

ВЕСТНИК

НАЦИОНАЛЬНОГО
МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА
ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
издается с 2006 г. выходит 2 раза в год

Главный редактор
Ю.Л. Шевченко

**Заместитель
главного редактора**
С.А. Матвеев

Редакционная коллегия
К.Г. Апостолиди, В.Н. Балин, С.А. Бойцов,
П.С. Ветшев, М.Н. Замятин, Е.Б. Жибурт,
Р.А. Иванов (отв. секретарь), О.Э. Карпов,
Е.Ф. Кира, В.М. Китаев, М.Н. Козовенко,
А.Н. Кузнецов, А.А. Новик, Л.В. Попов,
А.А. Старченко, Ю.М. Стойко, В.П. Тюрин,
В.Ю. Ханалиев, Л.Д. Шалыгин,
М.М. Шишкин

Редакционный совет
С.Ф. Багненко, Ю.В. Белов, Е.А. Войновский,
Н.А. Ефименко, А.М. Караськов, И.Б. Максимов,
А.Ш. Ревишвили, Р.М. Тихилов, А.М. Шулушко,
Е.В. Шляхто, Н.А. Яицкий

В журнале освещаются результаты научных исследований в области клинической и теоретической медицины, применение новых технологий, проблемы медицинского образования, случаи из клинической практики, вопросы истории медицины. Публикуется официальная информация, мини-обзоры научной медицинской литературы, справочные материалы, хроника. Является рецензируемым изданием.

Журнал рекомендован ВАК министерства образования и науки РФ для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата медицинских наук

Учредитель



ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ
**НАЦИОНАЛЬНЫЙ
МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР**
ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия.
Рег. свид. ПИ № ФС77-24981 от 05 июля 2006 г.

Все права защищены. Никакая часть этого издания не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения издателя.
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.
© НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2008 г.

Адрес редакции
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
тел./факс (495) 464-1054
e-mail: info@pirogov-center.ru
www.pirogov-center.ru

Тираж 1000 экз. Отпечатано в ООО «Момент»
г. Химки, ул. Библиотечная, 11

СОДЕРЖАНИЕ

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ВЕТШЕВ П.С., СТОЙКО Ю.М., ЛЕВЧУК А.Л.,
БАРДАКОВ В.Г., СТЕПАНЮК И.В.**
3 ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ
- ОМАРОВ И.М., ОМАРОВ К.С., ОМАРОВ О.И.**
9 ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ФЛЕБОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ
НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ
- ЖИБУРТ Е.Б., МАКСИМОВ В.А., ИСМАИЛОВ Х.Г., ВЕРГОПУЛО А.А.**
13 ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ РЕИНФУЗИЯ КРОВИ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ
СУСТАВОВ
- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., КАРПОВ О.Э., МАХНЕВ Д.А.**
16 ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИДЕОКОММУНИКАЦИОННОГО КОМПЛЕКСА В РА-
БОТЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА
- СТОЙКО Ю.М., ЛЕВЧУК А.Л., БОГИЕВ К.В., МАМЕДОВ В.Ф.**
21 ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ АППЕНДЕКТОМИЯ В ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИИ
ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ
- ДЖОДЖУА А.В.**
26 РЕТРОГРАДНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ БЕДРЕННОЙ И ПЛЕЧЕВОЙ КОСТЕЙ
- МАЛАХОВ Ю.С., АВЕРЬЯНОВ Д.А., ИВАНОВ А.В.**
29 ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СОХРАННОСТИ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ГНОЙНО-
НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ СТОП ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА
- СИДОРОВ Р.В., ШАПОВАЛОВ А.М., ЕРОШЕНКО О.Л.**
33 ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ ОБЪЕМОМ ПОРАЖЕНИЯ
КОРОНАРНОГО РУСЛА
- ФИСЕНКО Е.П.**
38 УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ИНЪЕКЦИОННОЙ
ГЕЛЕВОЙ ПЛАСТИКИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА И НОГ
- МАЗАЙШВИЛИ К.В., ЧЕН В.И.**
42 РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У РАБОТАЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ
г. ПЕТРОПАВЛОВСКА-КАМЧАТСКОГО
- ГРОШИЛИН В.С.**
46 ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ
У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ АНАЛЬНЫХ ТРЕЩИН
- БИГАНЯКОВ Р.Я., МЕНЬШИКОВ А.М., АКСЕНОВА А.А.,
ТИМЕРБУЛАТОВ М.В., НУРДИНОВ М.А., БАКИРОВ С.Х.**
49 ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ТОЛСТОЙ КИШКИ
- СОКОЛОВА О.В., ТЮРИН В.П., КИТАЕВ В.М., ГУСЕЙНОВА Л.А.**
51 ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ ПОРТАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФУЗНЫХ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ
- ЕНИКЕЕВ А.Х., КОЛОМОЕЦ Н.М., ЗАМОТАЕВ Ю.Н., КРЕМНЕВ Ю.А.**
56 ВЛИЯНИЕ ИМПУЛЬСНЫХ БАРОТРЕНИРОВОК НА ПРОЦЕССЫ АДАПТАЦИИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ
- ДЯЧУК А.В.**
60 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЖЕНЩИН С ПОМОЩЬЮ
АНАЛИЗА СОСТОЯНИЯ И РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ
- ЖЕСТКОВ А.В., КОСАРЕВ В.В., БАБАНОВ С.А., ГЛАЗИСТОВ А.В.**
62 КЛИНИКО-БРОНХОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО БРОНХИТА
- СТУКОЛОВА Т.И., УЧАЙКИН Г.Ф., УТЕНИНА В.В., САРЫЧЕВА С.Я.**
66 УДОВЛЕТВОРЕНИЕ ЗАПРОСОВ ПАЦИЕНТОВ – ОСНОВА
КОНКУРЕНТОСПОСОБНОСТИ МЕДИЦИНСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

BULLETIN

of PIROGOV

NATIONAL MEDICAL & SURGICAL
CENTER

THEORETICAL & PRACTICAL JOURNAL
PUBLISHED SINCE 2006 2 ISSUES PER YEAR

Editor-in-Chief

Yury L. Shevchenko

Deputy Editor-in-Chief

Sergey A. Matveev

Editorial Board

K.G. Apostolidi, V.N. Balin, S.A. Boytsov,
P.S. Vetshev, M.N. Zamyatin, E.B. Zhiburt,
R.A. Ivanov (*Executive Secretary*), O.E. Karpov,
E.F. Kira, V.M. Kitaev, M.N. Kozovenko,
A.N. Kuznetsov, A.A. Novik, L.V. Popov,
A.A. Starchenko, Yu.M. Stoyko, V.P. Tyurin,
V.Yu. Khanaliev, L.D. Shalygin, M.M. Shishkin

Editorial Council

S.F. Bagnenko, Yu.V. Belov, E.A. Voynovsky,
N.A. Efimenko, A.M. Karaskov, I.B. Maximov,
A.L. Rakov, A.Sh. Revishvili, R.M. Tikhilov,
A.M. Shulutko, E.V. Shlyakhto, N.A. Yaitsky

This Journal is focused on publishing the results of scientific researches in the field of clinical and theoretical medicine, application of new technologies, problems of medical education, cases from clinical practice, questions of history of medicine. The official information, mini-reviews of the scientific medical literature, reference information, current events are also published.

Publisher



PIROGOV NATIONAL
MEDICAL & SURGICAL
CENTER

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced in any form or by any means without permission in writing of the publisher.

Publisher does not bear the responsibility for content of advertisement materials.

© Pirogov National Medical & Surgical Center, 2008

Editorial Board Address

70, Nizhnaya Pervomayskaya St., 105203 Moscow Russia
tel./fax +7 (495) 464-1054
e-mail: info@pirogov-center.ru
www.pirogov-center.ru

СОДЕРЖАНИЕ

- МИТРАКОВ А.В.**
68 ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ В ШКОЛАХ, СОДЕЙСТВУЮЩИХ ЗДОРОВЬЮ: ИЗ ОПЫТА РАБОТЫ ШКОЛ ЮГО-ЗАПАДНОГО АДМИНИСТРАТИВНОГО ОКРУГА ГОРОДА МОСКВЫ
- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., КАРПОВ О.Э., ВЕТШЕВ П.С., СТЕПАНЮК И.В.**
72 РОБОТОТЕХНИКА В ХИРУРГИИ – ИСТОКИ, РЕАЛИИ, ПЕРСПЕКТИВЫ
- КАРПОВ О.Э., ВЕТШЕВ П.С., ЖИВОТОВ В.А.**
77 УЛЬТРАЗВУКОВАЯ АБЛЯЦИЯ ОПУХОЛЕЙ – СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ
- БАТИЩЕВА Е.И., КУЗНЕЦОВ А.Н.**
83 ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА
- АПОСТОЛИДИ К.Г., САВЧУК О.В., МАТВЕЕВ С.А., ХАНАЛИЕВ В.Ю.**
89 НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ СИНУСИТЫ У ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В РЕАНИМАЦИОННЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ
- ГУНЧИКОВ М.В., ЛЕЙЗЕРМАН М.Г., АПОСТОЛИДИ К.Г., ГАЛЛЕЕВ А.И., ОШНОКОВ А.А.**
93 ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАДИОВОЛНОВОЙ ТЕХНИКИ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ
- СТЕПАНОВА Ю.А., КАРМАЗАНОВСКИЙ Г.Г., ЩЁГОЛЕВ А.И.**
95 КИСТОЗНАЯ ТЕРАТОМА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
- ГОНТАРЕНКО В.Н., САПЕЛКИН С.В., ТИТОВА М.И., МАРЫНИЧ А.А.**
102 ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ ГЕПАРИНОВ
- ХЗАНЯН Н.Ш.**
106 ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ ПРАВОВОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ
- ЛИНЧАК Р.М., СВЕШНИКОВ А.В.**
107 АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ, ЛЕЧЕННОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ
- 108** ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
- 112** КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ
ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ПОПОВ Л.В., ГОРОХОВАТСКИЙ Ю.И., ВОЛКОВА Л.В., ЗАЙНИДДИНОВ Ф.А., ГУДЫМОВИЧ В.Г., БЕРЕЗОВЕЦ И.Г., ИВАНОВ Д.С.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО С ЛОЖНОЙ И ИСТИННОЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ОСЛОЖНЕННОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ПОПОВ Л.В., ГОРОХОВАТСКИЙ Ю.И., ГУДЫМОВИЧ В.Г., Ф.А. ЗАЙНИДДИНОВ
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СУБАОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА
АБЛИЦОВ Ю.А., ВЕТШЕВ П.С., ВАСИЛАШКО В.И., АБЛИЦОВ А.Ю., ОРЛОВ С.С.
СОЧЕТАННАЯ ПНЕВМОНЭКТОМИЯ И АДРЕНАЛЭКТОМИЯ ИЗ ОДНОГО ДОСТУПА ПО ПОВОДУ РАКА ЛЕВОГО ЛЕГКОГО С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ НАДПОЧЕЧНИКА
ТЮРИН В.П., МЕЗЕНОВА Т.В., КИРЮХИНА Н.А., АБЛИЦОВ А.Ю., ОРЛОВ С.С., КУЛАБУХОВ В.В., АНТРОПОВА Н.В.
МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ ПОЛИАНГИИТ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ
БАЛИН В.Н., ЧИКРИН А.К., ПАПИН М.В., МИХАЙЛОВ В.В., КРАЙНИК И.В., М.М. СОКОЛЬЩИК
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО С ОБШИРНЫМ ДЕФЕКТОМ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ
АБЛИЦОВ Ю.А., АБЛИЦОВ А.Ю., ВАСИЛАШКО В.И., ОРЛОВ С.С.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИГАНТСКИХ ОПУХОЛЕЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ
- 129** ОФИЦИАЛЬНАЯ ХРОНИКА
ПОПОВ Л.В.
ГЛЕБ МИХАЙЛОВИЧ СОЛОВЬЕВ И ЕГО ВКЛАД В РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ КАРДИОХИРУРГИИ И ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М., Левчук А.Л.,
Бардаков В.Г., Степанюк И.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 616.36-008.5:616-07

Проблема диагностики и лечения желтухи механической этиологии (син.: обтурационная, обструктивная, подпеченочная) остается одной из труднорешаемых до настоящего времени задач клинической хирургии [2, 3, 4, 9, 13, 15]. Синдром обструктивной желтухи объединяет обширную группу заболеваний, общим и наиболее ярким клиническим признаком которых является пожелтение кожных покровов и склер в результате повышения концентрации билирубина в крови вследствие нарушения проходимости магистральных желчных протоков [7, 12, 16]. Диагностические ошибки, возникающие в 10–42% наблюдений [4], ведут к быстрому нарастанию печеночной недостаточности и у 54% больных [1] возникновению тяжелых осложнений (желудочно-кишечные кровотечения, гнойный холангит, абсцессы печени, билиарный сепсис, энцефалопатия), что в 14–27% случаев неминуемо приводит к летальному исходу [3, 8]. Определенные достижения в диагностике и лечении этой тяжелой категории больных связаны, в первую очередь, с внедрением в клиническую практику лечебных учреждений новых методов диагностики (УЗИ, КТ, МРТ, эндоскопии, ангиографии), а также применением современных (лапароскопических, эндоскопических, ультразвуковых, рентгенотелевизионных) миниинвазивных технологий [3, 4, 10, 11, 14, 18]. Вместе с тем, вопросы современной диагностики и рациональной лечебной тактики при механической желтухе остаются одними из наиболее сложных в хирургической гастроэнтерологии.

Материалы и методы

Проанализирован опыт диагностики и лечения 247 пациентов с механической желтухой, поступивших в НМЦХ им. Н.И. Пирогова с 2004 по 2008 гг. Больные были в возрасте от 17 до 81 года, среди них 114 женщины и 133 мужчины.

Абсолютно точных и патогномичных клинических и лабораторных признаков механической желтухи нет. Однако основные сведения из анамнеза, наиболее важные данные физикального обследования и лабораторной диагностики позволили заподозрить обтурационную желтуху у 78% больных; 22% пациентов были переведены из инфекционных больниц и гастроэнтерологических стационаров.

По клинической симптоматике пациенты были разделены на две группы: 164 (66,4%) – с синдромом болевой механической желтухи, 83 (33,6%) – с синдромом безболевой механической желтухи. Причинами обтурационной желтухи у 106 (42,9%) пациентов явились: желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз (Рис. 1), у 66 (26,7%)

– заболевания (опухолевые и неопухолевые) желчных протоков, прочие болезни панкреатобилиарной зоны, вызывающие внешнюю компрессию желчных протоков (Рис. 2), составили 30,4% (75 больных) (табл. 1).

У 103 (40%) больных при поступлении выявляли осложнения, сопутствующие механической желтухе (табл. 2). Наиболее часто диагностировали печеночно-почечную недостаточность (15,8%) у пациентов с длительно существующей билиарной гипертензией и высокими цифрами билирубина, сопровождающуюся гемокоагуляционными расстройствами и энцефалопатией. Сопутствующий механической желтухе холангит, который диагностирован у 26 (10,5%) больных, рассматривали как патологическое состояние, проявляющееся местным инфекционным воспалением желчных путей и системной воспалительной реакцией (СВР) с высоким риском перехода в билиарный сепсис [5]. При длительном существовании гнойного холангита у 7 (2,8%) пациентов выявлены холангиогенные абсцессы печени. Главной причиной их развития явились рубцовые стриктуры желчных протоков (Рис. 3) у 3 и длительно существующий холедохолитиаз (Рис. 4) у 4 пациентов. Одним из наиболее опасных осложнений механической желтухи, требующих экстренных хирургических манипуляций, считаем билиарный панкреатит, выявленный у 29 (11,7%) пациентов, причиной развития которого являлся ущемленный камень БДС и спазм или стеноз сфинктера Одди (Рис. 5). При опухолях БДС и стойком нарушении оттока желчи билиарный панкреатит наблюдали лишь в 2 случаях (Рис. 6). Наиболее частыми признаками билиарного панкреатита были: боль, наличие интоксикационного синдрома с быстрым развитием гемодинамических расстройств. Желтуха при билиарном панкреатите носила, как правило, смешанный характер. [6, 17].

Выбор метода диагностики во многом зависел от предполагаемой области обтурации желчевыводящих путей, характера патологического процесса, диагностической эффективности метода (его чувствительности, специфичности и общей точности), частоты возможных осложнений [2]. Для дифференциальной диагностики механической желтухи применяли неинвазивные методы – УЗИ, эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС), МРТ и магнитно-резонансную холангиопанкреатикографию (МРХПГ), КТ, мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) и инвазивные – ЭРХПГ, чрескожную чреспеченочную холангиографию (ЧЧХГ), лапароскопию.

Результаты и обсуждение

Всем 247 больным было выполнено УЗИ на ультразвуковых аппаратах «В-К medical» и «Logic – 400» в В-ре-

Табл. 1. Распределение больных в зависимости от причины обструктивной желтухи

Причины механической желтухи	Количество больных	
	абс.	%
Холелитиаз	106	42,91
Камни желчного пузыря и протоков	65	26,31
Камни внутрипеченочных желчных протоков	12	4,86
Холедохолитиаз	29	11,74
Заболевания (опухолевые и неопухолевые) желчевыводящих протоков	66	26,73
Холангиокарцинома	7	2,83
Склерозирующий холангит	3	1,22
Гнойный холангит	26	10,53
Стриктуры	27	10,93
Киста общего желчного протока	3	1,22
Прочие болезни панкреатобилиарной зоны	75	30,36
Острый панкреатит	20	8,10
Хронический индуративный панкреатит	11	4,45
Кисты поджелудочной железы	15	6,07
Опухоли головки поджелудочной железы	16	6,48
Опухоли большого дуоденального сосочка (БДС)	7	2,83
Рак желчного пузыря	2	0,81
Дивертикулы 12-перстной кишки	4	1,62
Всего	247	100

жиме с использованием датчиков 5 и 3,5 МГц (табл. 3). Исследование проводили натоцк полипозиционно по стандартной методике. Преимуществами УЗИ явились: отсутствие лучевой нагрузки, мобильность, возможность многократных исследований и проведения лечебных мероприятий. Чувствительность УЗИ в выявлении причин механической желтухи составила 87,7%, при желчно-каменной болезни – 98,3%, опухолях – 63,9%, общая специфичность – 85,4%. Трудностями интерпретации УЗИ в 12,3% наблюдениях явились небольшие патологические образования (камни, опухоли), расположенные в терминальном отделе общего желчного протока.

МСКТ исследования были выполнены 113 пациентам на компьютерном томографе «Somatom Sensation 4» по следующему протоколу. Непосредственно перед первой серией исследования больной принимал внутрь 250 мл воды без добавления контрастного препарата. В этих условиях пигментные камни, имеющие высокую рентгеновскую плотность, хорошо обнаруживались на фоне мягкотканых структур. Вторая серия сканирования проводилась с применением болюсного контрастного

Табл. 2. Осложнения механической желтухи

Характер осложнения	Количество больных	
	абс.	%
Гнойный холангит	26	10,5
Холангиогенные абсцессы печени	7	2,8
Печеночно-почечная недостаточность	39	15,8
Билиарный панкреатит	31	12,5
Всего	103	41,7

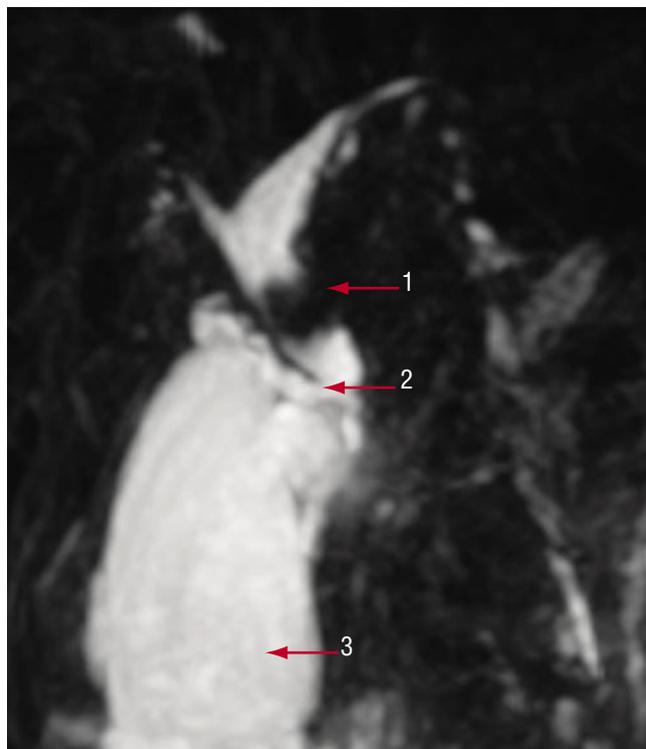


Рис. 1. МРХПГ. 1 – конкремент в общем печеночном протоке, 2 – пузырный проток, 3 – желчный пузырь

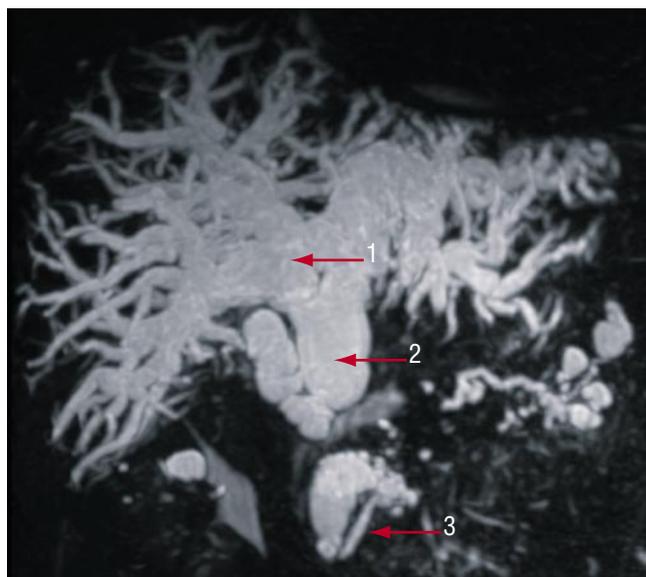


Рис. 2. МРХПГ. Внутрипеченочная желчная гипертензия, гипертензия в протоке поджелудочной железы за счет образования головки поджелудочной железы. 1 – расширенный внутрипеченочный проток, 2 – расширенный общий желчный проток, 3 – расширенный проток поджелудочной железы

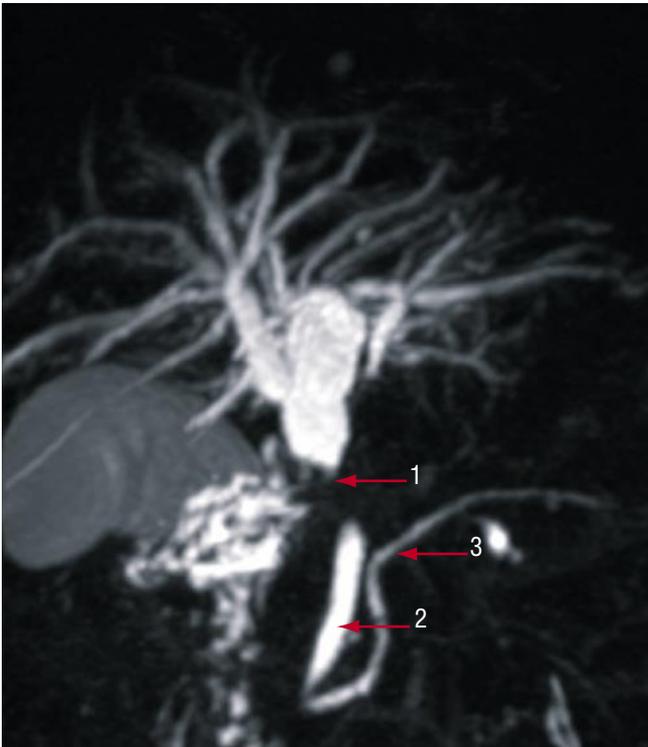


Рис. 3. МРХПГ. Желчная гипертензия. 1 – рубцовая стриктура проксимального отдела общего желчного протока, 2 – дистальный отдел общего желчного протока, 3 – панкреатический проток

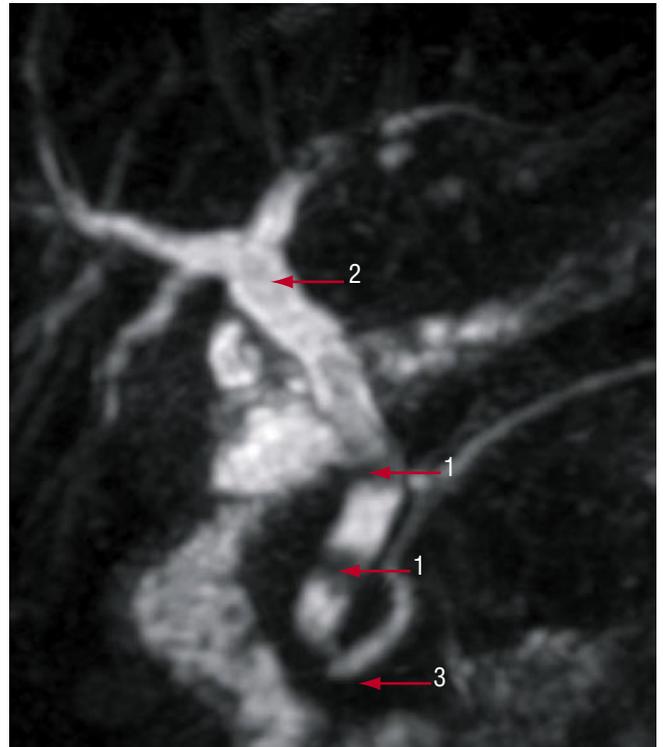


Рис. 4. МРХПГ. Холедохолитиаз. 1 – дефекты наполнения (конкременты) в просвете общего печеночного и общего желчного протоков, 2 – общий печеночный проток, 3 – панкреатический проток



Рис. 5. МРХПГ. Внутрипеченочная желчная гипертензия, гипертензия в протоке поджелудочной железы за счет отека головки поджелудочной железы (псевдотуморозный панкреатит). 1 – расширенный общий желчный проток, 2 – расширенный панкреатический проток, 3 – желчный проток, 4 – двенадцатиперстная кишка

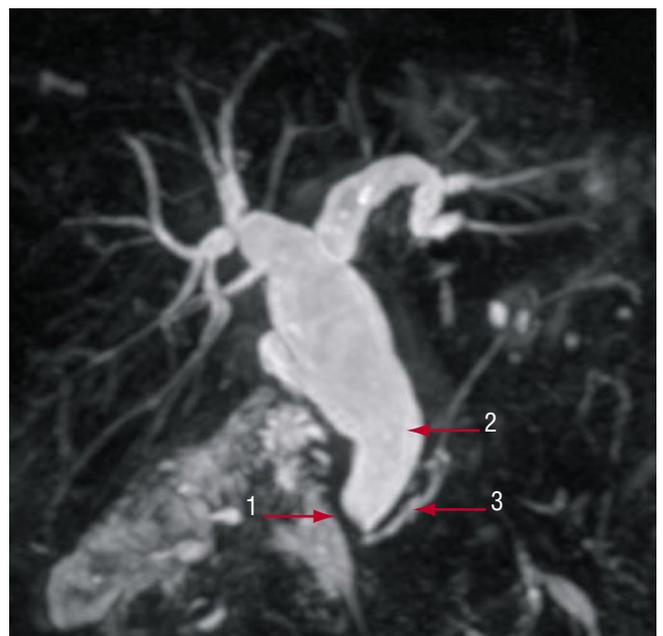


Рис. 6. МРХПГ. Желчная гипертензия. 1 – объемное образование большого дуоденального сосочка, 2 – значительная расширение общего панкреатического протока и общего желчного протока, 3 – панкреатический проток

Табл. 3. Вид лучевых исследований и их количество

Вид исследования	Число обследованных больных	
	абс.	%
УЗИ	247	100
МСКТ	113	45,75
МРТ	229	92,71
МРХПГ	211	85,43
ЭРХПГ	192	77,73
Всего	992	

усиления. Применение болюсного усиления было особенно необходимо для обнаружения холестериновых камней, изучения стенки общего желчного протока (ОЖП), стенки 12-перстной кишки и желудка, для изучения поджелудочной железы, паренхимы печени. В качестве контрастного препарата при болюсном усилении использовали неионные контрастные средства (Ультравист 370 или Омнипак 350) – 100 мл, скорость введения 2–3 мл/с. Метод МСКТ с болюсным контрастированием оказался высокоинформативным в группе больных с экстраорганным сдавлением желчных протоков, который в 97,7% наблюдений помог идентифицировать опухоли головки поджелудочной железы, печени, желчных протоков и желчного пузыря. У 13 (5,26%) пациентов с индуративным и острым панкреатитом были получены ложноположительные результаты. У 19 (7,69%) не диагностирован холангиолитиаз, обусловленный холестериновыми камнями.

МРТ изображения выполнены 229 больным на томографе «New Intera» с напряженностью магнитного поля 1,5 Т. Пациенты были обследованы в положении на спине, при задержке дыхания с использованием катушки для тела. Сначала выполняли обычные аксиальные T1-, T2-взвешенные и коронарные T2-взвешенные МР изображения верхнего отдела брюшной полости с использованием последовательности Turbo Spin-Echo (TSE) и дополнительные аксиальные T2- и/или T1-взвешенные последовательности с подавлением жира (SPIR). Обычные аксиальные изображения служили исходными для выполнения у 211 пациентов МРХПГ. Коронарные МРХПГ изображения были выполнены с использованием multislice heavily T2-взвешенной TSE последовательности (TR=2 000 мс, TE=700 мс). При невозможности выполнить задержку дыхания использовался режим respiratory-triggering, чтобы уменьшить артефакты от дыхательных движений пациента. После получения исходных МРХПГ изображений были построены 3D-реконструкции с использованием алгоритма проекций максимальной интенсивности (MIP). Общее время получения МР изображений составило приблизительно 30 минут. МРХПГ обеспечила высокую (93,1%) достоверность диагностики заболеваний желчных путей, печени, поджелудочной железы и главного панкреатического протока. При этом метод позволил у 201 (81,38%) пациента определить уровень, протяженность и причину обтурации протоковой системы.

ЭРХПГ выполнена 192 больным. Использовался дуоденоскоп с боковым обзором, холангиопанкреатикограммы получали на цифровой рентгеновской диагностической установке «Prestig». Под контролем рентгеноскопии в условиях атонии двенадцатиперстной кишки канюлировали общий желчный или панкреатический проток и заполняли контрастным веществом внутрипеченочные пути, пузырный, ОЖП и желчный пузырь. На заключительном этапе у 157 пациентов проводили миниинвазивные хирургические пособия – назобилиарное наружное дренирование (ННД), папиллосфинктеротомия (ПСТ), билиарное стентирование (БС). Несмотря на инвазивность этого метода, чувствительность и специфичность его составила 89,3%, особенно в группе пациентов с холелитиазом, опухолями БДС, общего желчного и внутрипеченочных протоков, их стриктурами и склерозирующим холангитом. Однако в 3,9% наблюдений развились осложнения (панкреатит, панкреанекроз, обострение холангита, холангиогенные абсцессы печени). В анализируемом клиническом материале эффективность МРХПГ в диагностике механической желтухи, вызванной холелитиазом, воспалительными стриктурами или опухолью ОЖП, оказалась достаточно высокой – 98,5%. Преимущество метода заключалось в возможности изучения состояния ОЖП и внутрипеченочных протоков в естественных условиях, без заполнения их контрастным веществом. Кроме того, эта методика во всех случаях обеспечивала отображение протоков выше и ниже препятствия, протяженность и степень сужения, что было важно для планирования лечебных манипуляций. Из 192 больных в 153 наблюдениях диагноз на момент проведения ЭРХПГ был установлен, и данный метод в основном применялся как лечебное миниинвазивное оперативное вмешательство, цель которого заключалась в ПСТ, низведении камней и выполнении других транспапиллярных манипуляций. Лечебный компонент ЭРХПГ при опухолях панкреатобилиарной области заключался в выполнении транспапиллярных вмешательств, прежде всего, ретроградной декомпрессии внутрипеченочных желчных протоков. Вместе с тем, выполнение этой манипуляции при панкреатобилиарных опухолях часто оказывалось невозможным из-за локализации сужения, его протяженности и плотности опухолевой ткани. В этих случаях отдавали предпочтение установке стентов посредством чрескожного чреспеченочного доступа под рентгенотелевизионным или ультразвуковым контролем. Неудачи при использовании метода объяснялись невозможностью канюлирования устья БДС при распространении инфильтративного процесса опухоли головки поджелудочной железы на ампулярный отдел, парапапиллярном дивертикуле, а также при выраженной деформации просвета двенадцатиперстной кишки.

Анализ проведенных нами исследований позволил определить наиболее рациональные последовательности применения лучевых методов для распознавания причин механической желтухи, которые представлены в табл. 4.

Табл. 4. Алгоритм лучевых методов диагностики причин механической желтухи

Подозреваемый диагноз (рабочий диагноз)	Содержание и последовательность выполнения лучевых методов исследования (алгоритм)
Холедохолитиаз	УЗИ – МРХПГ (при отрицательном УЗИ – ЭРХПГ с лечебной целью в сочетании с ПСТ)
Рак головки поджелудочной железы	УЗИ – МСКТ (в том числе, с целью оценки распространения опухолевого процесса)
Рак желчного протока	УЗИ – МРХПГ – МСКТ (с целью оценки распространения опухолевого процесса)
Стриктура желчного протока и другие причины сдавления	УЗИ – МРХПГ – МСКТ
Рак БСДК	УЗИ – ЭРХПГ

Таким образом, с учетом диагностической эффективности и экономических затрат нами выделены три основных диагностических этапа для распознавания причин механической желтухи. При этом последовательность применения методов определялась результатами предыдущих исследований. На первом этапе всем больным выполняли скрининговое исследование – УЗИ, при котором у 78% больных устанавливали тип желтухи и в большинстве наблюдений определяли ее причину. При выявлении холедохолитиаза производили извлечение камня эндоскопическим методом. В неясных случаях у 20,6% пациентов проводили второй этап исследований, в ходе которого, в зависимости от полученных при УЗИ результатах и конкретных задач, выполняли ЭРХПГ, как лечебную процедуру. Как правило, на втором этапе определяли резектабельность опухоли методом МСКТ, уточняли причины сужения ОЖП. Если картина по-прежнему оставалась неясной, у 4,4% исследуемых использовали третий этап диагностики, который заключался в проведении МРХПГ или МСКТ. На этом этапе методом МРХПГ обнаруживали не выявленный ранее холедохолитиаз, методом МСКТ определяли резектабельность опухоли протока и уточняли причину сдавления протока извне.

Заключение

Результаты лечения заболеваний, осложнившихся обтурационной желтухой, зависят от степени и длительности гипербилирубинемии, своевременного и точного определения характера желтухи, уровня и причины обтурации желчных протоков. С целью определения причины желтухи на первом этапе показано УЗИ, при котором диагноз устанавливается более чем у 78% больных. В неясных случаях (до 17%) проводится второй этап исследований, в ходе которого, в зависимости от полученных при УЗИ результатах конкретных задач, выполняются или МСКТ (для уточнения диагноза, определения резектабельности опухоли), или МРХПГ (для уточнения состояния ОЖП), или ЭРХПГ, в том числе, и как лечебная процедура. В 5% возникала необходимость проведения третьего этапа диагностики, при котором выбор метода определялся конкретной задачей. Используемый алгоритм является системой поэтапных мероприятий лечебно-диагностической помощи больным с механической желтухой,

позволяющий установить диагноз в кратчайшие сроки и вместе с тем провести вмешательства, направленные на декомпрессию желчевыводящих путей в первые дни от начала госпитализации. О хирургической тактике при синдроме механической желтухи мы расскажем в следующем номере.

Литература

1. Астапенко В.Г., Козырев М.А., Федорович Е.Н. Проблемы хирургии желчных путей. – М., 1982. – С. 131–132.
2. Ветшев П.С. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных с механической желтухой: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1982.
3. Ветшев П.С. Диагностический подход при обтурационной желтухе // Рос. журн. гепатол., колопроктол. – 1999. – С. 18–24.
4. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. – М.: Видар, 2006. – 559 с.
5. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г. Билиарный сепсис: некоторые особенности патогенеза // Хирургия. – 1999. – № 10.
6. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулуток А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь. – М.: Видар-М, 2000.
7. Кубышкин В.А., Вишневский В.А. Рак поджелудочной железы. – М.: Мед-практика, 2003.
8. Савельев В.С. 80 лекций по хирургии. – М.: Литтерра, 2008. – 910 с.
9. Патютко Ю.И., Котельников А.Г. Рак поджелудочной железы // Анн. Хир. гепатол. – 1998. – Т. 3, № 1. – С. 96–111.
10. Шкроб О.С., Кузин Н.М., Дадвани С.А. и др. Малоинвазивные вмешательства в лечении механической желтухи // Хирургия. – 1998. – № 9.
11. Шевченко Ю.Л. Шадящая хирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 72–91.
12. Archer S.B. et al. Bile Duct Injury During Laparoscopic Cholecystectomy // Ann. Surg. – 2001. – Vol. 234, N 4. – P. 549–558.
13. Greenlee R.T., Hill-Harmon M.B., Murray T., Thun M. Cancer statistics, 2001 // CA Cancer J. Clin. – 2001. – Vol. 51 (15). – P. 36.
14. Lillemoe K.D. et al. Major Bile Duct Injuries During Laparoscopic Cholecystectomy // Ann. Of Surg. – 1997. – Vol. 225, N 5. – P. 459–471.
15. Mu D.Q., Peng Y.S., Wang F.G., Xu Q.J. Significance of perigastric lymph node involvement in periampullary malignant tumor // World J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 10 (4). – P. 614–616.
16. Podnos Y.D., Jimenez J.C., Zainabadi K. et al. Carcinoid tumors of the common bile duct: report of two cases // Surg. Today. – 2003. – Vol. 33 (7). – P. 553–555.
17. Stewart L., Way L.W. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy // Arch. Surg. – 1995. – N 130. – P. 1123–1129.
18. Trerotola S.O., Savader S.J., Lund G.B. et al. Biliary tract complications following laparoscopic cholecystectomy: imaging and intervention // Radiology. – 1992. – Vol. 184. – P. 195–200.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ФЛЕБОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

Омаров И.М., Омаров К.С., Омаров О.И.

Дагестанская медицинская академия

УДК 616.14-022-089

Резюме

В основу исследования положен анализ экспериментальных наблюдений в условиях хронического опыта на беспородных собаках обоего пола, массой от 6 до 14 кг. В качестве экспериментальных исследований выполняли: перекрестное шунтирование при окклюзии одной из плечеголовных вен; формирование дополнительных коллатеральных путей оттока при окклюзии верхней полой вены с использованием коммитантных вен большого сальника. За животными осуществлялось динамическое наблюдение до 6 месяцев, изучалась динамика венозного и артериального давления. Материалом антропометрических исследований послужили 100 нефиксированных трупов взрослых людей обоего пола. Выводы: анатомо-хирургические условия позволяют осуществить разработанные новые варианты паллиативных операций при синдроме верхней полой вены.

При экспериментальной модели окклюзионного синдрома верхней полой вены и после проведения корригирующих операций развивающаяся венозная гипертензия купируется, обеспечивается полноценный дренаж бассейна верхней полой вены. Реактивные изменения микроциркуляторного русла твердой мозговой оболочки после корригирующих операций регрессируют.

Ключевые слова: верхняя полая вена, наружная яремная вена, большой сальник.

Среди заболеваний венозной системы особое место занимает синдром верхней полой вены (ВПВ). Тяжелые последствия флебогемодинамических нарушений при данном окклюзионном синдроме давно привлекают внимание хирургов и морфологов.

В последнее время появилось много публикаций, посвященных окклюзии плечеголовных вен, в том числе при имплантации кардиостимуляторов [1]. По-прежнему высок риск тромбоза магистральных ветвей ВПВ при катетеризации. По литературным данным частота локализации окклюзии плечеголовных вен при синдроме ВПВ составляет 17,7% в правой и 13,7% в левой [2].

В хирургии синдрома ВПВ применялись паллиативные операции, направленные на декомпрессию в системе ВПВ путем стернотомии [3], венолизиса, резекции опухоли [4]. Эти операции дают лишь незначительный кратковременный эффект и поэтому в настоящее время не применяются. В данном аспекте обходное шунтирование аутовенозным трансплантатом выгодно отличается от других паллиативных операций [5].

Применялись операции экстраторакального обходного шунтирования с перемещением вен конечностей [6]. Недостатками этих способов, как отмечают сами авторы, являются перегибы шунта, его скручивание по

THE SURGICAL CORRECTION OF PHLEBOHEMODYNAMICAL DISORDERS IN THE SUPERIOR VENA CAVA SYNDROME

I.M. Omarov, K.S. Omarov, O.I. Omarov

The analysis of experimental observations under the conditions of chronic experience on mongrel dogs of both sexes with body mass of 6–14 kg having been kept beforehand in a vivarium in two weeks, was put in the base of the present study.

The following operations were suggested as experimental investigations: overcross shunt in occlusion of one of the brachiocephalic veins; formation of additional collateral outflow ways in occlusion of the superior vena cava with the use of cometant veins of epiploon.

Dynamical observations for the experimental animals were carried out till 6 months; the dynamics of venous and arterial pressure was studied.

The material for anthropometrical investigations consisted of 100 non-fixed cadavers of adults of both sexes.

Conclusions: Anatomic-surgical conditions permit to realize the elaborated new variants of palliative operations in the superior vena cava syndrome.

In the experimental model of the occlusive syndrome of superior vena cava and after correcting operations developing venous hypertension is ceased, rather valuable drain of superior vena cava basin is provided.

After correcting operations reactive changes of microcirculation channel of the dura mater regress.

Keywords: superior vena cava, external jugular vein, epiploon.

оси при проведении по тоннелю, нарушение питания стенки вен, связанное с выделением их на большом протяжении, а также невозможность применение метода при рассыпном типе строения большой подкожной вены бедра.

Цель исследования – разработка паллиативных методов хирургической коррекции флебогемодинамических нарушений при синдроме ВПВ.

Характер и объем исследований представлены в таблице 1.

Исследования на животных проводили в специальной операционной в стерильных условиях с соблюдением всех правил асептики и антисептики. Операции на животных выполнялись под внутривенным гексеналовым наркозом (15 мг/кг). У всех подопытных животных создавалась модель окклюзионного синдрома краниальной полой вены или одной из плечеголовных вен. Для этой цели производили катетеризацию одной из подкожных вен правой или левой передней лапы. Сосуд выделяли на участке 1–1,5 см и брали на держалки. Дистальный участок перевязывали, а в проксимальный вводили фторопластовый баллонный катетер. Для профилактики тромбоэмболических осложнений перед проведением катетера собаке внутривенно вводили 2,5 тыс. Ед. гепа-

Табл. 1. Характер и объем экспериментальных исследований

№ пп серия	Наименование опытов	Сроки наблюдения	Количество опытов
1.	Перекрестное шунтирование при окклюзии правой плечеголовной вены	до 6 мес.	15
	– динамика венозного давления	до 6 мес.	10
	– флебография	до 2 мес.	10
	– изучение микроциркуляторного русла твердой мозговой оболочки	до 1 мес.	5
2.	Перекрестное шунтирование при окклюзии левой плечеголовной вены	до 6 мес.	15
	– динамика венозного давления	до 6 мес.	10
	– флебография	до 2 мес.	10
	– изучение микроциркуляторного русла твердой мозговой оболочки	до 1 мес.	5
3.	Формирование дополнительных коллатеральных путей оттока при окклюзии краниальной полой вены	до 3 мес.	15
	– динамика венозного давления	до 3 мес.	10
	– флебография	до 3 мес.	10
	– изучение микроциркуляторного русла твердой мозговой оболочки	до 1 мес.	5
	– изучение развития сосудистых анастомозов между подлежащей поверхностью шеи и поверхностью перемещенного большого сальника	до 1 мес.	10
Всего опытов			130

рина, а поверхность катетера обрабатывали марлевым шариком, смоченным в жидком вазелине. В баллон для контрастирования вводили с помощью 10 мл шприца 1,5–2 мл рентгенконтрастного вещества (76% раствор верографина). Затем под контролем рентгеноскопии баллон устанавливали на заданном уровне. Далее баллон раздували дополнительным введением из шприца 4–8 мл изотонического раствора. Катетер фиксировали в просвете сосуда отдельными капроновыми лигатурами и закрепляли заглушкой.

В первой серии экспериментов баллон устанавливали в просвете правой плечеголовной вены, во второй серии – в просвете левой плечеголовной вены, в третьей серии – в просвете краниальной полой вены.

За подопытными животными осуществлялось динамическое наблюдение. Изучалась динамика венозного и артериального давления. Венозное давление измеряли по методике прямой флеботонометрии с помощью аппарата Вальдмана. После настройки манометра по принятой методике пунктировали краниальный конец наружной яремной вены иглой с внутренним диаметром 1,0–1,2 мм.

Регистрацию артериального давления производили прямым способом – путем канюлирования бедренной артерии с помощью ртутного манометра.

Электрокардиография производилась на двухканальном ЭЛКАР – 2 в трех стандартных отведениях.

С целью контроля проходимости и состояния стенок оперированных вен выполнялась прижизненная флебография 76% раствором верографина.

В течение развития окклюзионного синдрома плечеголовной, краниальной полой вены и после коррекции венозного оттока исследовали микрососудистые реакции твердой мозговой оболочки методом импрегнации азотнокислым серебром по В.В. Куприянову. Для этой цели выполняли костнопластическую трепанацию черепа по Оливеркрану. Осторожно выкраивали овальный лоскут твердой мозговой оболочки размером 0,5х0,5 см.

Анатомо-экспериментальное обоснование формирования коллатеральных путей оттока при окклюзии ВПВ

Способ формирования дополнительных коллатеральных путей оттока при окклюзии ВПВ включает мобилизацию и удлинение большого сальника с сохранением правой или левой сосудистой ножки, формирование подкожного тоннеля между лапаротомным доступом и зоной наружных яремных вен, подведение большого сальника по сформированному тоннелю, распластывание его над правой и левой наружными яремными венами и формированием анастомозов между наиболее крупными венами большого сальника и правой и левой наружными яремными венами.

Хирургическая анатомия большого сальника в целях определения возможности перемещения его без прерывания сосудистой ножки к области шеи нами изучена на 100 трупах взрослых людей, не имевших катamnестических и анатомических признаков патологии брюшной полости.

Длина и форма свободно свисающей части большого сальника определяет возможность его тракции в область шеи. Эта длина варьирует в значительных пределах. Согласно данным исследований [7], наиболее часто встречаемые размеры сальника длиной 14–36 см, шириной 20–46 см, однако бывают крайне короткие сальники – до 7 см и избыточно длинные – до 70 см [8].

В наших исследованиях длина свободно свисающей части большого сальника варьировала от 12 до 34 см.

Использование методики мобилизации и перемещения большого сальника с сохранением сосудистой ножки, форма сальникового фартука и связанный с ней тип кровоснабжения определяют возможность операции.

Выделены следующие основные разновидности формы большого сальника: четырехугольная, треугольная и многолопастная.

Мы наблюдали четырехугольную форму в 52% случаев, треугольную – 41% случаев, многолопастную – 7% случаев. Наши данные соответствуют результатам исследований других авторов ([8]).

На основании данных о строении, форме, размерах и типе кровообращения большого сальника разработан ряд способов его удлинения. Большинство авторов при удлинении большого сальника учитывался тот факт, что наиболее крупные магистрали следуют от правой желудочно-сальниковой артерии [9]. Ввиду большего диаметра правой желудочно-сальниковой артерии чаще оставляют именно ее. Отделение должно происходить как можно ближе к желудку так, чтобы аркада осталась в фартуке большого сальника. После этого большой сальник может достигнуть шеи в 88% случаев.

Топографо-анатомические исследования показали, что приемы пластики позволяют подвести большой сальник к области шеи. Выбор метода пластики сальника может быть решен во время операции, когда установлены размеры сальника, его форма и тип кровоснабжения. При многолопастной форме большого сальника, что по данным наших исследований встречается в 7% случаев, невозможно проведение оментизации области шеи.

Экспериментальные исследования по оментизации области шеи показали, что венозная гипертензия, развивающаяся после моделирования окклюзионного синдрома КПВ, которая достигает в среднем $349,8 \pm 3,7$ мм вод. ст., разрешается к 12 дню после операции – $78,6 \pm 2,1$ мм вод.ст.

После проведенной венозной декомпрессии с использованием комитантных вен большого сальника в двух наблюдениях мы отмечали тромбоз в области анастомозов, что отразилось на венозном давлении в системе КПВ – $119,0 \pm 1,0$ мм вод.ст.

Изучение развития сосудистых анастомозов между подлежащей поверхностью шеи и поверхностью большого сальника методом импрегнации серебром по В.В. Куприянову выявило, что через 3–3,5 часа перемещенный сальник плотно прилегает к окружающей ткани за счет появившейся белковой пленки. Уже через 48–72 часа после наступления контакта между поверхностями сальника и подлежащей ткани мы наблюдали прорастание капилляров, некоторые вновь образованные сосуды имели эндотелиальную выстилку. Максимальное развитие сосудов достигалось к 12 дню после операции, часть из них имела артериальное, а часть – венозное строение стенки. Разрешение окклюзионного синдрома КПВ совпадало с моментом максимального развития вновь образованных сосудов между сальником и подлежащей поверхностью.

Тромбоз или облитерация анастомозов между комитантными венами большого сальника и наружными яремными венами не приводят к значительным изменениям вследствие того, что функция их сводится к ускорению оттока крови при быстро прогрессирующем развитии болезни, а основную декомпрессивную функцию берет на себя большой сальник за счет реваскуляризирующей и абсорбционной способности (рис. 1).

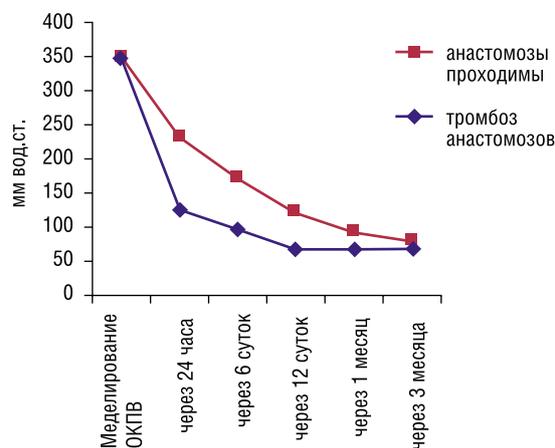


Рис. 1. Динамика венозного давления в системе КПВ до и после хирургической коррекции

Перекрестное шунтирование при окклюзии одной из плечеголовных вен

При окклюзии одной из плечеголовных вен целесообразно выполнять перекрестное шунтирование с использованием наружной яремной вены (НЯВ).

Форма строения, диаметр и длина НЯВ в подавляющем большинстве случаев позволяют использовать её в качестве аутопластического шунтирующего материала при реконструктивно-пластических операциях.

В ходе проведенных исследований на 100 человеческих нефиксированных трупах мы установили, что длина НЯВ колеблется в пределах 100–120 мм.

Форму НЯВ практически целесообразно разделять на магистральную и рассыпную. Магистральная форма характеризуется наличием на всех уровнях одного крупного ствола с многочисленными впадающими в него ветвями. Рассыпную форму отличает наличие 2–3 отдельных стволов сравнительно меньшего диаметра, сливающихся в один общий ствол в проксимальной трети. Возможно наличие одной из форм с обеих сторон, возможно сочетание обеих форм. Предложенная нами хирургическая коррекция направлена на создание декомпрессии бассейна при окклюзии одной из плечеголовных вен. Для этого из продольного разреза на шее, выделялась НЯВ с противоположной стороны окклюзии, и пересекался её краниальный конец у места формирования. Следующим этапом выделялся венозный угол со стороны окклюзии, краниальный конец НЯВ подкожно подводился к венозному углу и формировался анастомоз по типу «конец в бок». Таким образом, осуществлялось перекрестное шунтирование. С целью предотвращения перегиба шунта и его экстравазального сдавления нами использовалась спираль А.Н. Веденского.

Функциональный эффект предлагаемой нами операции при окклюзии ПГВ изучали в условиях хронического эксперимента. При флебографических исследованиях отмечалась проходимость шунтов во всех экспериментах, спустя 6 месяцев после операции.

Изменение венозного давления в плечевой вене со стороны окклюзии показало, что после выполнения шунтирующей операции, венозное давление приближается к норме и составляет $62 \pm 2,4$ мм вод. ст. (при норме $57 \pm 2,5$ мм вод. ст.), тогда как в контрольной группе через 1 месяц сохраняется венозная гипертензия и составляет $110 \pm 4,5$ мм водн. ст., т.е. экспериментальные исследования демонстрируют, что для коррекции кровообращения при окклюзии одной из плечеголовных вен в качестве перекрёстных шунтов с успехом могут быть использованы НЯВ.

При длительном выраженном расстройстве интракраниальной венозной гемодинамики появляются и затем нарастают необратимые морфологические изменения стенок сосудистой системы и тканей головного мозга. Дистонические изменения стенок венозных сосудов при декомпенсации венозного застоя могут закончиться грубыми структурными нарушениями, вплоть до образований в стенках вен отверстий и кровоизлияний.

Реактивные изменения микроангиоархитектоники твердой мозговой оболочки, возникающие после моделирования окклюзионного синдрома КПВ, после проведения паллиативных операций постепенно регрессируют.

Таким образом, синдром ВПВ вызывает тяжелые флебогемодинамические изменения, являясь причиной длительного венозного застоя, и, как следствие, приводит к развитию венозной энцефалопатии.

Использование большого сальника и его комитантных вен в формировании дополнительных коллатеральных путей оттока при окклюзии ВПВ и перекрестное шунтирование при окклюзии одной из плечеголовных вен с использованием НЯВ позволяет обеспечить эффективную декомпрессию в системе ВПВ.

Коррекция гемоциркуляторных нарушений при окклюзии ВПВ приводит к поступательной регрессии реактивных изменений микроциркуляторного русла ее бассейна.

Выводы

1. Для создания дополнительных коллатеральных путей оттока при окклюзии ВПВ может быть использована васкуляризирующая способность большого сальника.

2. Для более быстрого регресса флебогемодинамических нарушений при окклюзии ВПВ формируются анастомозы между комитантными венами большого сальника и правой и левой НЯВ.

3. При окклюзии одной из плечеголовных вен показано перекрестное шунтирование с использованием НЯВ.

Литература

1. Lnone T., Otaki M., Nakamoto S., Zang G., Oku G., 2001.
2. Омаров И.М., 1996.
3. Ochner A., Dixon J., 1936.
4. Бакулев А.Н., 1967.
5. Хобутия Б.И., Логунова Л.В., 1978; Махачев М.О., Алискандиев А.А., Омаров И.М., 1990; Doty D.V., 1982.
6. Покровский А.В., Клионер Л.И., 1977; Вишневский А.А., Адамян А.А., Харитон А.С., Нажоров В.А., 1978; Vincze K., Kulka F., Csorba L., 1982.
7. S.K. Das (1976, 1981), D. Liebermann-Meffert, H. White (1983).
8. И.М. Омаров, 1996; S.K. Das, 1981; J.R. Gradun, E.S. Wheefer, 1981).
9. С.И. Елизаровский (1978), D. Liebermann-Meffert, H. White (1989), Ф.Г. Кулачек (1971).
10. Елизаровский С.И., 1978; Левашов Ю.Н. с соавт., 1990; 1994; Омаров И.М., 1996; Das S.K., 1975.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ РЕИНФУЗИЯ КРОВИ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ СУСТАВОВ

Жибурт Е.Б., Максимов В.А., Исмаилов Х.Г., Вергопуло А.А.
*Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова
Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова*

По данным Минздравсоцразвития России потребность населения нашей страны в эндопротезировании суставов удовлетворена на 6,7% [4]. Планируемое увеличение количества операций эндопротезирования, других агрессивных высоких медицинских технологий, без активизации донорства крови приведет (и уже приводит) к дефициту компонентов аллогенной крови [3]. Выходом из сложившейся ситуации может быть внедрение в хирургическую практику технологий сбережения аутологичной крови. Общей проблемой технологий аутогемотрансфузий является их относительно высокая стоимость и трудоемкость. При дооперационном резервировании крови есть риск снижения кислородтранспортной функции крови. В то же время особенностью операций эндопротезирования является неизбежная послеоперационная кровопотеря из поврежденных губчатых костей. Сбор и возврат излившейся крови, особенно при значительном объеме кровопотери, позволяет избежать послеоперационной анемии и трансфузий аллогенной крови.

Послеоперационная реинфузия аутокрови производится, как правило, после кардиохирургической, ангиохирургической или ортопедической операции с обработкой крови или без нее [2].

Послеоперационная реинфузия крови из стерильных дренажей проводится при высоком темпе ее поступления (100 мл/ч и более) и высоком содержании гемоглобина (60 г/л и более). Противопоказаниями к послеоперационной реинфузии являются микробное загрязнение дренажной крови (она сохраняет свою стерильность в течение 6 часов после операции), гемолиз (содержание свободного гемоглобина более 5 г/л), нарушение герметичности дренажных систем, а также наличие у больного выраженной почечно-печеночной недостаточности.

Излившуюся кровь собирают после операции в стерильные емкости и реинфузируют через микроагрегатный фильтр. Переливание собранной после операции крови должно быть выполнено в первые 6 ч после начала сбора.

Таким образом, послеоперационная реинфузия позволяет скорректировать анемию без использования аллогенной крови. Однако важно предусмотреть возможное изменение функционального состояния тромбоцитов,

POSTOPERATIVE BLOOD REINFUSION IN JOINT ENDOPROSTHETICS

E.B. Zhiburt, V.A. Maximov, K.G. Ismailov, A.A. Vergopulo

системы свертывания, активации комплемента, степени гемолиза и протеолиза в дренажной крови.

Возможны несколько вариантов технического выполнения аутогемотрансфузии [2].

Применение аппаратной послеоперационной реинфузии проблематично вследствие небольшого и нестандартного объема дренажной крови, высокой стоимости расходных материалов. Оптимальным решением для послеоперационной реинфузии является использование специальных устройств одноразового применения [1].

По данным европейского исследования (225 хирургических центров) трансфузионной тактики при артропластике коленного и тазобедренного суставов – не используют аутологичную кровь у 5% пациентов, а 6% пациентов получают аутологичную кровь только методом послеоперационной реинфузии (табл.) [16].

Strümpfer D. и соавт. использовали реинфузию крови при эндопротезировании суставов у 135 пациентов. 96 пациентов составили исторический контроль. Излившуюся кровь возвращали либо при достижении объема 500 мл, либо спустя 6 часов после операции. Аутогемотрансфузии позволили сократить долю реципиентов аллогенной крови с 35% до 22% ($p < 0,001$) при отсутствии различий в периперационной динамике содержания гемоглобина [22].

При протезировании коленного сустава использование послеоперационной реинфузии позволяет сократить переливание аллогенной крови на 65%, с 0,91 до 0,29 дозы эритроцитов на операцию [21].

По данным Miñoz M. и соавт. при одностороннем протезировании коленного сустава использование послеоперационной реинфузии позволяет сократить переливание аллогенной крови на 37%, с 1,31 до 0,29 дозы эритроцитов на операцию. Полагают, что изолированное применение послеоперационной реинфузии наиболее эффективно в группе пациентов с дооперационным уровнем гемоглобина более 130 г/л. Если дооперационный уровень гемоглобина менее указанной величины, то для снижения потребности в аллогенной крови могут потребоваться другие методы аутогемотрансфузии [13].

Средний объем послеоперационной реинфузии составил 437 мл при протезировании тазобедренного сустава, 883 мл при протезировании коленного сустава

и 1713 мл при протезировании двух коленных суставов. Это позволило не использовать аллогенную кровь у 99 из 135 пациентов [10].

Среди пациентов с протезированием коленного сустава у 58 была выполнена послеоперационная реинфузия крови, а у 59 – нет. При использовании реинфузии потребность в аллогенных трансфузиях сокращается с 78% в контрольной группе до 34% в исследуемой группе. Сделан вывод о том, что реинфузия небольших или средних объемов дренажной крови может безопасно применяться в клинической практике и уменьшать потребность в аллогенных трансфузиях [6].

У 375 пациентов с протезированием коленного сустава исследовали эффективность послеоперационной реинфузии неотмытой фильтрованной крови, собранной с использованием одноразовых устройств (208 человек), предоперационного резервирования 1–4 доз аутокрови и послеоперационной реинфузии (50 человек), 117 пациентов получали аллогенные гемоконпоненты. Послеоперационная реинфузия сокращает потребность в аллогенных трансфузиях (в среднем 2,7 доз) по сравнению с контрольной группой (в среднем 4,2 дозы). Наименьшая потребность в аллогенных трансфузиях (в среднем 1,7 дозы) – при сочетании послеоперационной реинфузии с предоперационным резервированием аутокрови [27].

Полагают, что реинфузия аутологичной крови дешевле трансфузии донорской крови только в том случае, когда не используется дополнительная обработка [7].

Umlas J. и соавт. отмечают, что рутинное использование устройств для сбора дренажной крови при эндопротезировании суставов не оправдано, поскольку лишь 6% пациентов теряли объем эритроцитов равный или более дозе аллогенных эритроцитов (180 мл) [24]. При исследовании экономической эффективности послеоперационной реинфузии эритроцитов в 1999 году в США установлено, что эффективны устройства дешевле 73 долларов США, либо применение процедуры при объеме реинфузии более 600 мл [11].

Umlas J. и соавт. установили, что переживаемость и полупериод циркуляции эритроцитов дренажной кро-

ви, собранных в течение трех часов после операции не отличаются от аналогичных показателей эритроцитов венозной крови [25].

Риск послеоперационной реинфузии связан с двумя позициями: во-первых, возможное потенциальное повреждение клеток и неконтролируемый уровень свободного гемоглобина. Во-вторых, активация коагуляционного потенциала дренажной крови. Показано, что в низковакуумных системах потенциальное повреждение эритроцитов минимально [8].

Констатировано отсутствие существенных изменений свертывания крови пациентов после реинфузии с использованием низковакуумных систем [7, 20]. Эти изменения не отличались от реципиентов аутологичных эритроцитов, обработанных на аппарате Cellsaver. Grunborg H. et al. с использованием метки ⁵¹Cr определяли длительность циркуляции эритроцитов дренажной крови, собранной и реинфузированной с использованием системы однократного применения после протезирования коленного сустава. Падение активности изотопа со 100% до 50% произошло в течение 21 дня, аналогично эритроцитам консервированной аутологичной крови [9].

Среди пациентов, получивших послеоперационную реинфузию, повышение температуры тела сочеталось с увеличением концентрации гистамина и простагландина E2 [18]. Этому явления можно избежать, выполняя переливание медленно – в течение 1–2 часов [26]. По результатам проспективного рандомизированного исследования у 232 пациентов с протезированием тазобедренного сустава при послеоперационной реинфузии 300–1000 мл неотмытой крови через микроагрегатный фильтр не наблюдали осложнений или эпизодов гипотензии, нарушений деятельности сердца и легких, коагулопатии и фебрильных реакций. При этом существенно сокращается потребность в трансфузиях аллогенной крови [5].

В дренажной крови (250–1000 мл) было значительно повышено содержание биоактивных субстанций из разрушенных лейкоцитов и тромбоцитов (гистамин, катионный эозинофильный белок, эозинофильный белок X, миелопероксидаза, ингибитор активатора плазминогена

Табл. 1. Методы заготовки аутологичной крови по данным OSTEО – европейского исследования (225 хирургических центров) трансфузионной тактики при артропластике коленного и тазобедренного суставов *

	Без аутокрови	Комбинация методов	Только один метод	Методы заготовки крови (при использовании одного метода)			
				Дооперационно	ОНГ	Интраоперационно	Послеоперационно
Все пациенты	51 (1680)	17 (550)	33 (1089)	19 (634)	1 (44)	6 (202)	6 (209)
Операция							
Первично односторонне ТБС	49 (849)	16 (279)	34 (589)	23 (397)	1 (22)	6 (106)	4 (64)
Первично двусторонне ТБС	57 (13)	17 (4)	26 (6)	17 (4)	0 (0)	9 (2)	0 (0)
Первично односторонне коленный	51 (437)	16 (142)	33 (287)	14 (119)	1 (12)	6 (48)	13 (108)
Первично двусторонне коленный	56 (5)	11 (1)	33 (3)	22 (2)	0 (0)	0 (0)	11 (1)
Ревизия ТБС	51 (123)	25 (60)	25 (60)	12 (30)	2 (5)	8 (19)	3 (6)
Ревизия КС	55 (32)	19 (11)	26 (15)	9 (26)	0 (0)	5 (3)	12 (7)

* Пропущенные данные обусловили некоторое расхождение результатов. Данные представлены в процентах, в скобках – абсолютное значение.

типа 1, активированный фактор комплемента 3 (С3а). Тем не менее, после реинфузии содержание этих веществ, как и состояние системы свертывания в крови пациента не изменяется [17]. Можно согласиться с мнением Л.Б. Левченко (2001), что, по-видимому, реинфузия в объеме до 1000 мл не приводит к развитию клинически значимой коагулопатии.

Риск развития почечной недостаточности вследствие блокады почечных канальцев свободным гемоглобином достаточно условен – таких клинических случаев в литературе не описано [7]. Тем не менее, именно вследствие этого гипотетического риска противопоказаниями к аутогемотрансфузии считают состояния с нарушенной фильтрацией: почечную недостаточность и шок [19]. По данным Dietrich W. при переливании дренажной крови в кардиохирургии потребность в аллогенных гемокомпонентах сокращается на 25–50%, что авторы связывают с хорошими объем-замещающими свойствами дренажной крови с высокой концентрацией белка плазмы [19].

Muñoz M. и соавт. не выявили отклонений клеточного иммунного ответа при послеоперационной реинфузии неотмытой дренажной крови от динамики параметров клеточного иммунитета (снижение количества Т- и NK-клеток, но не В-клеток) [15]. Этой же группой авторов установлен идентичный профиль послеоперационного острофазового ответа в трех группах пациентов: 1) с послеоперационной реинфузией неотмытой дренажной крови; 2) с послеоперационной реинфузией неотмытой дренажной крови, обедненной лейкоцитами; 3) без послеоперационной реинфузии. Сделан вывод о безопасности послеоперационной реинфузией неотмытой дренажной крови и поставлен вопрос об эффективности лейкофильтрации [14].

В Индианаполисе, США, проведено сравнительное рандомизированное исследование закрытых систем сбора дренажной крови Solcotrans Plus и Stryker-CBC ConstaVAC. Анализ опросников медицинских сестер с использованием биномиального теста показал, что значительное предпочтение отдается системе Stryker-CBC ConstaVAC из-за простоты использования. Однако Solcotrans Plus имеет превосходство по показателю «затраты-эффективность» вследствие большего объема реинфузируемой крови. Частота встречаемости побочных эффектов при использовании этих двух систем не отличается [23].

Кроме упомянутых выше в России проходили апробацию системы: Transolog Low Vacuum Set (EMS Medical Group Ltd, Великобритания), SureTrans System (Davol Inc., США), Handy Vac (Maersk Medical, Дания). Предстоит определить оптимальные медико-экономические показания к применению конкретной системы в конкретных условиях.

Литература

1. Жибурт Е.Б., Иванов В.Г., Баранова О.В. и др. Система для послеоперационной реинфузии // Трансфузиология. – 2001. – №5. – С. 76–83
2. Жибурт Е.Б. Перспективы законодательного регулирования донорства и службы крови в Российской Федерации // Трансфузиология. – 2006. – №1. – С. 4–15
3. Жибурт Е.Б. Трансфузиология. – СПб: Питер, 2002. – 736 с.
4. Стародубов В.И. Приоритеты развития здравоохранения, 8 октября 2005 г. / http://www.mzsrff.ru/userdata/project_health/Starodubov_presentation.ppt

5. Ayers D.C., Murray D.G., Duerr D.M. Blood salvage after total hip arthroplasty // J. Bone Joint Surg. Am. – 1995. – Vol. 77. – P. 1347–1351
6. Dalton T., Skak S., Thorsen K., Fredin H. The efficacy and safety of blood reinfusion in avoiding homologous transfusion after total knee arthroplasty // Am. J. Knee Surg. – 2000. – Vol.9. – P. 117–120
7. Dietrich W., Kretschmar V. Quality control in transfusion carried out during and after surgery? // Hämatologie. – 1992. – Vol. 1. – P. 26–31
8. Gerngroß H., Marquardt K.J. What is the ideal level of suction for draining wound secretions? // Der Chirurg. – 1992. – Vol. 63. – P. 447–452
9. Grunborg H., Otte K.S., Jensen T.T. et al. Survival of autotransfused red cells. 51Cr studies in 10 knee arthroplasty patients // Acta Orthop. Scand. – 1996. – Vol. 67. – P. 439–442
10. Han C.D., Shin D.E. Postoperative blood salvage and reinfusion after total joint arthroplasty // J. Arthroplasty. – 1997. – Vol. 12. – P. 511–516
11. Jackson B.R., Umlas J., AuBuchon J.P. The cost-effectiveness of postoperative recovery of RBCs in preventing transfusion-associated virus transmission after joint arthroplasty // Transfusion. – 2000. – Vol. 40, № 9. – P. 459–469
12. Jensen C.M., Pilegaard R., Hviid K. et al. Quality of reinfused drainage blood after total knee arthroplasty // J. Arthroplasty. – 1999. – Vol. 14. – P. 312–318
13. Muñoz M., Ariza D., Carceran M.G. et al. Benefits of postoperative shed blood reinfusion in patients undergoing unilateral total knee replacement // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. – 2005. – Vol. 125, №6. – P. 385–389
14. Muñoz M., Cobos A., Campos A. et al. Impact of post-operative shed blood transfusion, with or without leucocyte reduction, on acute-phase response to surgery for total knee replacement // Acta Anaesthesiologica Scandinavica. – 2005. – Vol. 49, №8. – P. 1182–1190
15. Muñoz M., Cobos A., Campos A. et al. Post-operative unwashed shed blood transfusion does not modify the cellular immune response to surgery for total knee replacement // Acta Anaesthesiologica Scandinavica. – 2006. – Vol. 50, №4. – P. 443–450
16. Rosencher N., Kerkkamp H.E.M., Macheras G. et al. Orthopedic Surgery Transfusion Hemoglobin European Overview (OSTHEO) study: blood management in elective knee and hip arthroplasty in Europe // Transfusion. – 2003. – Vol. 43, № 4. – P. 459–469
17. Ruiz M., Maldonado J., Gomez M. et al. Autotransfusion after orthopedic surgery. Analysis of quality, safety and efficacy of salvaged shed blood // Rev. Esp. Anestesiología y Reanim. – 2001. – Vol. 48. – P. 131–140
18. Russlies M., Mottl S., Seyfarth M. Re-transfusion of drained blood – does it make sense, is it cost-effective or it is just a hazard? // Paper presented at the 46th Annual Conference of the Norddeutsche Orthopäedenvereinigung e. V. – 1997. – P. 106.
19. Singbartl G., Assmussen C., Röhrs E., Schleinzer W. Comparative analysis of coagulatory proteins after re-transfusion of post-operatively salvaged non-washed and washed autologous blood // Brit. J. Anaesth. – 1994. – Vol. 72 (Suppl. 1). – P. 24
20. Singbartl G., Schleinzer W. Peri-operative re-transfusion of acute blood losses; plasmapheresis // Anaesth. Reanimat. – 1994. – Vol. 19 (Suppl). – P. 11–17
21. Steinberg E.L., Ben-Galim P., Yaniv Y. et al. Comparative analysis of the benefits of autotransfusion of blood by a shed blood collector after total knee replacement // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2004. – Vol. 124, №2. – P. 114–118
22. Strümper D., Weber E.W.G., Gielen-Wijffels S. et al. Clinical efficacy of postoperative autologous transfusion of filtered shed blood in hip and knee arthroplasty // Transfusion. – 2004. – Vol. 44, № 11. – P. 1567–1571
23. Trammell T.R., Fisher D., Brueckmann F.R., Haines N. Closed-wound drainage systems. The Solcotrans Plus versus the Stryker-CBC ConstaVAC // Orthop. Rev. – 1991. – Vol. 20, №6. – P. 536–542
24. Umlas J., Foster R.R., Dalal S.A. et al. Red cell loss following orthopedic surgery: the case against postoperative blood salvage // Transfusion. – 1994. – Vol. 34, № 5. – P. 402–406
25. Umlas J., Jacobson M.S., Kevy S.V. Survival and half-life of red cells salvaged after hip and knee replacement surgery // Transfusion. – 1993. – Vol. 33, № 7. – P. 591–593
26. Witt M., Reuter S., Jaster D. How much recovered drained blood can one give during post-operative auto-transfusion? Side-effects in relation to theoretical blood volume // 46th Annual Conference of the Norddeutsche Orthopäedenvereinigung e.V. – 1997. – P. 108–109
27. Xenakis T.A., Malizos K.N., Dailiana Z. Blood salvage after total hip and total knee arthroplasty // Acta Orthop. Scand. – 1997. – Vol.275, Suppl. – P.135–138

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИДЕОКОММУНИКАЦИОННОГО КОМПЛЕКСА В РАБОТЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Махнев Д.А.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 614.21:616-089:004

USE OF A VIDEO COMMUNICATION COMPLEX IN THE SURGICAL DEPARTMENT OF A MULTI-DISCIPLINARY HOSPITAL

Yu.L. Shevchenko, O.E. Karpov, D.A. Makhnev

В Пироговском Центре разработан и установлен комбинированный видеокommunikационный комплекс, включающий в себя две подсистемы:

- подсистема многоточечного управляемого видеонаблюдения за ходом оперативных вмешательств;
- подсистема видеоконференцсвязи (ВКС).

Опытное внедрение и эксплуатация комплекса проведены на базе Национального Центра грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Св. Георгия «НМХЦ им. Н.И. Пирогова».

Цели данного проекта

1. Организация постоянного управляемого наблюдения и записи хода операций в нескольких операционных.

2. Реализация возможности установки сеансов связи двух и более абонентов, позволяющих вести удаленное аудиовизуальное общение в реальном времени.

3. Интеграция подсистем в единый видеокommunikационный комплекс с использованием видеoinформации в качестве варианта контента при аудиовизуальном общении.

4. Отработка технических деталей и оценка эффективности решения для использования в качестве типового оснащения операционных, реанимаций, палат интенсивной терапии (ПИТ) и других подразделений Центра.

Реализованные функции комплекса

1. Наблюдение

– многоточечное, удаленное, управляемое наблюдение за проведением операции в любой из операционных в режиме реального времени.

2. Запись и хранение

– возможность записи и структурированного долговременного хранения видеозаписей

3. Общение

– возможность удаленного аудиовизуального общения в реальном времени двух и более абонентов.

4. Сочетание функций

– интеграция подсистем с использованием видеoinформации (файлов видеоархива и трансляции в реальном режиме времени) в качестве варианта контента при ВКС.

Технические особенности реализации

Подсистема ВКС

Современные технологии ВКС предоставляют пользователям мощные инструменты повышения эффективности делового общения. ВКС дает абонентам, находящимся на любом расстоянии друг от друга, возможность интерактивного общения и обмена документами, практически равную по результативности личной встрече. Системы ВКС позволяют решить такие задачи, как увеличение скорости принятия решений, уменьшение потерь времени ключевых сотрудников, сокращение командировочных и накладных расходов. ВКС является зрелой и хорошо отработанной технологией. Возможности современных систем ВКС позволяют реализовать самые разные сценарии делового общения: переговоры, совещания, дискуссии, семинары; использовать дополнительную визуальную информацию, совместно обсуждать и редактировать документы. Совершенствование технологий и доступность необходимой канальной инфраструктуры способствуют широкому распространению систем ВКС среди российских корпораций самых различных отраслей.

В реализации проекта использовано стандартное оборудование одного из лидирующих производителей в области технологий визуальных коммуникаций (TANDBERG) (рис.1, 2). Одновременный монтаж необходимых участков сетевой инфраструктуры Центра, с соблюдением мировых стандартов, и использование стандартного оборудования, рекомендованного производителем, значительно упростили задачу реализации запланированной подсистемы ВКС.

Подсистема видеонаблюдения

Представленное решение позволяет в режиме реального времени следить за ходом операции в одной или нескольких операционных, расположенных как на разных этажах лечебного корпуса, так и в разных корпусах, а при наличии хороших каналов связи – на любом расстоянии друг от друга. К установленному видеокommunikационному комплексу на период опытной эксплуатации были подключены 6 операционных.



Рис. 1. Терминал ВКС Tandberg Centric 1700 MXP



Рис. 2. Терминал ВКС Tandberg Centric 1000 MXP

Слежение осуществляется посредством двух камер высокого разрешения, одна из которых является камерой установленной в лампе операционной стойки, а вторая установлена на подвесном потолке операционной (рис. 3.). Вторая камера – это многофункциональная купольная цветная камера. Возможности камеры позволяют поворачивать ее на 360 градусов по горизонтали и на 180 градусов по вертикали, а 30-и кратное оптическое и 10-и кратное цифровое масштабирование обеспечивают детальный просмотр всей операционной.

Управлять камерой может пользователь, имеющий на это права доступа. Так как таких пользователей может быть несколько, в системе предусмотрена схема иерархии пользователей. Кроме того, система сигнализирует о том, кто в данный момент управляет той или иной камерой, с возможностью запроса на передачу управления.

Каждая из двенадцати камер в шести операционных, подключенных к системе, работает под руководством центрального видеосервера. В его обязанности входит управление всей представленной системой. Именно он обеспечивает возможность автоматической записи хода операций без какого-либо вмешательства пользователей и передает возможность управления этим процессом. При отказе пользователя от управления камерой сервер возвращает ее в позицию, заданную для нее, как позиция «по умолчанию».



Рис. 3. Типовое оснащение операционной (купольная видеокамера и видеокамера, встроенная в лампу операционной стойки)

Процесс автоматического начала записи и ее отключения основан на анализе изменения поступающего с камер видеоряда.

Если видеоряд одной из камер изменяется, тогда активируется процесс записи с обеих привязанных к операционной камер. Если же видеоряд в какой-то настраиваемый промежуток времени остается неизменным, процесс записи прекращается.

Сервер автоматически ведет структурированный архив всех записей с обязательными параметрами такими как: дата и время записи; номер камеры, с которой велась запись; номер операционной, к которой камера привязана. Эти параметры максимально облегчают процесс поиска нужной записи при работе пользователя с архивом.

Кроме всех перечисленных выше возможностей на своем рабочем месте пользователь системы может:

- просматривать изображение с любой из камер, одной или нескольких сразу;
- масштабировать размер окон с передаваемой ему видеoinформацией по своему усмотрению;
- работать с архивом видеозаписей операций;
- одновременно с просмотром текущих операций, при необходимости, возможна работа и с видеозаписями из архива;
- осуществлять экспорт интересующей его видеозаписи в самые распространенные компьютерные форматы;
- осуществлять экспорт любого отдельного кадра из видеозаписи себе на компьютер.

На данном этапе выделено два вида пользовательских рабочих мест:

1. Дистанционное автоматизированное рабочее место **Руководителя** (рис. 4, 5). Просмотр в реальном режиме времени камер, управление ими и просмотр архива. Возможность работы с настройкой системы и управление архивом.

2. Дистанционное автоматизированное рабочее место **Оператора** (рис. 6, 7). Просмотр в реальном времени камер и просмотр архива. Управление архивом, управление камерами и изменение настроек недоступно.

Все рабочие места пользователей - это программное обеспечение, устанавливаемое на обычный персональный компьютер, а доступ к серверу осуществляется по локальной вычислительной сети.

Реализованный комплекс позволяет осуществлять дистанционное видеонаблюдение и контроль из любой точки мира. Ограничение на данную функцию накладывается только характеристики доступного канала связи. Распределенная архитектура означает, что работа системы не зависит от расположения оборудования, модули и объекты взаимодействуют по сети, находясь физически в различных местах. Данный принцип реализуется за счет передовых телекоммуникационных и сетевых технологий.

В любой конфигурации, при наличии большого числа рассредоточенных зон поддерживается полная

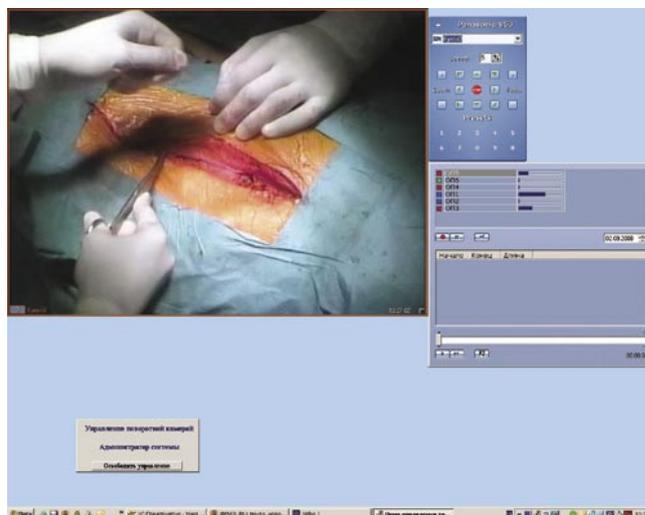


Рис. 4. Автоматизированное рабочее место Руководителя (вид экрана 1)

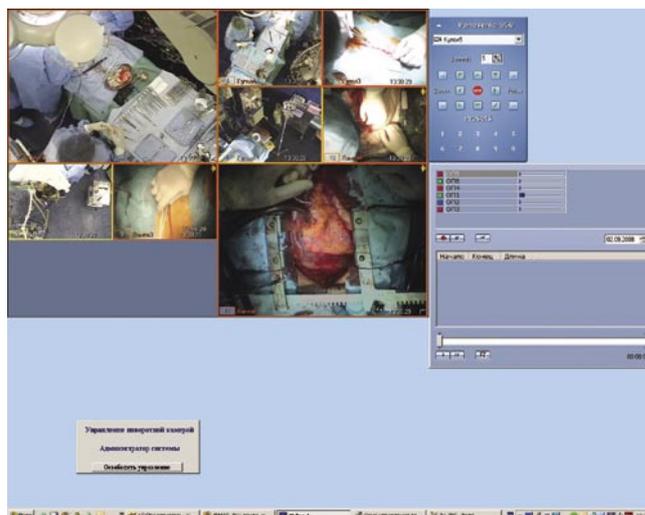


Рис. 5. Автоматизированное рабочее место Руководителя (вид экрана 2)



Рис. 6. Автоматизированное рабочее место Оператора (вид экрана 1)



Рис. 7. Автоматизированное рабочее место Оператора (вид экрана 2)

мобильность и высокая устойчивость к сбоям. Составные части системы могут взаимодействовать посредством: локальных компьютерных сетей, телефонных линий, сети Интернет.

Таким образом, преимуществами использованного решения являются:

- на любой набор событий можно определить любой набор действий системы;
- применяя специальный язык сценариев, можно определить сколь угодно сложную реакцию системы на события, в том числе с возможностью определения состояния объектов;
- масштабируемость системы;
- широкий спектр поддерживаемого оборудования системы;
- любое количество рабочих мест;
- определение необходимого количества мониторов для отображения информации на каждом из рабочих мест;
- разграничение функций системы, доступных каждому из операторов в любой момент времени;
- подключение оборудования системы в одних местах, а осуществление мониторинга и управления из других;
- управление с одного рабочего места средствами нескольких объектов;
- построение целостной системы с централизованным контролем.

Выводы опытной эксплуатации.

В результате года эксплуатации комбинированного видеокommunikационного комплекса показана его высокая эффективность и определен набор организационно-технических выводов, которые необходимо учитывать при дальнейшем развитии системы.

1. Эффективность подсистемы видеонаблюдения показала необходимость ее использования в качестве

типового оснащения операционных, реанимаций и ПИТ отделений многопрофильного стационара.

2. Для увеличения эффективности подсистемы видеонаблюдения в операционных целесообразно устанавливать не две (как в существующем решении), а четыре точки видеовхода: 2 купольных камеры, камера в лампе операционной стойки и отдельный видеовход для дополнительных внешних видеоустройств.

3. Высокая стоимость оборудования для ВКС предполагает избирательный подход к его выбору при формировании набора видеооборудования для типового оснащения операционных. Для удешевления решения необходима апробация альтернативных программно-аппаратных комплексов для использования на тех участках, где допускается ухудшение качества аудио-видеосигнала.

4. Необходимо развитие корпоративных каналов связи для реализации предусмотренной возможности доступа к системе из любой точки мира.

5. Для организации долговременного хранения массива видеоданных необходимо развитие центра хранения данных.

6. Обеспечение возможности подключения большого количества пользователей требует увеличения производительности системы (процессорной мощности) путем внедрения и развития центра обработки данных.

Использование в ежедневной практике реализованного комплекса позволяет эффективно решать следующие задачи:

1. Контрольно-административные

Возможность дистанционного контроля соблюдения режимных мероприятий и их объема, этапов технологического процесса, исполнительской дисциплины и проч.

2. Организационные

Прямой диалог с исполнителем, либо одностороннее наблюдение для уточнения организационных вопросов, например: ориентировочное время окончания операции, время подачи следующей очереди и т.п.; сеансы видеосвязи руководителей (рис. 8).



Рис. 8. Сеанс ВКС руководителей Центра

3. Клинико-экспертные

Возможность дистанционного консультативного участия ведущих специалистов Центра при возникновении клинически и технически сложных ситуаций во время оперативного вмешательства (рис. 9). Использование материалов видеоархива уполномоченными специалистами для экспертизы качества и объема медицинской помощи.



Рис. 9. Дистанционная консультация академика Шевченко Ю.Л. при возникновении осложнения в ходе операции.

4. Научно-практические

Накапливаемый массив видеoinформации представляет собой ценный материал для научных исследований любого уровня. Файлы видеоархива и трансляции в реальном времени могут использоваться в докладах и презентациях на научно-практических конференциях (рис. 10).

5. Образовательные

Применение комплекса расширяет возможности для обучения и повышения квалификации врачей с организацией дистанционного обучения в режиме реального времени (рис. 11).

Накопление видеоархива предполагает также возможность редактирования и монтажа учебных видеофильмов.



Рис. 10. Использование видеонаблюдения в режиме реального времени и архивных видеофрагментов в качестве иллюстрации к докладу (Зал Ученого совета Пироговского Центра)



Рис. 11. Видеонаблюдение в режиме реального времени при проведении дистанционного обучения

6. Правовые

Запись оперативных вмешательств и структурированное хранение этих данных помимо решения вышеперечисленных задач, может представлять собой современный инструмент документирования для юридической защиты как специалистов, так и самого лечебно-профилактического учреждения при возникновении спорных и конфликтных правовых ситуаций в случаях неблагоприятных клинических исходов.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ АППЕНДЭКТОМИЯ В ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Богиев К.В., Мамедов В.Ф.

Национальный Медико-Хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

Проблема диагностики и лечения острого аппендицита (ОА) остается чрезвычайно актуальной и по сей день. Это объясняется высоким уровнем заболеваемости (4–6%), а также диагностическими ошибками в 12–31% случаев [3, 17, 15, 25, 26, 38]. По данным разных авторов микроскопически неизменный отросток удаляется в 59% случаев [23, 26, 29, 38]. При этом в результате аппендэктомий, выполненных в отсутствие показаний, отмечается целый ряд осложнений. Отдаленные результаты таких аппендэктомий хуже, чем после хирургических вмешательств, выполненных по поводу деструктивных форм аппендицита [15, 23, 38]. По данным Н.Н. Каншина после удаления неизменного червеобразного отростка у 11,7% больных возникают инфекционные осложнения со стороны раны, которые заживают вторичным натяжением [4]. А по данным зарубежных авторов около 40% всех случаев острой спаечной кишечной непроходимости связаны с перенесенной в прошлом неоправданной аппендэктомией [39, 40, 41, 42, 45].

Несмотря на обилие клинических симптомов, синдромов и лабораторных тестов, перспектива улучшения результатов хирургического лечения ОА заключается в широком применении лапароскопии, позволяющей повысить качество диагностики и сыграть важную сберегательную роль на диагностическом этапе [5, 15]. Среди огромного количества больных, госпитализируемых с ОА, значительной части требуется проведение дифференциальной диагностики [20, 23, 26]. До недавнего времени в таких случаях пациентов наблюдали на протяжении 2–3 часов и, если диагноз по-прежнему вызывал сомнения, их оперировали [20]. В настоящее время при возникновении дифференциально-диагностических трудностей проводится диагностическая лапароскопия. Использование современного оборудования квалифицированным специалистом приближает диагностическую ценность лапароскопии к 100% [2, 20, 21, 25]. Лапароскопическая диагностика ОА рядом авторов проводится под местной анестезией [16]. Однако, многие специалисты предпочитают проводить исследования под общим обезболиванием [16, 20, 26]. Это позволяет получить более

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ АППЕНДЭКТОМИЯ В ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Yu.M. Stoiko, A.L. Levchuk, K.V. Bogiev, V.F. Mamedov

исчерпывающую информацию, применяя дополнительные манипуляционные инструменты, а при необходимости осуществить хирургическое вмешательство лапароскопическим способом [26]. На диагностическом этапе использование лапароскопического доступа может полностью исключить напрасные аппендэктомии, которые производятся при неизменном червеобразном отростке [20, 26, 29].

До сегодняшнего дня проблема «катарального аппендицита» очень активно обсуждается многими авторами [5, 16, 20]. Согласно современным исследованиям известно, что важность сохранения червеобразного отростка обусловлена его иммунорецепторной ролью [5]. Специальными исследованиями доказано, что расположенный на стыке двух отделов кишечника аппендикс, по принципу обратной связи, оказывает регулирующее влияние на полноту ферментного расщепления продуктов питания [5, 14]. У детей, лиц молодого и зрелого возраста отросток богат лимфоидной тканью и другими элементами, поэтому его удаление может привести к дисбалансу, как в системе пищеварения, так и иммунной системе в целом [5]. Поэтому у лиц, перенесших аппендэктомию, развивается компенсаторная гипертрофия лимфатических узлов в «опасных» зонах перехода желудка в двенадцатиперстную кишку и тонкой кишки в толстую [8]. По мнению большинства практикующих хирургов операции по поводу ОА целесообразно начинать с диагностической лапароскопии, при которой подтверждается или исключается диагноз, проводится тщательная ревизия органов брюшной полости, определяется расположение червеобразного отростка и выставляются показания к лапароскопической или «открытой» операции [1, 23].

История применения лапароскопического оборудования для аппендэктомии берет свое начало в 1977 г., когда Н. De Kok впервые произвел лапароскопически ассистированную аппендэктомию из минилапаротомного доступа [43]. К. Semm впервые в мире выполнил истинно лапароскопическую аппендэктомию с хорошим результатом [59]. Он использовал этот метод для симультанного удаления невоспаленного червеобразного отростка в

гинекологической практике [60]. В 1985 г. J.S. Fleming, а в 1986 г. T. Wilson публикуют сообщения о лапароскопически ассистированных аппендэктомиях при лечении ОА [44, 63]. J.H.Schreiber в 1987 г. лапароскопическим путем удалил воспаленный червеобразный отросток [58]. М. Pelosi (1993) широко использовал так называемую минилапароскопию, при которой все лапароскопические операции выполнялись через единственный лапароскоп, имеющий операционный канал, без использования дополнительных портов и манипуляторов [54]. При этом захваченный червеобразный отросток после мобилизации с использованием биполярной коагуляции вместе с лапароскопом извлекается наружу, где и производится обработка его культы погружным методом [13, 29]. Об использовании лазера при лапароскопической аппендэктомии сообщили J. McKernan, Y. Nowzaradan, P. Geis, показав, что оно может быть успешным [46, 51, 52]. Однако ввиду высокой стоимости оборудования целесообразность широкого применения лазера при аппендэктомии весьма сомнительна [55].

Показания к эндовидеохирургической аппендэктомии те же, что и к аппендэктомии, выполняемой традиционным способом. Почти все авторы выделяют общие и местные противопоказания к проведению лапароскопической аппендэктомии [14, 15]. К общим противопоказаниям относят: выраженную сердечно-легочную недостаточность, нарушение свертывающей системы крови, к местным: плотный аппендикулярный инфильтрат, перфорацию аппендикса вблизи его основания, разлитой перитонит, выраженные явления тифлита, выраженный парез кишечника, при котором требуется декомпрессия кишечника, беременность во II и III триместрах, ожирение IV степени, выраженный спаечный процесс брюшной полости [12, 15, 16]. Проблема нарушения свертываемости крови, как противопоказание к лапароскопической операции, в настоящее время решается в случае верификации характера коагулопатии и возможности проведения заместительной терапии [11]. При деструкции основания отростка предложено выполнение комбинированной аппендэктомии, заключающейся в лапароскопической мобилизации и обработки культы лигатурно-инвагинационным способом вне брюшной полости [5, 14, 16, 29].

Лапароскопическая аппендэктомия выполняется как при остром, так и при хроническом аппендиците [34, 36, 37]. Эндовидеохирургический способ лечения может быть использован при мукоцеле аппендикса, но при больших размерах кисты извлечение отростка из брюшной полости бывает затрудненным. Червеобразный отросток является излюбленной мишенью для карциноидных опухолей [9]. Лапароскопическая операция выполнима и при карциноиде червеобразного отростка, если опухоль находится на некотором расстоянии от его основания и не требуется выполнение резекции купола слепой кишки [9, 10, 61].

К сожалению, внедрение лапароскопической аппендэктомии, как и любой другой новой эндовидеотех-

нологии, на начальном этапе сопровождалось высоким уровнем осложнений – от 2,7 до 19% [26, 31, 32, 35]. Имеются сообщения, что лапароскопическая аппендэктомия характеризуется большей частотой образования внутрибрюшных абсцессов (2–3%), чем традиционная [13, 17, 18, 26, 39, 45]. Такое скептическое отношение основывалось на таких аргументах как: относительно малая инвазивность доступа Mc Burney; умеренная продолжительность и простота традиционной операции; существующие инструкции, которые предписывают использование погружного метода обработки культы червеобразного отростка; необходимость соблюдения принципа широкого доступа и тщательной санации брюшной полости при аппендикулярном перитоните; необходимость столь же длительного, как и после лапаротомии, пребывания пациента в стационаре после лапароскопической аппендэктомии, выполненной по поводу осложненного аппендицита [17, 18, 19]. Однако в последние годы всё большее количество хирургов признают неоспоримые преимущества лапароскопической аппендэктомии перед традиционной [13, 15, 23, 29, 40]. Это способствует раннему восстановлению физической активности, аппетита, перистальтики кишечника. Значительное уменьшение количества применяемых в послеоперационном периоде анальгетиков, меньшая частота послеоперационных осложнений, высокая диагностическая ценность выявления сопутствующих заболеваний органов брюшной полости, отличный косметический эффект – делают лапароскопическую аппендэктомию операцией выбора при остром и хроническом аппендиците [13, 16, 23, 29, 40, 50].

Причинами развития внутрибрюшных осложнений после лапароскопических аппендэктомий являются: работа в условиях недостаточной видимости, неправильная обработка культы червеобразного отростка, плохая санация и отсутствие обязательного дренирования брюшной полости при деструктивных формах аппендицита, недостаточная подготовка хирургов к выполнению лапароскопической операции, которые допускают ряд технических ошибок, приводящих к возникновению внутрибрюшных осложнений [14, 15, 26]. Особое внимание уделяется воспалительным изменениям тканей в области основания отростка, длине оставшейся культы при его отсечении. При обработке культы использование коагуляции должно быть прецизионным, коагулировать следует только слизистую оболочку с целью предотвращения распространения некроза и соскальзывания лигатуры [2, 6, 29, 30]. При извлечении червеобразного отростка из брюшной полости, следует полностью исключить контакт его с лапаропортом с целью профилактики инфицирования раны, а в случае формирования абсцесса производится его пункция и аспирация под ультразвуковым наведением [12, 15, 45, 48]. Рассматривая технические аспекты лапароскопической аппендэктомии, способ обработки культы червеобразного отростка является основным техническим моментом операции и мнения специалистов

при этом разноречивы. Некоторые авторы считают, что лигатурный метод наиболее прост, легко выполним и достаточно надежен [11, 12, 15, 16, 29, 30], другие авторы отдают приоритет погружному способу обработки культи червеобразного отростка при лапароскопической аппендэктомии [31, 32, 38].

За период с 2004 по 2007 годы в Национальном Медико-Хирургическом Центре им. Н.И. Пирогова произведена 181 лапароскопическая аппендэктомия. Из них у 10 пациентов имел место катаральный аппендицит и у 18 лапароскопическая аппендэктомия выполнена по поводу хронического аппендицита. Остальные лапароскопические операции произведены по поводу деструктивных форм аппендицита, в том числе 30, осложненных аппендикулярным инфильтратом, абсцессом, с наличием местного или разлитого гнойного перитонита. Забрюшинное расположение деструктивно измененного отростка встретилось в 8 случаях. В одном случае мы столкнулись с атипичным расположением купола слепой кишки и червеобразного отростка, между луковицей двенадцатиперстной кишки и желчным пузырем, что потребовало другого расположения троакаров. У 2 пациентов производилась конверсия, что было связано с забрюшинным расположением гангренозно измененного отростка, поздним (12 сутки от начала заболевания) обращением больного и его тяжелым соматическим состоянием. Для выполнения лапароскопической аппендэктомии обычно достаточно стандартного оснащения эндовидеохирургических операций. В большинстве случаев хватало минимального набора инструментов: зажим Беккока, L-образный крючок, ножницы, диссектор, шарообразный электрод, зажим Кохера, аспиратор-ирригатор, петля Редера, которую возможно подготовить во время операции. Наличие сшивающих аппаратов (Endo-GIA), биполярного зажима (Liga-Sure) в некоторых случаях помогало сократить время операции. Методом выбора анестезиологического пособия являлся эндотрахеальный наркоз с применением миорелаксантов.

Лапароскопическая аппендэктомия в нашей клинике проводилась по общепринятой методике, двухврачебной операционной бригадой. Положение пациента на спине, головной конец операционного стола опущен, с наклоном в левую сторону. Оператор находился слева от пациента, а ассистент справа от оператора. Стойка с видеомонитором располагалась напротив хирурга, справа от пациента. Первый троакар вводился параумбиликально над пупком. Иногда удобнее пользоваться однопрокольной методикой введения троакара без применения иглы Вереша. После разреза кожи и подкожной клетчатки апоневроз фиксируется цапкой, однозубым крючком или двумя лигатурами. Предпочтительнее использование конического или пирамидального стилета и троакара с косым срезом. Различные троакары и стилеты с защитой не позволяли тактильно ощутить момент проникновения в брюшную полость. Брюшная полость осматривалась по ходу часовой стрелки, при необходимости возможны манипуляции

операционным столом. Инструментальные троакары устанавливали в подвздошных областях 5 мм слева, 10 мм справа. В случае забрюшинного расположения отростка, невозможности его ревизии и исключения ОА принимали решение о расширении лапароскопической ревизии. В зависимости от вариантов расположения купола слепой кишки и червеобразного отростка изменяли и место установки инструментальных троакаров. Через доступ в левой подвздошной области вводили зажим Беккока, которым захватывали червеобразный отросток. Справа вводили L-образный крючок. Выделение червеобразного отростка на всех этапах осуществляли с помощью крючка. При обработке брыжейки отростка проходили инструментом вдоль его стенки, при этом коагулировали и пересекали ветви аппендикулярной артерии. С целью надежного гемостаза использовали следующий прием: сначала крючком производили коагуляцию брыжейки, затем крючок подводили к стенке отростка и вблизи от нее пересекали брыжейку в режиме резания. Так, отдельными порциями, отросток отделяли от брыжейки, что в дальнейшем позволяло удалить его через 10 мм троакар. Таким образом происходит пересечение брыжейки с мелкими, терминальными ветвями аппендикулярной артерии. Основание отростка выделяли полностью по всей окружности, на него накладывали две петли Редера, расположенные друг на друге и еще одну петлю затягивали на уходящей части. Отросток пересекали ножницами между лигатурами и, после отсечения, извлекали через аппендикоэкстрактор. При больших размерах червеобразного отростка, его помещали в контейнер и удаляли через расширенное правое троакарное отверстие.

В случае забрюшинного расположения отростка вначале рассекали брюшину вдоль латерального края слепой и восходящей ободочной кишки. Купол слепой кишки отводили медиально, после чего выделяли отросток. Слизистую культи отростка обрабатывали коагулятором. Правую подвздошную область, малый таз, правое подреберье промывали раствором антисептика. При наличии разлитого перитонита промывали всю брюшную полость. Дренажи устанавливали при наличии деструктивного аппендицита, его атипичного расположения, разлитого перитонита. Апоневроз в области пупка и кожу ушивали одиночным швом. Средняя длительность операции составила 35 минут. На 2-е сутки послеоперационного периода пациентам разрешали пить воду. При отсутствии признаков пареза кишечника и лихорадки больные выписывались домой на третьи сутки после операции. У больных, оперированных лапароскопически, болевой синдром менее выражен, быстрее восстанавливалась перистальтика, не было ограничений физической активности. Продолжительность лечения составила 4–5 койко-дней. Послеоперационные осложнения развились у 2 пациентов (1,1%), тогда как по современным статистическим данным послеоперационные осложнения после традиционной аппендэктомии составляют 5–8% [4, 5, 16]. В послеоперационном периоде в одном случае

потребовалась динамическая лапароскопия с санацией брюшной полости у больного, оперированного по поводу флегмонозного аппендицита. У одной больной после погружения культи в кисетный шов имела место динамическая тонкокишечная непроходимость, которая разрешилась консервативно.

В.П. Сажин и соавт. на основании анализа осложнений после лапароскопической аппендектомии, разработали алгоритм профилактики осложнений при этих операциях. Ими выделены предоперационный, интраоперационный и послеоперационные периоды [26]. Предоперационная антибиотикопрофилактика предусматривала снижение исходного уровня вирулентности микробных возбудителей. Интраоперационный период включал: эвакуацию экссудата из брюшной полости еще на этапе ее осмотра, что позволяло значительно уменьшить контаминацию патогенной микрофлоры во время манипуляций с червеобразным отростком и снизить уровень микробных возбудителей ниже критического; двойное лигирование основания червеобразного отростка, локальную коагуляцию слизистой культи аппендикса, окончательно ликвидирующую очаг инфекции; асептическое удаление червеобразного отростка из брюшной полости при помощи троакара или специального контейнера; адекватное дренирование брюшной полости при наличии в ней воспалительного экссудата. Отказ от дренажей в такой ситуации приводил к развитию серьезных интраабдоминальных осложнений, требующих повторных лапароскопических санаций брюшной полости. В послеоперационном периоде проводилась антибиотикопрофилактика, лапароскопия в динамике при местном перитоните, и ранняя релапароскопия или лапаротомия при развитии осложнений. Применение в послеоперационном периоде разработанного вышеуказанного алгоритма профилактики позволило авторам снизить количество осложнений до минимального уровня [13, 26, 42, 49]. Большинство хирургов утверждают, что лапароскопический доступ более чем в 4 раза снижает количество послеоперационных осложнений, т.е. практически исключает нагноение раны, расхождение ее краев, эвентрацию [23, 29, 30]. Минимальная операционная травма способствует раннему восстановлению всех функций организма, особенно моторики кишечника [29]. Ранняя активизация больных приводит к уменьшению количества тромбоэмболических осложнений и пневмоний [29]. При этом по данным литературы летальность при традиционной аппендектомии составляет 0,2%, а после выполнения лапароскопической аппендектомии – 0,1–0,05% [34].

Многие хирурги уверены, что лапароскопическая аппендектомия – наиболее перспективная методика лечения осложненных форм ОА [19, 47, 49, 53, 56, 57, 62]. По их мнению, малая инвазивность метода в значительной степени способствует спасению жизни тяжелобольных, так как лапароскопическая методика позволяет четко определить распространенность гнойного процесса в брюшной полости и даёт возможность провести его

тщательную санацию. Традиционный метод лечения из-за широкого оперативного доступа чрезмерно травматичен. В критический момент он снижает у больного адаптационные возможности, а иногда приводит к их срыву. Одновременное существование двух основных этиологических факторов, т.е. воспаления брюшины и ее повреждения, приводит к развитию тяжелых форм спаечной болезни брюшной полости. Сравнительные исследования, проведенные многими авторами, наглядно подтверждают преимущества лапароскопической аппендектомии над традиционной [12, 13, 15, 16, 19, 25, 26, 29, 38, 57].

Однако остается не до конца решенным вопрос о показаниях и противопоказаниях к лапароскопической аппендектомии при осложненных формах ОА у пожилого контингента больных. На современном этапе развития хирургии лапароскопическую аппендектомию можно с полным правом считать операцией выбора при лечении больных с острым и хроническим аппендицитом, а также его гнойно-некротическими осложнениями. Неоспоримо преимущество лапароскопического метода, особенно при синдроме «острого живота», в диагностике клинически неясных случаев абдоминальной патологии.

Литература

1. Абдуллаев Э.Г., Феденко В.В., Ходос Г.В. и соавт. Диагностические ошибки, осложнения, непредвиденные ситуации при использовании традиционной лапароскопии и видеолапароскопии в экстренной хирургии // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – №5. – С. 27–33.
2. Анфёров Д.И., Мейлах Б.И., Константинов Н.Н. и соавт. Первый опыт выполнения лапароскопической аппендектомии // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 109.
3. Асраров А.А., Ким В.Л., Хакимов М.Ш., Беркинов У.В. Лапароскопия в диагностике острой хирургической патологии // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – №1. – С. 18.
4. Афендулов С.А., Краснолуцкий Н.А., Журавлев Г.Ю. Повторные лапароскопические операции в лечении осложнений после традиционных и лапароскопических вмешательств // Эндоскопическая хирургия. – 2001. – №1. – С. 8–10.
5. Бараев Т.М. Роль лапароскопии в реализации сберегательной тактики при остром аппендиците // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №3. – С. 8–10.
6. Баулин В.А., Баулин А.А., Баулин Н.А. Технология малоинвазивной аппендектомии // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 10.
7. Бойчаров Э.Х., Бондаренко А.Г., Курбанов Ф.Р., Хациев Б.Б. Лечение больных с местным ограниченным перитонитом с использованием лапароскопических санаций // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – №2. – С. 11.
8. Бронштейн П.Г., Шляхова М.А., Могильников С.В., Семенчева О.В. Варианты лапароскопической аппендектомии // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 113–114.
9. Борисов А.Е., Левин Л.А., Земляной В.П., Кубачев К.Г. Видеоэндоскопические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства. – С-Пб, 2002. – С. 275–287.
10. Борисов А.Е., Федоров А.В., Земляной В.П. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. – С-Пб: ЭФА, 2000. – С. 162.
11. Гржимоловский А.В., Данишян К.И. Лапароскопическая аппендектомия у больных гемофилией // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – №2. – С. 32.
12. Дронов А.Ф., Котловский В.И., Поддубный И.В. Лапароскопическая аппендектомия (обзор литературы и собственный опыт) // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №3. – С. 16–20.
13. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котловский В.И. и соавт. Оптимизация методики лапароскопической аппендектомии – путь к снижению количества послеоперационных осложнений // Эндоскопическая хирургия. – 2001. – №3. – С. 39–40.
14. Жестков К.Г., Воскресенский О.В., Барский Б.В. Эндоскопическая хирургия наиболее распространенных неотложных хирургических заболеваний // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – №2. – С. 53–60.

15. Жолобов В.Е., Стрижицкий В.В., Рутенбург Г.М. Эндовидеохирургические технологии в диагностике и лечении острого аппендицита // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – №5. – С. 17–22.
16. Кириакиди С.Ф. Лапароскопическая аппендектомия // Эндоскопическая хирургия. – 2001. – №5. – С. 22–26.
17. Климов Д.Е. Дифференцированное применение лапароскопии и лапароскопической аппендектомии при остром аппендиците: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Рязань, 2001. – 19 с.
18. Климов Д.Е., Сажин В.П., Авдошенко А.Л., Сажин А.В. Дифференцированное применение лапароскопической и комбинированной аппендектомии при остром аппендиците // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – №2. – С. 45.
19. Кочкин А.Д., Зуреев П.С., Козырин А.В., Левин В.И. Лапароскопическая аппендектомия в условиях аппендикулярного инфильтрата // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – №5. – С. 34–37.
20. Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К. Лапароскопическая диагностика острого аппендицита // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №4. – С. 60–64.
21. Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К., Дронов А.Ф. Острый аппендицит. – М. – 2002.
22. Луцевич О.Э., Гордеев С.А., Прохоров Ю.А. и соавт. Лапароскопическое лечение распространенных форм перитонита // Эндоскопическая хирургия. – 2001. – №3. – С. 53.
23. Нишанов Х.Т., Исонтурдиев У.И., Яриев А.Р., Норкулов Н. Выбор хирургической тактики при остром аппендиците // Эндоскопическая хирургия. – 2003. – №6. – С. 38–41.
24. Осретков В.И., Саданов В.С., Шмарина И.В. Непосредственные результаты видеоассистированной аппендектомии // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 64–65.
25. Сажин А.В., Чадаев А.П., Мосин С.В. и соавт. Отсроченная лапароскопическая аппендектомия у больных с перенесенным аппендикулярным инфильтратом и абсцессом // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 146–147.
26. Сажин В.П., Авдошенко А.Л., Климов Д.Е. и соавт. Возможности диагностической лапароскопии при остром аппендиците // Хирургия. – 2002. – №8. – С. 24–27.
27. Сажин В.П., Климов Д.Е., Сажин А.В. и соавт. Лапароскопическая аппендектомия при остром аппендиците // Хирургия – 2002. – №9. – С. 17–21.
28. Сажин В.П., Юрищев В.А., Климов Д.Е., Наумов И.А. Влияние лечебно-диагностической тактики на количество и структуру инфекционных осложнений после аппендектомии // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 81–82.
29. Ситников В.Н., Галин В.А., Турбин М.В. и соавт. Лапароскопическая аппендектомия // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – №5. – С. 23–26.
30. Слесаренко А.С., Фёдоров В.Э., Лисунов А.Ю. Профилактика осложнений при лапароскопическом лечении острого аппендицита // Материалы 11 Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии – 2007. – С. 352–354.
31. Тимербулатов В.М., Сibaев В.М., Сагитов Р.Б. и соавт. Анализ внутрибрюшных осложнений после лапаротомной и лапароскопической аппендектомии // Тез. докл. 6 Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. 2003. – С. 136.
32. Тимербулатов В.М., Сibaев В.М., Сагитов Р.Б. и соавт. Аспекты лапароскопической аппендектомии // Тез. докл. 6 Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. – 2003. – С. 136.
33. Тимербулатов В.М., Сibaев В.М., Сагитов Р.Б. и соавт. Лапароскопия в диагностике и лечении перитонита // Эндоскопическая хирургия, приложение. – 2003. – С. 135.
34. Уханов А.П., Байдо С.В., Игнатъев А.И. Результаты применения видеолапароскопических операций у больных острым аппендицитом // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 94.
35. Цилиндз И.Т., Полинский А.А., Кояло С.И., Курило О.П. Осложнения лапароскопической аппендектомии // Материалы 11 Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии. – 2007. – С. 437–438.
36. Чадаев А.П., Сажин В.П., Мосин С.В. и соавт. Лапароскопическая аппендектомия при остром аппендиците // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 159–160.
37. Чугунов И.А., Сирота А.В., Бойцов В.В., Чугунов Н.И. Лапароскопическая аппендектомия при хроническом аппендиците // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 103–104.
38. Шапкин Ю.Г., Чалык Ю.В., Звягинцев В.В., Гоголев А.А. Значение лапароскопии в диагностике острого аппендицита // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – №4. – С. 45–48.
39. Tricarico A., Cian G., Sovio M. et al. Digestive haemorrhages of obscure origin: videolaparoscopic treatment // Sur. Endoscopy. – 2001. – N. 15. – P. 18.
40. Arcovedo R., Barrera H., Reyes H.S. Securing the appendiceal stump with the Gea extracorporeal sliding knot during laparoscopic appendectomy is safe and economical // Surg. Endoscopy. – 2007. – Vol. 21. – P. 1764 – 1767.
41. Ball C.G., Kortbeek J.B., Kirkpatrick A.W., Mitchell P. Laparoscopic appendectomy for complicated appendicitis // Surg. Endoscopy. – 2004. – Vol. 18. – P. 969–973.
42. Beldi G., Muggli K., Helbling C., Schlumpf R. Laparoscopic appendectomy using endoloops: a prospective, randomized trail // Surg. Endoscopy. – 2004. – Vol. 18. – P. 749–750.
43. De Kok. A new technique for resecting noninflamed nonadhesive appendix through a mini laparotomy with the aid of the laparoscope // Arch Chir Neerl. – 1977. – N. 29. – P. 3.
44. Fleming J.S. Laparoscopically directed appendectomy // Aust NZ Obstet Gynec. – 1985. – N. 25. – P. 328–340.
45. Foley T.A., Earnest F. VI, Nathan M.A. et al. Differentiation of nonperforated from perforated appendicitis: accuracy of CT diagnosis and relationship of CT finding of length of hospital stay // Radiology. – №235. – P. 89–96.
46. Geis P., Miller C., Kokoszka J. et al. Laparoscopic appendectomy for acute appendicitis: rationale and technical aspects // Contemp Surg. – 1992. – №1. P. 40.
47. Hakimi A.A., White N.B., Hodgson W.J.B. Laparoscopic repair of intrabdominal abscesses in a septic patient // Surg. Rounds. – Vol. 28. – P. 123–127.
48. Wu J.M., Lin H.F., Chen K.H. et al. Impact of previous abdominal surgery on laparoscopic appendectomy for acute appendicitis // Surg. Endoscopy. – 2007. – Vol. 21. – №4. – P. 570–573.
49. John W., Hodgson B. Laparoscopic appendectomy for perforated appendicitis with peritonitis // Surg. Endoscopy. – 2006. – Vol. 21. – P. 497.
50. Kollmar O., Zraggen K., Schilling M.K. et al. The suprapubic approach for laparoscopic appendectomy // Surg. Endoscopy. – 2001. – Vol. 16. – P. 504–508.
51. McKernan B.J., Say W.B. Laparoscopic techniques in appendectomy with argon laser // South Med. J. – 1990. – №83. – P. 1019–1020.
52. Nowzaradan Y., Westmoreland J., McCarver C., Harris R. Laparoscopic appendectomy for acute appendicitis: indication and current use // J Lapar Surg. – 1991. – №. 15. – P. 247–257.
53. Paya K., Raunhofer U., Rebhandl W. Perforating appendicitis. An indication for laparoscopy? // Surg. Endoscopy. – 2000. – Vol. 14. – №2. – P. 182–184.
54. Pelosi M.A. Laparoscopic appendectomy using a single umbilical puncture (minilaparoscopy) // Endoscopy in Gynecology. – 1993. – P. 243–249.
55. Pier A., Gots F., Bacher C. Die lasergestützte laparoskopische appendektomie // Endoscop Heute. – 1990. – №1. – P. 17–30.
56. Piskun G., Kozik D., Rajpal S. et al. Comparison of laparoscopic, open, and converted appendectomy for perforated appendicitis // Surg. Endoscopy. – 2001. – Vol. 15. – №7. – P. 660–662.
57. Rispoli G., Armellino F., Esposito C. One-trocar appendectomy. Sense and nonsense // Surg. Endoscopy. – 2002. – Vol. 16. – P. 833–835.
58. Schreiber J.H. Early experience with laparoscopic appendectomy in women // Surg. Endoscopy. – 1987. – № 1. – P. 211–216.
59. Semm K. Die endoskopische appendektomie // Gynak Prax. – 1983. – №7. – 26 p.
60. Semm K. Laparoscopic appendectomy // Dtsch Med Wschr. – 1988. – Vol. 113. – P. 3–5.
61. Shayani V. Mucinous cystadenoma of the cecum missed at laparoscopic appendectomy // Surg. Endoscopy. – 1999. – Vol. 13. – №12. – P. 1236–1237.
62. Towfigh S., Chen F., mason R. et al. Laparoscopic appendectomy significantly reduces length of stay for perforated appendicitis // Surg. Endoscopy. – 1999. – Vol. 20. – P. 495–499.
63. Wilson T. Laparoscopically-assisted appendectomies // Med J Aust. – 1986. – №145. – P. 551.

РЕТРОГРАДНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ БЕДРЕННОЙ И ПЛЕЧЕВОЙ КОСТЕЙ

Джоджуа А.В.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 616.71-001.5-089.84:616.717.4/.718.4

Резюме

В связи с частыми переломами бедренной кости, а в частности дистального ее конца, лечение этих пациентов остается актуальной проблемой. Нами оперировано 32 пациента с дистальным переломом бедренной кости и 16 пациентов с переломом дистального конца плечевой кости. Всем пациентам произведен остеосинтез ретроградным штифтом. Разработаны показания и противопоказания для ретроградного остеосинтеза переломов бедренной и плечевой костей. Практически во всех случаях наступило сращение переломов, с хорошим функциональным результатом, остальные пациенты в наблюдении.

Ключевые слова: Перелом бедра. Перелом плеча. Блокируемый остеосинтез.

Лечение диафизарных переломов крупных трубчатых костей остается актуальной проблемой. По данным разных авторов, а также по нашей статистике переломы диафиза бедра составляют до 15% всех переломов скелета. Из них до 42% это переломы дистального конца бедренной кости, оперативное лечение которых в настоящее время остается актуальной проблемой.

При обследовании пациентов, оперированных нами по поводу дистальных переломов бедра, мы обнаружили наибольшее число осложнений в виде нестабильного остеосинтеза при фиксации отломков пластинами различной конфигурации (рис. 1).

RETROGRADE OSTEOSYNTHESIS OF THE FEMUR AND HUMERUS

A.V. Jojua

In view of the high incidence of femoral fractures, in particular distal femur fractures, treatment of such patients remains an important problem. We have carried out surgery in 32 patients with distal femur fractures and 16 patients with distal humerus fractures. All these patients received osteosynthesis with a retrograde rod. Indications and contraindications for retrograde osteosynthesis of femur and humerus fractures were developed. Virtually all fractures healed, with a good functional result, while a few patients with no bone union yet are still under observation.

Keywords: Femur fracture. Humerus fracture. Block osteosynthesis.

При фиксации отломков антеградным штифтом возможно угловое смещение из-за сложности централизованного введения штифта в дистальный отломок (рис. 2).

Для оперативного лечения дистальных переломов бедра мы стали применять блокируемые штифты с ретроградным введением.

Показанием для применения ретроградных штифтов мы считаем:

- дистальные переломы бедра,
- односторонние переломы бедра и голени,
- избыточная масса тела, при которой затруднен доступ для антеградного введения штифта в надвертельную зону.

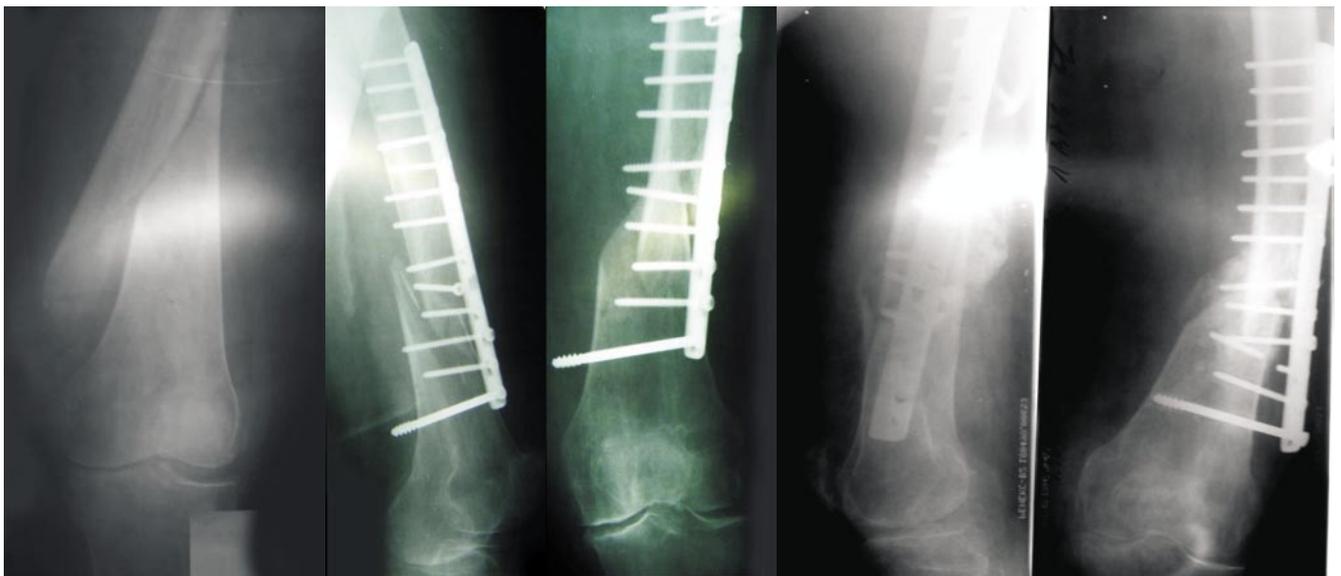


Рис. 1.



Рис. 2.

Преимущества метода:

- создание управляемого дистального рычага, что обеспечивает центрированное введение штифта в дистальный отломок и исключает угловое смещение.

- равномерное распределение стрессовых нагрузок на металлоконструкцию,

- метод позволяет не вскрывать место перелома и не вызывает дополнительную травматизацию м/тканей и кости.

Однако у метода имеются свои недостатки. Такие как вскрытие полости коленного сустава и повреждение хряща в межмышцелковой ямке.

Нами обследованы 32 пациента, которым произведен остеосинтез бедра ретроградным штифтом. В основном это пациенты среднего и молодого возраста. По тяжести травмы большинство из них с изолированным переломом бедра и переломами нескольких сегментов. 5 пациентов оперировано по поводу ложного сустава.

При ретроградном введении штифта могут быть трудности. Чтобы их избежать необходимо точное соблюдение технологии метода:

- укладка больного на операционный стол на спине с согнутым на 110° коленным суставом,

- место введения штифта в межмышцелковой ямке на 5 мм впереди от дуги, по внутреннему краю собственной связки надколенника.

Среди оперированных больных был пациент с переломом дистального конца бедра с деформацией бедренной кости после неправильно сросшегося перелома (рис. 3). 18 пациентов имели оскольчатый перелом нижней трети бедренной кости.

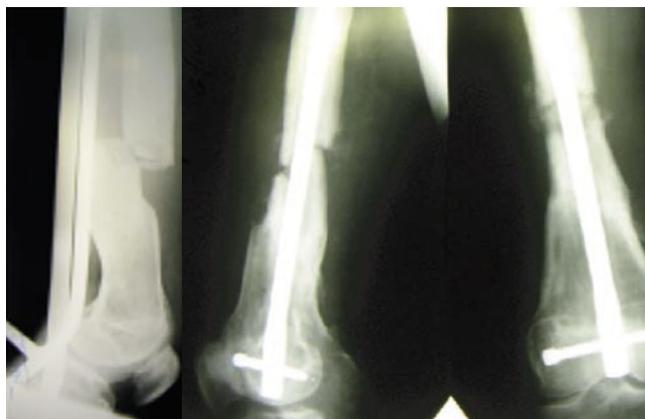


Рис. 3.

Проводили одномоментный остеосинтез бедра ретроградным штифтом и голени антеградным штифтом.

Преимущество метода – введение штифтов из одного разреза.

Нами разработана тактика ведения пациентов с открытым переломом бедра или голени. При поступлении таким пациентам производим фиксацию перелома в аппаратах внешней фиксации. После заживления раны и санации кожных покровов производили окончательный остеосинтез блокируемым штифтом.

В результате наших исследований после ретроградного остеосинтеза бедра в раннем послеоперационном периоде наблюдали осложнение в виде умеренного гемартроза, не нуждающегося в пункции. Гнойно-воспалительных осложнений не наблюдали.

Одно из частых повреждений скелета является перелом плечевой кости. Среди хирургов не существует единого мнения о тактике лечения этих переломов. Каждый из методов имеет право на существование, свои показания и противопоказания, преимущества и недостатки.

Остеосинтез плеча пластинами сопровождается дополнительной травматизацией мягких тканей особенно при переломах на большом протяжении, нередки случаи интраоперационного повреждения лучевого нерва.

При использовании блокируемого антеградного штифта возможно повреждение суставного хряща головки плеча или сухожилия длинной головки двуглавой мышцы. При неполном погружении штифта происходит конфликт между концом штифта и акромионом. Бывают случаи повреждения аксиллярного нерва.

При переломах плеча операцией выбора мы считаем остеосинтез плеча ретроградным блокируемым штифтом. Метод имеет свои недостатки, основной – это при нарушении технологии операции мышцелковые и надмышцелковые переломы плеча при введении штифта. Чтобы избежать осложнения нужно соблюдать технологию остеосинтеза. Штифт вводится в отверстие сделанном на 2,5 см выше края локтевой ямки. Ширина отверстия и

канал должны строго соответствовать ширине штифта. Гвоздь должен свободно входить, а не забиваться.

Нами оперировано 16 пациентов с переломами плечевой кости разной локализации (рис. 4).



Рис. 4.

Из ранних осложнений в п/о периоде хотим отметить ограничение движения в локтевом суставе. Гнойно-воспалительных осложнений не наблюдали.

У 11 больных наступило срастание перелома, с хорошим функциональным результатом, остальные в наблюдении.

В результате наших исследований мы пришли к выводу, что фиксация переломов дистального конца длинных трубчатых костей ретроградными блокируемыми штифтами является оптимальным и адекватным методом оперативного лечения.

Литература

1. Кузьменко В.В., Гиршин С.Г., Литвина Е.А. Спорные вопросы в проблеме выбора тактики при множественных переломах и тяжелых сочетанных повреждениях // Том 108. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 1997. 218 с.
2. Лебедев В.В., Крылов В.В., Охотский В.П. и др. Классификация и хирургическое лечение черепно-мозговой травмы, сочетанной с травмой конечностей. – М., 1998.
3. Соколов В.А., Иванов П.А., Бялик Е.И. и др. Замена внешней фиксации на интрамедуллярный блокируемый штифт при открытых переломах длинных костей у пострадавших с политравмой // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. – 2007. – № 1.
4. Jenny JY, Jenny G, Gaudias J, Kempf I. Risk of infection in centro-medullary locking nailing of open fractures of the femur and tibia // Acta Orthop Belg. – 1995. – Vol. 61, Suppl. 1. – P. 212.
5. Klein M., Rahn B.A., Frigg R., et al. Die Blutirkulation nach Marknagelung ohne Aufbohren // Proceedings of the Osteosynthese International. Gerhard Kuentscher Kreis, Vienna, Austria, 16–18 Mar 1989.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СОХРАННОСТИ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ СТОП ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Малахов Ю.С., Аверьянов Д.А., Иванов А.В.

32 Центральный Военно-морской клинический госпиталь

Резюме

Получена математическая модель, позволяющая прогнозировать вероятность сохранения конечности у больного с гнойно-некротическим поражением нижних конечностей ишемического генеза.

Ключевые слова: прогнозирование исходов операций, облитерирующие заболевания нижних конечностей.

Значительное расширение спектра и количества реконструктивных операций на магистральных сосудах, в том числе в терминальных стадиях облитерирующих заболеваний, требует принятия оптимального решения о целесообразности проведения и выбора метода оперативного вмешательства, в особенности у пожилых и ослабленных больных. Современный хирург должен сформулировать научно обоснованный прогноз результативности предполагаемой операции. Прогнозирование исходов реконструктивных операций в настоящее время осуществляется от интуитивно-эмпирического предсказания до современных компьютерных технологий обработки, визуализации и моделирования медико-биологической информации [1, 2, 3, 4].

Путем выделения достоверных критериев прогнозирования результатов реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей в практическом плане наиболее удобной является дискриминантная алгоритмическая модель «деревья классификации», позволяющая сосудистому хирургу прогнозировать исход реконструктивной операции с точностью до 92% случаев без использования дополнительных технических средств и помощи специалистов-математиков [5].

В практическом отношении важным является тот факт, что использование данных ангиографии, УЗИ, дебитометрии, многомерных методов статистики (дискриминантного и логической регрессии) позволяют при помощи математических методов прогнозирования тромбозов определить оптимальную тактику лечения данной категории больных в каждом конкретном случае, в результате частота ранних тромбозов снизилась с 17% до 2% [6]. В других работах с целью прогнозирования осложнений после реконструктивных операций на аорто-подвздошном сегменте использован более перспективный метод искусственных нейронных связей с

PREDICTING LIMB SURVIVAL IN SUPPURATIVE-NECROTIC FOOT DISORDERS OF ISCHAEMIC ORIGIN

Yu.S. Malakhov, D.A. Aver'yanov, A.V. Ivanov

A mathematical model has been developed that allows to predict the chance of limb preservation in a patient with a suppurative-necrotic lower extremity disorder of ischaemic origin.

Keywords: predicting surgical outcomes, obliterating diseases of the lower extremities.

многомодульной организацией. В результате проведенного исследования 661 больного с ХОЗАНК установлено, что данный метод позволяет с высокой точностью прогнозировать такие состояния, как послеоперационный тромбоз, кровотечение, а также летальный исход после аорто-бедренных реконструкций в раннем послеоперационном периоде [7].

Материалы и методы

В исследование вошли 150 пациентов с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей ишемического генеза (IV стадия ХИНК по классификации R. Fontain–Покровского).

Мужчины составили 87,3% (131), а женщины – 12,7% (19). Средний возраст больных составил $58,6 \pm 10,7$ лет. По этиологии сосудистых поражений распределение больных было следующим: изолированные формы атеросклероза – 50% (75) наблюдений, атеросклероз в сочетании с сахарным диабетом – 36% (54), облитерирующий тромбангиит – 9,3% (14) наблюдений. У 56,7% (85) больных диагностирована сопутствующая ишемическая болезнь сердца, причем 14,7% (22) перенесли инфаркт миокарда, а ишемический инсульт – 13 (8,6%) больных, гипертоническая болезнь диагностирована у 58% (87).

С целью оценки гемодинамики в нижних конечностях и топической диагностики поражений артериального русла использовались следующие инструментальные методы исследования: ультразвуковая доплерография, ультразвуковое дуплексное ангиосканирование, цифровая рентгенконтрастная субтракционная ангиография. Оценку путей артериального кровотока по данным ангиографии производили по классификации R. Rutherford (1997). Исследование системы микроциркуляции проводилось при помощи транскутанного напряжения кислорода в тканях (TcPO₂) и изотопной сцинтиграфии

стоп гиппураном-йод-131. При оценке тяжести язвенно-некротического процесса использовали классификацию F. Wagner (1979) для оценки диабетических поражений стопы ввиду отсутствия в доступной литературе других классификаций для ишемического поражения.

Результаты

На основании результатов обследования больных сформирована база данных, представляющая собой матрицу наблюдений размером: $n \times (k+1)$, где n – число строк в матрице равно числу случаев наблюдавшихся объектов; k – число входных контролируемых параметров; 1 – число выходных параметров; $(k+1)$ – число столбцов в матрице наблюдений (Юнкеров В.И., Григорьев С.Г., 2002). База данных содержала 70 признаков, из которых 32 являлись дискретными, качественными, и 38 – непрерывными, количественными. Доля пропущенных значений составила менее 1%. Нами использовались следующие методы статистического анализа: анализ таблиц сопряженности, линейный и ранговый корреляционный анализ, логистическая регрессия для двоичных откликов, многомерный регрессионный анализ. Критическое значение уровня значимости принималось равным 5%. Анализ данных производился с помощью пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.0 (Боровиков В.П., 1998).

Основой обучающей информации для создания логистической регрессионной модели с целью прогнозирования сохранности конечности стали клинично-лабораторные данные 150 больных из общей базы наблюдений ($n = 150$).

Для определения степени влияния проанализированных факторов на показатель «сохранность конечности» был применен метод логистической регрессии. Метод позволил оценить степень влияния различных факторов и создать математическую модель для прогнозирования сохранности конечности при гнойно-некротических поражениях ишемического генеза.

В качестве признаков, включаемых в модель, как независимые факторы причины, определена совокупность клинично-лабораторных признаков и методов лечения, имеющих статистически значимую, достоверную корреляционную связь с сохранностью конечности. После логического анализа и оценки статистических связей исходных данных, с помощью корреляционного анализа для дальнейшего исследования в обучающую матрицу включено 5 признаков из 70, которые имели умеренную ($0,3 < r < 0,7$) или слабую ($r < 0,3$) статистически значимую ($p < 0,05$) корреляционную связь с сохранностью конечности:

- 1) степень деструктивных изменений на стопе по Wagner ($r_s = -0,3$);
- 2) наличие болей в покое ($\varphi = -0,3$);
- 3) реконструктивная операция на сосудах конечности (прямая реваскуляризация и артериализация венозного русла) ($\varphi = 0,6$);
- 4) транскутанное напряжение кислорода в покровных тканях ($r = 0,7$);
- 5) сроки выполнения гнойного этапа ($r = -0,4$).

Основной задачей моделирования являлась оценка степени влияния различных «входных» факторов на сохранность конечности и выделение из них наиболее весомых. Выделение наиболее значимых факторов дает возможность оптимизировать лечебную тактику при данном заболевании. Второй задачей моделирования являлся прогноз сохранности конечности по данным врачебного осмотра и обязательного лабораторного и инструментального исследования. По сути, такая модель является экспресс-прогнозом, так как строится на основании минимально достаточного числа признаков.

В качестве прогнозируемого «фактора-отклика» оценивались:

- благоприятный исход – конечность сохранена – код 1;
- неблагоприятный исход – конечность ампутирована – код 0.

Расчеты произведены с помощью модуля Logistic Regression из пакета прикладных программ Statistica for Windows 5.5. В логистическую регрессионную модель были включены 5 признаков, перечень которых, коэффициенты модели и уровень их значимости приведены в табл. 1.

Табл. 1. Признаки, включенные в логистическую регрессионную модель прогноза сохранности конечности

№	Наименование и градации признаков	Коды	Коэффициенты модели	Уровень значимости, p
1	Степень деструктивных изменений на стопе по F.Wagner	X_1	- 1,3	0,14
2	Наличие болей в покое	X_2	- 0,8	0,57
3	Реконструктивная операция	X_3	8,0	0,001
4	Транскутанное напряжение кислорода в покровных тканях ($T_k PO_2$)	X_4	5,0	0,04
5	Сроки гнойного этапа	X_5	- 2,6	0,0005
6	Константа	B_0	- 6,4	0,34

Полученная логистическая регрессионная модель имеет вид:

$$CK = \frac{\text{EXP}(- 6,4 - 1,3X_1 - 0,8X_2 + 8,0X_3 + 5,0X_4 - 2,6X_5)}{(1 + \text{EXP}(- 6,4 - 1,3X_1 - 0,8X_2 + 8,0X_3 + 5,0X_4 - 2,6X_5))}$$

где СК – вероятность сохранности конечности (сохранность конечности ожидается при $CK > 0,5$; ампутирована ожидается при $CK \leq 0,5$).

X_1 – степень деструктивных изменений на стопе по F. Wagner (1981):

0 – язвенный дефект отсутствует, но есть сухость кожи, клювовидная деформация пальцев, выступание головок метатарзальных костей, другие костные и суставные аномалии;

1 – поверхностная язва без признаков инфицирования;

2 – глубокая язва, но без вовлечения в процесс костной ткани;

3 – глубокая язва с образованием абсцесса, с вовлечением в процесс костных структур;

4 – ограниченная гангрена (пальца или части стопы);

5 – гангрена всей стопы;

X_2 – наличие болей в покое:

– отсутствие болей в покое – 0 баллов;

– боли в покое – 1 балл;

X_3 – реконструктивная операция:

– не выполнялась – 0 баллов;

– выполнялась – 1 балл;

X_4 – транскутанное напряжение кислорода в покровных тканях ($T_k PO_2$):

– 10–20 мм рт. ст. – 1 балл;

– 21–30 мм рт. ст. – 2 балла;

– 31–40 мм рт. ст. – 3 балла;

– больше 40 мм рт. ст. – 4 балла.

X_5 – сроки гнойного этапа после реконструктивной операции:

– не выполнялся – 0 баллов;

– 1–5 сутки – 1 балл;

– 6–10 суток – 2 балла;

– 11–15 суток – 3 балла;

– позже 16 суток – 4 балла.

Далее с помощью вычисленных коэффициентов логистической регрессионной модели мы рассчитали прогностическую вероятность сохранности конечности по каждому случаю и полученные результаты сравнили с реальными данными. В результате определена информационная способность модели (точность прогноза) по совокупности признаков. Результаты анализа приведены в табл. 2.

Табл. 2. Информационная способность логистической регрессионной модели (точность прогноза)

Наблюдаемый исход	Информационная способность модели, %	Ампутация конечности (прогноз)	Конечность сохранена (прогноз)	Итого
Ампутация конечности	94,7	36	2	38
Конечность сохранена	99,1	1	111	112
Всего	96,9	37	113	150

В группе больных с ампутациями исследуемая модель обеспечивает совпадение прогнозируемого исхода с реальным в 94,7% случаев (у 36 из 38 больных с ампутациями конечностей). В группе больных, где конечности были сохранены, совпадение прогнозируемых и реальных исходов отмечено в 99,1% случаев (у 111 из 112 больных с сохраненными конечностями). Общая информационная

способность составила 96,9% (совпадение прогноза с реальными данными наблюдается у 147 больных из 150). Чувствительность логистической регрессионной модели составляет – 94,7%, специфичность – 99,1%, безошибочность 98,0%, доля ложноотрицательных ответов (ошибка первого рода) 5,3%, доля ложноположительных ответов (ошибка второго рода) – 0,9%.

Распределение остатков после сравнения рассчитанных значений по модели с наблюдаемыми соответствует нормальному закону. Данная модель является статистически значимой ($\chi^2=142,9$; $df=5$; $p<0,0001$) и соответственно достоверной.

По знаку коэффициентов модели (k) и величине отношения шансов (OR) можно судить о степени влияния каждого изучаемого фактора на сохранность конечности (табл. 3).

Табл. 3. Отношение шансов и доверительные интервалы

№ п/п	Наименование и градации признаков	Отношение шансов (OR)	Доверительный интервал (CI)
1	Степень деструктивных изменений на стопе по F.Wagner	0,26	0,04–1,56
2	Наличие болей в покое	0,46	0,03–6,8
3	Реконструктивная операция	2905,5	23,6–357409,9
4	Транскутанное напряжение кислорода в покровных тканях ($T_k PO_2$)	127,0	1,3–12309,1
5	Сроки гнойного этапа	0,07	0,02–0,31

Установлено, что увеличивают риск ампутации конечности:

- 1) Степень деструктивных изменений на стопе по F. Wagner – в 0,3 раза;
- 2) Наличие болей в покое – в 0,5 раза;
- 3) Сроки выполнения гнойного этапа – в 0,07 раза.

Снижают риск ампутации конечности:

- 1) Реконструктивная операция на артериях конечностей – в 2905,5 раза;
- 2) Повышенный уровень транскутанного напряжения кислорода в покровных тканях конечности после реконструктивной операции на артериях – в 127,0 раз.

Выводы

Нами получена математическая модель, позволяющая прогнозировать вероятность сохранения конечности у больного с гнойно-некротическими поражениями конечностей ишемического генеза. В результате оценки коэффициентов модели установлено, что наибольшее влияние на сохранность конечности оказывает реконструктивная операция на артериях конечностей, для восстановления магистрального кровотока. Вторым решающим фактором является повышение уровня транскутанного напряжения кислорода в покровных тканях нижней конечности после реконструктивной операции на артериях.

Установлено, что увеличивают риск ампутации конечности высокая степень деструктивных изменений на стопе по F. Wagner, а также наличие болей в покое. Также на сохранность конечности влияют сроки выполнения санирующей операции на стопе. В результате при выборе оптимального срока некрэктомии на стопе в первую очередь необходимо учитывать наличие и вид выполненной реконструктивной операции на артериях – прямая артериальная реконструкция, либо артериализация венозного русла. Следующими по значимости факторами, влияющими на выбор срока некрэктомии являются степень деструктивных изменений на стопе (по F. Wagner) и характеристика путей артериального оттока (по R. Rutherford).

Литература

1. Бураковский В.И., Лищук В.А., Стороженко И.Н. Клинико-математический подход к изучению острых расстройств кровообращения после операции на сердце // Применение математических моделей в клинике сердечно-сосудистой хирургии. – М., 1980. – С. 45–50.
2. Афонин А.А. Прогноз и оптимизация хирургического лечения больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии // Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Ростов-на-Дону, 2003. – 24 с.
3. Lujon S., Criodo E., Puras E., Izquierdo L.M. Duplex scanning or arteriography for preoperative planning of lower limb revascularization // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2002. – Vol. 24, № 1. – P. 31–36.
4. Avenarius J.K., Breek J.C., Lampmann L.E. et al. The additional value of angiography after colour-coded duplex on decision making in patients with critical limb ischaemia. A prospective study // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2002. – Vol. 23. – № 5. – P. 393–397.
5. Гавриленко А.В., Лисицкий Д.А. Прогнозирование результатов реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей. – М., 2001. – 75 с.
6. Хлебов В.Ф. Прогнозирование тромбозов при хирургическом лечении поражений аорто-бедренного и бедренно-подколенного сегментов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2002. – Т. 1, № 3. – С. 14–18.
7. Полянцев А.А., Мозговой П.В., Фролов Д.В., Камаев В.А., Щербakov М.В. Прогнозирование осложнений после реконструктивных операций на аорто-подвздошном сегменте // Хирургия. – 2004. – № 4. – С. 9–12.

Высокие технологии
на страже Вашего здоровья



medante®
группа компаний

ООО “Медантэ” представляет группу компаний - импортеров инструментов и устройств для эффективных и безопасных технологий диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата



Дистрибьютор инструментов и расходных материалов для интервенционной ангиологии и нейрорадиологии, таких как:

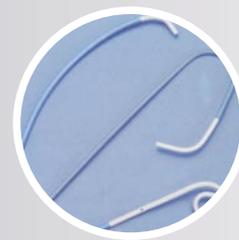
Merit Medical Systems, США

Крупнейший производитель расходных материалов и аксессуаров для интервенционной кардиологии: диагностические и радиологические катетеры, проводники, индефляторы, шприцы, пункционные иглы, манифолды, центезные катетеры и многое другое.

Eucatech Integrated Medicine, Германия

Европейский производитель инструментов для интервенционной кардиологии: стенты, баллонные катетеры для коронарных и периферических артерий, проводники, многоцелевые катетеры и многое другое.

121609, г.Москва
Рублевское шоссе, д. 28, корп.3
Тел.: +7 (495) 413-76-25, 413-80-01
Факс: +7 (495) 413-96-11
medante@mail.ru, www.medante.ru



ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ ОБЪЕМОМ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА

Сидоров Р.В., Шаповалов А.М., Ерошенко О.Л.

УДК 616.12-005.4:616-089.168

Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону

Резюме

Проведен анализ 113 клинических наблюдений больных с ишемической болезнью сердца, оперированных в период с февраля 2003 по апрель 2006 г. Результаты указывают, что хирургическое лечение ИБС у пациентов разных возрастных групп, учитывая состояние коронарного русла и сократительную функцию миокарда, должно быть направлено, в первую очередь, на восстановление кровотока в бассейне пораженных артерий, путем полной реваскуляризации миокарда и, как следствие, улучшение качества жизни данной категории пациентов в поздние сроки после операции.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, хирургическое лечение.

В настоящее время ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной инвалидности и смертности населения во всех развитых странах мира, несмотря на внедрение большого числа антиангинальных медикаментозных средств и усовершенствование хирургических методов лечения.

Наиболее тяжелой категорией хирургических больных ИБС остаются пациенты с многососудистым поражением коронарных артерий. Процент таких больных по отношению к числу пациентов с ИБС доходит до 40%. Вовлечение в патологический процесс большого количества коронарных артерий представляет большие трудности для хирургической коррекции коронарного кровотока [4, 7].

Несмотря на очевидный прогресс и позитивные результаты хирургического лечения больных ИБС, в целом ряде случаев оно оказывается недостаточно эффективным. Об этом свидетельствует высокая операционная летальность больных с распространенным коронаросклерозом, варьирующая от 5% до 15%, и значительная частота рецидивов стенокардии в отдаленные сроки после операции [2, 3, 8].

Основу исследования составили 113 клинических наблюдений больных с ИБС, которые были оперированы в кардиохирургическом отделении Центра хирургии Ростовского государственного медицинского университета за период с февраля 2003 по апрель 2006 г.

Всем пациентам выполнена первичная операция аутоартериального АКШ с различным объемом реваскуляризации. В данное исследование не входили пациенты с осложненными формами ИБС и с поражением клапанного аппарата сердца.

ESTIMATION OF RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF ISCHEMIC HEART DISEASE AT PATIENTS WITH VARIOUS VOLUME OF DEFEAT OF A CORONARY CHANNEL

R. Sidorov, A. Shapovalov, O. Eroshenko

The analysis of 113 clinical supervision of patients with ischemic heart disease operated during from February, 2003 till April, 2006 is lead. Results specify, that surgical treatment of ischemic heart disease at patients of different age groups, considering a condition of a coronary channel and retractive function of a myocardium, improvement of quality of a life of the given category of patients should be directed to late terms after operation, first of all, on restoration of a blood-groove in pool of the amazed arteries, by full revascularization a myocardium and as consequence.

Keywords: ischemic heart disease, surgical treatment.

Все пациенты были представлены мужчинами в возрасте от 31 года до 72 лет. Большинство пациентов – 85 (75,2%) в анамнезе перенесли от 1 до 3 инфарктов миокарда, длительно страдали ИБС и артериальной гипертонией.

Все пациенты были разделены на две группы. В I группу вошли 54 пациента (47,8%), которым впоследствии было выполнено АКШ в полном объеме, II группу составили 59 пациентов (52,2%), перенесших АКШ в адекватном объеме.

Оценка функционального состояния сердца и коронарного кровотока, как в предоперационном периоде, так и в послеоперационном периоде, проводилась согласно стандартам. На основании данных ЭКГ в покое и полученных при нагрузочных тестах, суточного мониторинга ЭКГ, данных коронароангиографии, ЭХО-КС и тканевой доплерэхокардиографии (ТД-ЭхоКГ) проведена объективная оценка региональной систолической и диастолической функции миокарда у больных с ИБС. Это, в свою очередь, способствовало более эффективному контролю за проведенным лечением, в том числе и после хирургической реваскуляризации миокарда.

При анализе ЭхоКГ в покое оценивались следующие параметры: размеры полостей и толщина стенок камер сердца, диаметр и состояние восходящей аорты, КСР ЛЖ, КДР ЛЖ, КСО ЛЖ, КДО ЛЖ, УО, фракция выброса ЛЖ, наличие аневризмы, тромба в полости ЛЖ. ТД-ЭхоКГ проводили из верхушечного доступа, получая апикальные четырехкамерное и двухкамерное сечения ЛЖ. Это позволило оценивать миокард в зонах кровоснабжения всех коронарных артерий. Регистрировали доплеровский спектр движения стенки в трех сердечных циклах, в

которых измеряли скоростные и временные показатели: максимальную скорость систолической волны «s» и ее продолжительность t_s ; максимальную скорость диастолических волн «e» и «a», отношение e/a ; региональное время изоволюметрического расслабления $tivr$, региональное время изоволюметрического сокращения – $tivc$; продолжительность региональной систолы. В каждом сегменте на основании временных показателей движения миокарда ЛЖ рассчитывали предложенный нами индекс региональной производительности ЛЖ (ИРПМ) [6].

Сроки мониторинга в послеоперационном периоде составили от 3 до 24 месяцев. При этом контрольные осмотры в периоде с функциональными исследованиями проводились через 4, 12, 24 недели после операции в течение первого года, и раз в полугодие на протяжении последующего года.

Анализируя данные о состоянии коронарных артерий, выявлено, что во всех клинических наблюдениях в 90% случаев поражается ПМЖВ, поражение ПКА и ОВ ЛКА выявлено в 62,5% и 46,3% случаев, соответственно. Двухсосудистое поражение выявлено у 33,8% больных, поражение трех и более сосудов отмечалось у 30% пациентов.

Анализ ЭКГ способствовал выявлению ишемии миокарда, его рубцовых изменений, оценке сократительной функции. Так, ишемические изменения передне-перегородочных отделов в I группе составили 44,4%, во II – 39%, в заднебоковых отделах 18,5% и 22%, соответственно для каждой группы, поражение верхушечной области в обеих группах выявлено у 39% и 40,7% пациентов, соответственно. Рубцовые изменения в миокарде рассматривались в тех же зонах, что и ишемические изменения.

Табл. 1. Ишемические и рубцовые изменения миокарда по данным ЭКГ

	Область поражения	Группа 1		Группа 2	
		п	%	п	%
Ишемические изменения	передне-перегородочная	24	44,4	23	39
	задне-боковая	10	18,5	13	22
	верхушка	21	39	24	40,7
Рубцовые изменения	передне-перегородочная	22	41	27	45,8
	задне-боковая	11	20,4	15	25,4
	верхушка	8	14,8	9	15,3

Снижение локальной сократимости миокарда в предоперационном периоде у пациентов I группы в области передней стенки ЛЖ было выявлено в 44% случаев, задней стенки – 19%. Во II группе данный показатель составил 39% и 22%, соответственно.

На этапе обследования пациентов, средний показатель ФВ составил $54,4 \pm 6,5$ в I группе и $52,5 \pm 4,2$ во II.

Из полученных данных следовало, что у 31,5% пациентов I группы и 27,1% – II, отсутствовали признаки нарушения глобальной сократимости. Пограничные значения ФВ прослеживались у большинства пациентов обеих групп. Так, для I группы этот показатель составил

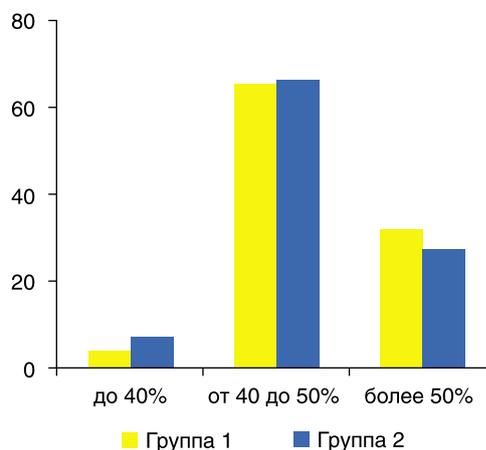


Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от сократительной функции миокарда левого желудочка

65%, для II – 66,1% больных. Значительное снижение ФВ отмечено соответственно, у 3,7% и 6,8% пациентов.

При расчете объемных характеристик ЛЖ – конечного диастолического (КДО) и конечного систолического (КСО) объемов, а также размеров полостей сердца отметили отклонения в виде увеличения размеров и объемов ЛЖ (КДО > 160 мл, КСО > 70 мл) у 22% пациентов I группы и у 20,3% II группы.

Оценка локальной сократимости ЛЖ проводилась по стандартной методике ЭХО-КС в В-режиме. Всего проанализирована региональная сократимость 864 сегментов в I группе и 944 сегмента во II группе. Нормокинезия зарегистрирована в 546 сегментах, гипо-, а- и дискинезия в 318 сегментах у пациентов I группы. Во II группе пациентов нормокинезия зарегистрирована в 651 сегменте, гипо-, а- и дискинезия в 293 сегментах.

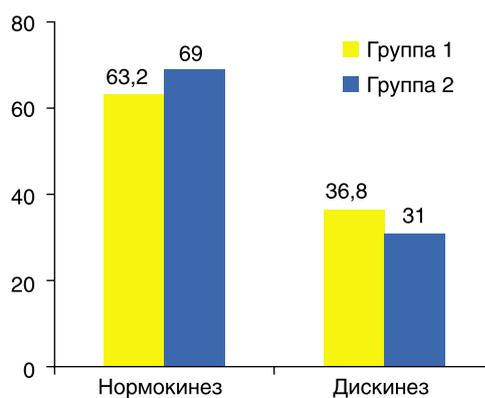


Рис. 2. Распределение в группах региональной сократимости миокарда левого желудочка

Сопоставление данных коронарографии и ЭхоКГ позволило нам разделить все сегменты на три группы. Первую группу составили 843 сегмента (46,6%), которые кровоснабжались коронарной артерией, стенозированной более чем на 50%, но имели исходно

нормальную сократимость. Эти сегменты условно названы – «ишемизированные сегменты без нарушения локальной сократимости» (ИБНЛС). Вторую группу составили 544 (30,1%) сегментов, которые кровоснабжались коронарной артерией, стенозированной более чем на 50%, и имели исходно нарушенную локальную сократимость – гипокинетичные, акинетичные сегменты. Эти сегменты были обозначены как «ишемизированные сегменты с исходным нарушением локальной сократимости» (ИИНЛС). Третью группу составили 421 сегментов (23,3%), которые кровоснабжались интактной коронарной артерией. Эти сегменты считались «неишемизированными» (НИ).

ТД-ЭхоКГ позволила оценить региональную функцию миокарда в обеих группах в 904 сегментах в апикальной позиции левого желудочка. Нарушения региональной диастолической функции ишемизированных сегментов выражались в снижении скорости «е», увеличении скорости «а», уменьшении отношения «е/а» менее 1, удлинении времени регионального изоволюмического расслабления и сокращения, укорочении продолжительности регионального систолического пика «s» по сравнению с аналогичными показателями НИ. Изменение региональной систолической функции проявлялось снижением максимальной скорости «s», причем ее наибольшие изменения выявлены в «ишемизированных» сегментах с исходно нарушенной локальной сократимостью.

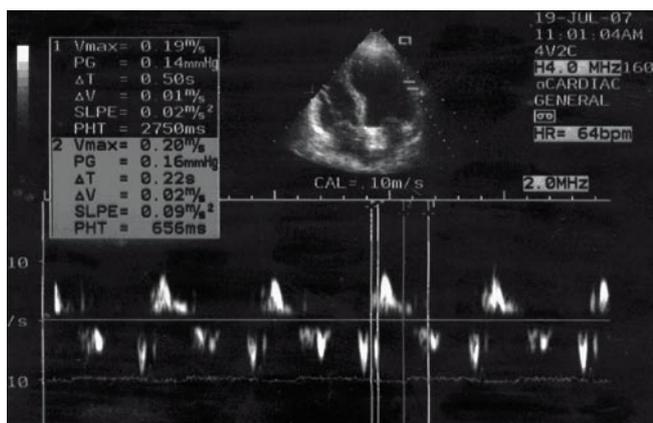


Рис. 3. ТДЭхоКГ ишемизированного срединного бокового сегмента

Так, например, в базальных ишемизированных сегментах скорость «е» колебалась от 6,7 до 10,4 см/с, а в базальных НИ сегментах эти значения составили 9,4–17,2 см/с. Значения же «s» базальных ИС составили 5,9–10,4 см/с против 6,9–15,7 см/с НИ. Величина «tivr» колебалась от 89,6 до 135,6 мс в ИС против 54,2 и 88,3 мс в НИ, соответственно. Для срединных сегментов колебания этих показателей составили: «е» 4,3–8,2 ИС и 6,8–9,99 см/с НИ, «s» 4,1–9,3 ИС и 5,7–10,4 см/с НИ, «tivr» – 93,7–132,6 ИС и 55,4–88,3 мс НИ, соответственно.

Интересно отметить тот факт, что хотя средние значения отношения «е/а» достоверно различались между ИС сегментами ($0,9 \pm 0,18$) и НИ сегментами ($1,52 \pm 0,25$), в ряде случаев и в ИС его значения составили более 1, то есть не отличались от нормальных значений. Таким образом, отношения «е/а» на наш взгляд не всегда отражает имеющие систолодиастолические расстройства и не может быть использовано как надежный критерий диагностики региональной дисфункции миокарда ЛЖ.

Исходя из общепринятых положений, полной реваскуляризацией миокарда мы считали шунтирование всех пораженных КА со стенозами более 50%, включая ветви диаметром не менее 1,5 мм. Случаи, когда не представлялось возможным провести шунтирование КА вследствие выраженных диффузных изменений их стенки, а также, когда сосуды располагались в зонах обширного постинфарктного кардиосклероза, нами расценивались как неполная реваскуляризация миокарда.

Всем пациентам была выполнена операция аутоартериального АКШ, при которой шунтировались как минимум две коронарные артерии. Операции выполнялись через продольную стернотомию. Искусственное кровообращение в нормотермическом режиме ($t - 36^{\circ}\text{C}$) и фармакоолодовой антеградной кардиоopleгии раствором «Консол» с дополнительным наружным охлаждением сердца использовалось при 38 операциях в I группе и 42 – во II. Остальным пациентам обеих групп реваскуляризирующая операция выполнялась на работающем сердце.

Табл. 2. Объем реваскуляризации миокарда

Количество шунтируемых артерий	Группа 1		Группа 2	
	n	%	n	%
2	10	18,5	26	44
3	30	55,6	23	39
4	10	18,5	8	13,6
5	4	7,4	2	3,4
Индекс реваскуляризации	$3,2 \pm 0,8$		$2,8 \pm 0,6$	

Анализ результатов прямой реваскуляризации миокарда был проведен у 51 (94,4%) I группы и 53 (90%) II. В качестве критериев эффективности операции в послеоперационном периоде учитывались такие показатели как выживаемость после операции, частота рецидива стенокардии, толерантность к физической нагрузке, отказ или снижение дозировки антиангинальных препаратов, объективные данные инструментальных исследований.

При анализе выживаемости пациентов обеих групп в послеоперационном периоде, выявлено, что в группе пациентов с полной реваскуляризацией этот показатель превзошел показатель II группы и составил 87% против 80%.

Проведенный нагрузочный тест на тредмиле в послеоперационном периоде позволил выявить изменение

характера реакции на нагрузку в обеих группах больных. В целом отмечена положительная динамика, как объективных оценочных критериев, так и улучшение субъективного состояния больных в процессе проведения теста. В I группе нами отмечено увеличение толерантности к физической нагрузке в виде возрастания общего времени нагрузки до 12–17 минут и соответственно ее ступени до 4–6-ой. При этом объем внешней выполненной работы возрос до 7–13,6 МЕТ. У 47 пациентов (92,2%) в процессе проведения теста депрессия сегмента ST не была выявлена вообще, что позволило расценить пробу как отрицательную. Во II группе пациентов в 83,3% случаев стресс-тест на тредмиле оказался положительным. У 12 пациентов в ходе проведения пробы зарегистрирован типичный приступ загрудинной боли, купированный приемом нитроглицерина и сопровождавшийся депрессией сегмента ST на ЭКГ, у 5 пациентов проба была остановлена – в двух случаях из-за чрезмерного повышения давления, и трех – из-за нарушения ритма – развился приступ частой желудочковой экстрасистолии и эпизод мерцательной аритмии. Однако при этом также отмечены увеличение толерантности к физической нагрузке и сокращение периода восстановления, хотя эти показатели были значительно хуже, чем у пациентов I группы.

Подавляющее число пациентов обеих групп (85%) в сроки до трех лет после операции, отметили отчетливый эффект операции. Однако частота возврата стенокардии после операции у пациентов с неполной реваскуляризацией миокарда была достоверно выше и составила 51% (30/59) в сравнении с пациентами, у которых произведена полная аутоартериальная реваскуляризация – 31,5% (17/54). Пациенты I группы с рецидивом стенокардии жаловались на более редкие и менее интенсивные, чем до операции, приступы загрудинных болей, отмечали возросшую толерантность к физическим нагрузкам, что позволило им отказаться от приема лекарств или принимать их нерегулярно и в более низких дозировках.

Возврат стенокардии в обеих группах отмечен в среднем через $11 \pm 6,4$ месяцев после операции. У 7 (6,2%) больных изначально отсутствовал клинический эффект операции и стенокардия возобновилась уже в ближайший месяц после хирургического вмешательства.

Очевидно, что проведение неполной реваскуляризации ухудшает отдаленные результаты оперативного пособия и служит обоснованием необходимости реконструкции всех сосудов, кровоснабжающих жизнеспособный миокард.

Динамическое ЭхоКГ исследование выявило положительные изменения основных морфофункциональных параметров сердца в результате оперативного лечения в I группе в виде уменьшения размеров ЛП, КДР и КСР ЛЖ, а так же увеличение ФВ ЛЖ. Однако большинство изменений носили характер тенденции и были статистически недостоверными. Нами отмечено более выраженное улучшение систолической функции ЛЖ у больных, имеющих исходно сниженную ФВ ЛЖ.

Динамика основных морфометрических показателей и систолической функции ЛЖ до и после операции прямой реваскуляризации миокарда ЛЖ представлена на рисунке 4.

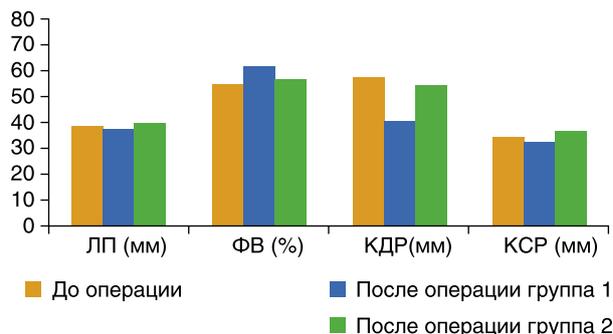


Рис. 4. Основные морфофункциональные показатели сердца до и после реваскуляризации миокарда ЛЖ

Для изучения характера изменений региональной функции миокарда в сегментах, кровоснабжение которых было восстановлено, был проведен анализ показателей ТДЭхоКГ, выявивший достоверное увеличение амплитуды систолического пика, уменьшение отношения «e/a», уменьшение продолжительности регионального времени изоволюметрического сокращения и расслабления, снижение ИРПМ ($p < 0,05$). Через 3, 6 и 12 месяцев после оперативного лечения данные показатели достоверно не отличались от таковых у здоровых лиц ($p > 0,05$). Таким образом, в результате восстановления перфузии сегментарная функция миокарда ЛЖ нормализуется и ее показатели не отличаются от таковой у здоровых лиц, что позволяет эффективно применять ТДЭхоКГ для объективизации результатов прямой реваскуляризации миокарда.

Табл. 3. Показатели региональной функции базальных и срединных сегментов до и после реваскуляризации

Показатель	До операции		После операции	
	Базальные сегменты	Срединные сегменты	Базальные сегменты	Срединные сегменты
e, см/с	$6,52 \pm 0,39$	$6,13 \pm 0,51$	$8,74 \pm 0,99$	$7,89 \pm 0,71$
a, см/с	$10,02 \pm 0,99$	$9,6 \pm 0,8$	$8,11 \pm 1,25$	$7,8 \pm 0,96$
e/a	$0,78 \pm 0,15$	$0,79 \pm 0,21$	$1,08 \pm 0,15$	$1,05 \pm 0,08$
s, см/с	$5,47 \pm 0,7$	$5,2 \pm 0,53$	$8,47 \pm 1,12$	$7,5 \pm 0,7$
t_{tr} , мс	$105,9 \pm 14,47$	$110,15 \pm 11,42$	$75,92 \pm 14,47$	$83,15 \pm 11,42$
ИРПМ	$0,9 \pm 0,04$	$1,1 \pm 0,1$	$0,54 \pm 0,06$	$0,54 \pm 0,06$

Выводы

Хирургическое лечение ИБС должно быть направлено, в первую очередь, на восстановление перфузии страдающих вследствие ишемических нарушений отделов миокарда и улучшение качества жизни данной категории пациентов в поздние сроки после операции.

Литература

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия в РФ // Бюлл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004. – С. 122
2. Власов Г.П. Аортокоронарное шунтирование у больных ИБС с множественным атеросклеротическим поражением венечных артерий // Дис. д-ра м.н. – М., 1987. – 128 с.
3. Жбанов И.В. Рецидив стенокардии после аортокоронарного шунтирования // Дис. канд. мед. наук. – М., 1989. – 132 с.
4. Казаков Э.Н. Аортокоронарное шунтирование у больных с множественными атеросклеротическими поражениями венечных артерий // Грудная хирургия. – 1980. – № 1. – С. 7–11.
5. Марцинквичус А., Яблонскене Д., Уждавинис Г. и др. Отдаленные результаты АКШ у больных в зависимости от тяжести поражения коронарных артерий и степени ревазуляризации миокарда // Кардиология. – 1987. – Т. 27, – № 6. – С.11–14
6. Неласов Н.Ю., Кастанаян А.А., Ерошенко О.Л., Калтыкова В.В. Способ диагностики ишемической болезни сердца // Патент на изобретение РФ № 224-5680 от 10 февраля 2005 г.
7. Alfieri O., Lorusso R. Developments in surgical techniques for coronary revascularization // Curr. Opin. Cardiol. – 1995. – V.10 (6). – P. 556–561
8. Favaloro R. G. Direct myocardial revascularization: a ten year journey. Myths and realities // Am. J. Cardiol. – 1979. – Vol. 43. – P. 109–130.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ИНЪЕКЦИОННОЙ ГЕЛЕВОЙ ПЛАСТИКИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА И НОГ

Фисенко Е.П.

Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского РАМН

УДК 615.831.2:616-07-06

Резюме

Приведены обобщенные данные результатов ультразвукового исследования пациенток с осложнениями инъекционной гелевой пластики молочной железы, мягких тканей ног и лица.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, инъекционная гелевая пластика, молочная железа, мягкие ткани.

ULTRASOUND DIAGNOSIS OF COMPLICATIONS OF GEL INJECTION PLASTY OF THE BREASTS, FACIAL AND LOWER LIMB SOFT TISSUES

E.P. Fisenko

Accumulated results of ultrasound examinations carried out in female patients with complications of gel injection plasty of the breasts, facial and lower limb soft tissues are discussed.

Keywords: ultrasound examination, gel injection plasty, breast, soft tissues.

В настоящее время наиболее информативным для исследования молочной железы и мягких тканей после гелевой пластики считается МРТ. Метод позволяет получить панорамное изображение зоны коррекции, дает точную информацию о локализации геля, его объеме и путях миграции. МРТ получила широкое признание в оценке состояния силиконовых эндопротезов: позволяет оценить локализацию имплантата, его форму, содержимое, изучить состояние окружающих тканей, как в неосложненных вариантах, так и при развитии осложнений гелевой пластики (разрывы имплантата, наличие капсулярной контрактуры и др.) [3, 4]. Более экономичный, мобильный метод УЗИ в практике пластических хирургов применяется недостаточно широко [7, 8].

Материалы и методы

Обследовано 89 пациенток в возрасте от 19 до 56 лет, обратившихся в РНЦХ по поводу осложнений инъекционной гелевой пластики, которая была выполнена в различных медицинских учреждениях РФ и стран СНГ. Наибольшее число обращений было после увеличивающей маммопластики – 43 человека, после пластики мягких тканей лица – 27, ног – 19 женщин. На лице коррекции чаще подвергались носогубные складки (17 пациенток) и губы (24 пациентки), на ногах – голени (16 пациенток). Название введенного препарата большинство пациенток не знали, также как и объем введенного геля.

Сроки обращения после пластики варьировали от 2 недель до 12 лет. Более ранние осложнения выявлены после пластики лица. После коррекции мягких тканей ног максимальное количество осложнений приходилось на 4-й год, после пластики молочных желез – на 4–7 годы.

Всем пациенткам в предоперационном периоде проведено комплексное УЗИ по разработанному алгоритму, включающему в себя:

1. УЗИ инъекционно введенного геля в режиме серошкального сканирования (В-режим) датчиками 10–15 МГц с определением локализации и размера введенного гелевого массива, наличия вокруг него капсулы, с оценкой экзогенности и внутренней эхоструктуры геля, фрагментации гелевого массива, с выявлением очагов миграции геля и гелеом.

2. УЗИ мягких тканей и сосудов, окружающих трансплантат, в режиме серошкального сканирования.

3. В режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК): определение сосудистого рисунка фрагментов геля и гелеом; оценка сосудистого рисунка мягких тканей, окружающих трансплантат.

4. Спектральный анализ кровотока в выявленных артериальных сосудах гелеом и окружающих имплантат мягких тканей.

5. Осмотр зон регионарного лимфооттока в В-режиме с оценкой сосудистого рисунка лимфатических узлов в режиме ЦДК.

Результаты и их обсуждение

У всех пациенток выявлена асимметричность толщины введенного геля в зоне коррекции. Гель имел неровные контуры, был окружен гиперэхогенной капсулой неравномерной толщиной от 0,2 до 0,6 мм. В гелевых массивах были выявлены участки неоднородности с ан-, гипо- и гиперэхогенными включениями, перегородками, хлопьями, ячейками. От периферии к центру массивов геля уходили гиперэхогенные септы (Рис. 1), в которых у 29 пациенток (34,9% наблюдений) определялись кровеносные сосуды. Макроскопически гель имел густую кашеобразную консистенцию, состоял из очень мелких плотных фрагментов, как результат процессов дегидратации. По данным гистологии эта ультразвуковая картина соответствовала уплотнению и фрагментации геля с вра-

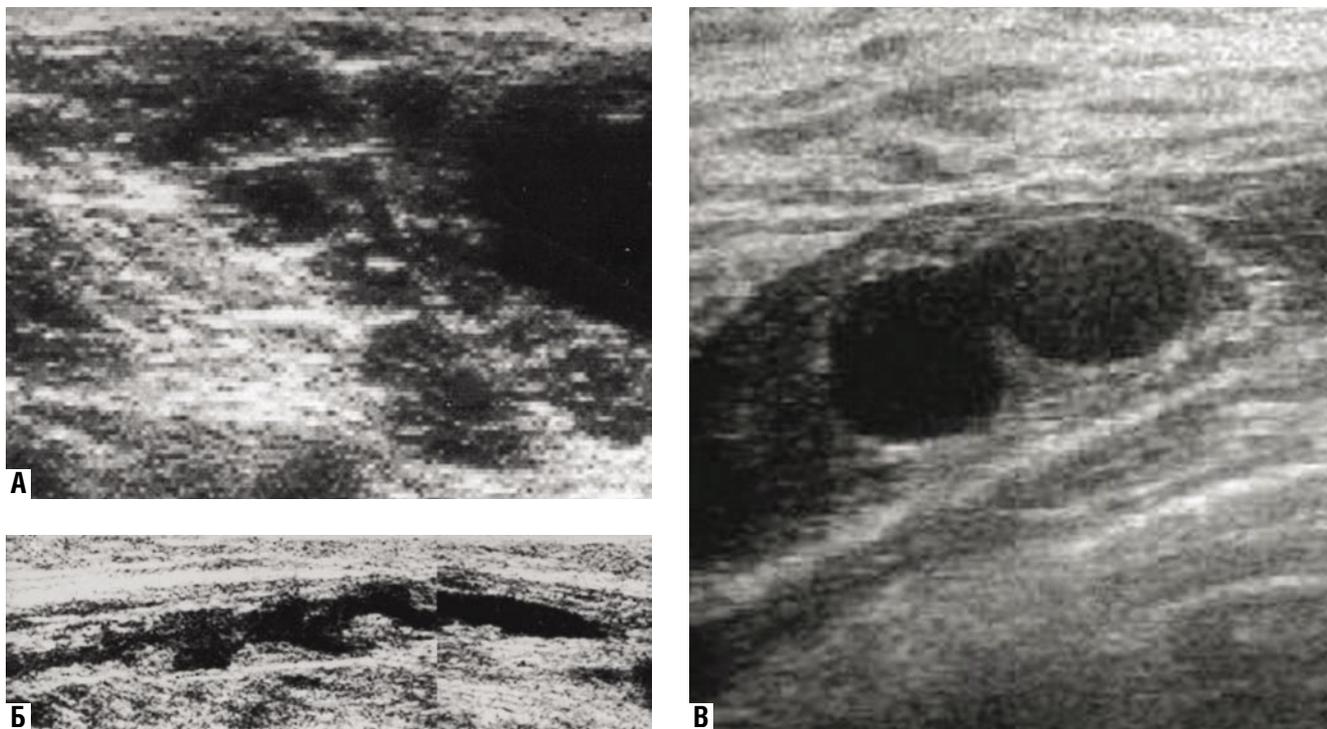


Рис. 1. Уплотнение и фрагментация геля: А – в области носогубной складки, Б – в области голени, В – в ретромаммарном пространстве

станием в него соединительной ткани и сосудов. В зоне фрагментации геля болезненных ощущений у пациенток не отмечалось.

При развитии процессов миграции гелевые скопления выявлены как в окружающих мягких тканях, так и в отдаленных участках тела. Величина скоплений геля была от 3–4 мм до крупных массивов объемом 1000–1500 мл. Определить общий объем гелевых фрагментов по данным УЗИ не представлялось возможным из-за неправильной формы и множественности фрагментов (Рис. 2). Отдельно лежащие скопления геля, окруженные плотной гиперэхогенной капсулой неравномерной толщины (от 0,3 до 1,5 мм), с неоднородным внутренним содержимым и перегородками, по данным гистологии представляли собой гелеому: очаг хронического асептического лимфоцитарного воспаления, формирующийся вокруг скоплений геля при продолжительном нахождении последнего в ткани. В зоне формирования гелеомы у всех пациенток возникали болевые ощущения.

Макроскопически на операции гелеомы определялись в виде скоплений крошковидной гелевой массы или в виде плотных рубцово-гелевых конгломератов (Рис. 3), что при УЗИ выражалось различным соотношением ан-, гипо- и гиперэхогенных компонентов гелеомы. Наибольшую сложность вызывала диагностика гелеом, расположенных в проекции железистого треугольника, симулирующих наличие объемных образований молочной железы (Рис. 4). Отсутствие вокруг гелеом пограничных артерий, выявление дополнительных фрагментов геля вне железистой ткани, позволило дифференцировать осложнения



Рис. 2. Миграция геля от места введения на голени (панорамное сканирование). Множественные очаги миграции располагаются в подкожной клетчатке, мышцах и межмышечных пространствах

гелевой пластики от новообразований молочной железы. Чувствительность УЗИ в выявлении гелеом молочной железы составила 98,7%, специфичность – 80,0%.

Васкуляризация мягких тканей в зоне воспаления повышалась во всех наблюдениях (100%), что выражалось в локальном усилении сосудистого рисунка при проведении ЦДК и повышении скорости кровотока по сравнению с симметричными участками тела или неизменными тканями ($p < 0,05$). Применение ЦДК позволило дополнительно выявить воспалительный процесс (не выявленный клинически и при УЗИ в В-режиме) в молочной железе и мягких тканях груди у 20 пациенток (46,5%), в области ног – у 9 (47,4%), в области лица – у 11 (40,7%) пациенток. Проведение противовоспалительной

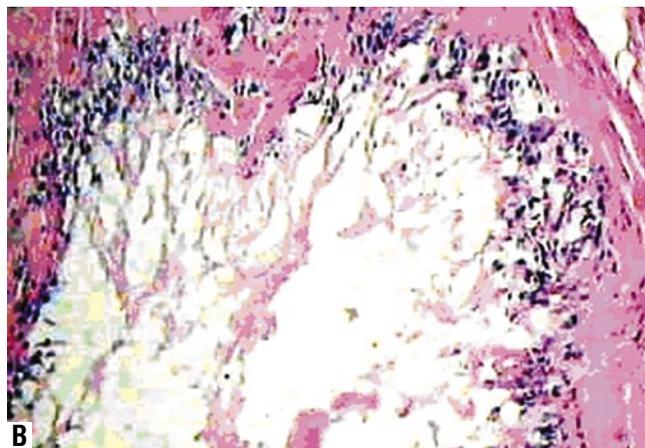
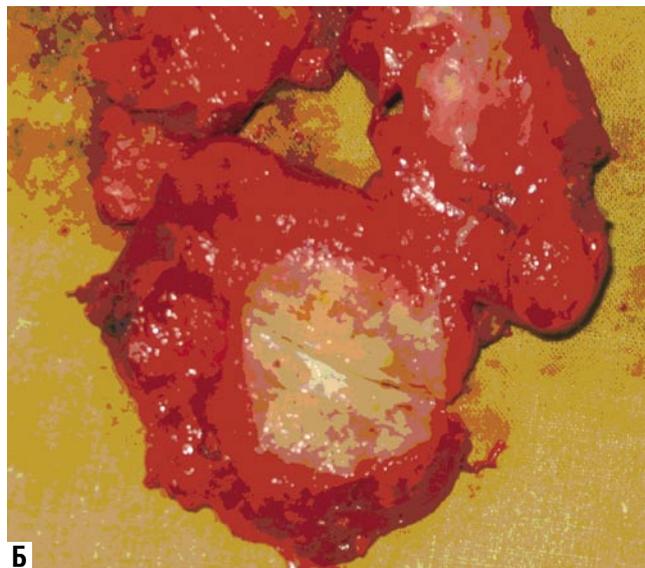


Рис. 3. Гелеома молочной железы: А – вид гелеомы во время операции (обозначена стрелкой), Б – макропрепарат, В – микропрепарат гелеомы с фиброзной капсулой

терапии не прекращали до восстановления нормального сосудистого рисунка.

В зонах регионарного лимфооттока соответствующих анатомических областей (подмышечные, паховые, подчелюстные и околоушные) в 69,7% наблюдений выявлялись увеличенные лимфатические узлы с сохраненной эхоструктурой, что указывало на их реактивную гиперплазию. Васкуляризация их была повышена в 38,2% наблюдений.

Развитие гнойно-деструктивных процессов в области ног и молочной железы привело к необходимости удаления больших фрагментов мягких тканей с последующим возмещением утраченного объема путем протезирования силиконовыми эндопротезами. Реэндопротезирование с помощью силиконовых эндопротезов выполнено на ногах 11 пациенткам (57,9% наблюдений), на молочной железе – 29 пациенткам (67,4% наблюдений).

Одномоментно удалить полностью мелкие островки геля не представлялось возможным (Рис. 5). За ними проводили динамическое наблюдение под контролем УЗИ. Через 3–12 месяцев определялось увеличение объема оставшихся фрагментов геля и формирование гелеом. На этапе предоперационной подготовки с помощью УЗИ проводили их разметку.

В работах последних лет показано, что наиболее тяжелые, инвалидизирующие осложнения инъекционной гелевой пластики возникают у практически здоровых молодых женщин после объемной пластики мягких тканей кинетически активных зон:

- ноги, особенно голени, где развивается т.н. «гелевая болезнь» [5], приводящая к расщипыванию мягких тканей, образованию обширных полостей, заполненных гелем, рецидивирующему воспалительному процессу, трофическим изменениям кожи и подкожной клетчатки вплоть до развития циркулярного фиброза мягких тканей голени, затягивают процесс лечения пациентов на многие месяцы и годы;

- молочная железа, возникающие в ней воспалительно-дистрофические процессы, как осложнение увеличивающей гелевой пластики, выделены в специальный синдром – полиакриламидный маммарный синдром [1].

Определены УЗИ признаки начальных процессов дегидратации и дегградации введенного геля в фазу латентных изменений, в виде его неравномерного уплотнения и фрагментации, ранее определяемых только при морфологическом исследовании [2, 5]. Эти процессы после увеличивающей маммопластики определялись уже через

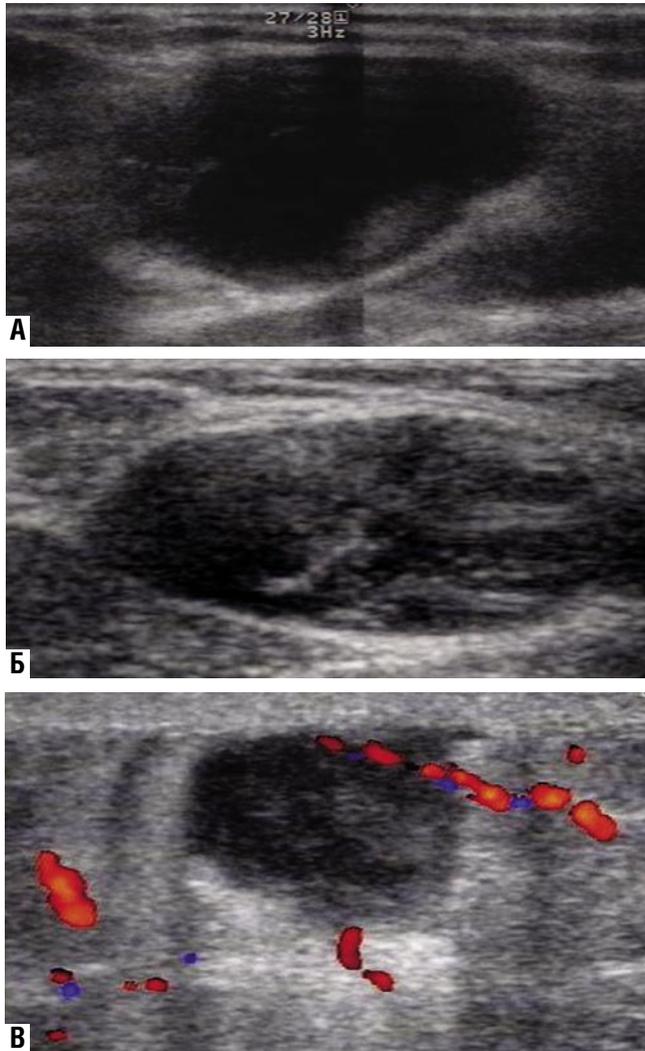


Рис. 4. Варианты ультразвукового изображения гелеом молочной железы, симулирующих кисту (А), фибroadеному (Б), рак (В)

2 недели, после пластики лица через 3–6 месяцев, после пластики ног – через 1 год после введения геля, что указывает на необходимость динамического ультразвукового наблюдения за данной группой пациентов через 3, 6, 12 месяцев после пластики и далее каждые полгода.

Выводы

Комплексное УЗИ, выполненное по разработанному алгоритму, является эффективным инструментальным методом оценки мягких тканей лица, ног и молочной железы после выполнения инъекционной гелевой пластики, выявления воспалительных и невоспалительных осложнений, таких как фрагментация и миграция геля от места введения еще на начальном, доклиническом уровне. Экономичность и мобильность метода позволяют использовать его как при скрининговых исследованиях, так и многократно для проведения динамических наблюдений за пациентками после данного вида пластики.

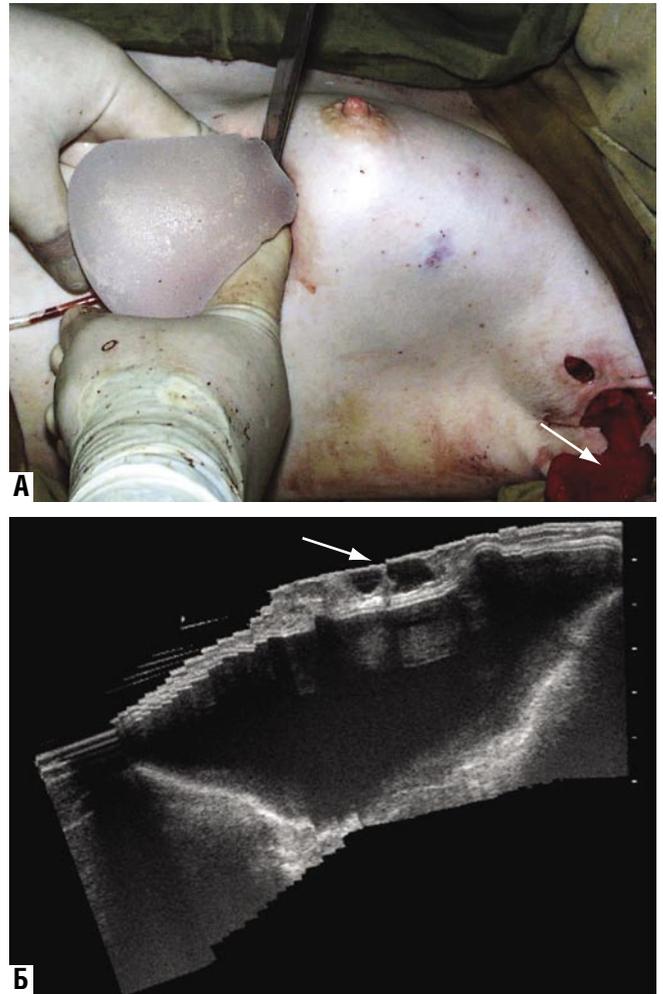


Рис. 5. Резэндопротезирование молочной железы после удаления полиакриламидного геля: А – введение силиконового эндопротеза (СЭ). Стрелкой обозначен гель, вытекающий из разреза в подмышечной области. Б – эхограмма молочной железы в раннем послеоперационном периоде: над СЭ определяются оставшиеся в ткани собственной молочной железы фрагменты геля (обозначены стрелкой)

Литература

1. Адамян А.А., Светухин А.М., Скуба Н.Д. и др. Полиакриламидный маммарный синдром: клиника, диагностика и лечение.//Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, 2001, N4, С. 20–32.
2. Дирш А.В., Борхунова Е.Н., Федорова В.Н. Взаимодействие полиакриламидных гидрогелей с биологическими тканями.// Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, – 2004, – N3, – С. 30–43.
3. Келехсаева М.В. Хирургическое лечение осложнений после увеличивающей маммопластики полиакриламидным гелем. Автореф. дисс. канд. мед. наук.//М., 2008, 25 с.
4. Марьяшева Ю., Синицын В., Морозов С. Магнитно-резонансная томография в диагностике состояния имплантатов молочных желез.//Эстетическая медицина, 2005, Т.IV, №3, С. 273–278.
5. Миланов Н.О., Сидоренков Д.А. Опыт хирургического лечения осложнений после введения ПААГ в мягкие ткани нижних конечностей с целью контурной пластики.//Мед. Вестник Эребуни, №1 (25), 2006, С. 111–112.
6. Шехтер А.Б., Лопатин В.В., Чочия С.Л., Матишвили Г.Т. Инъекционный полиакриламидный гель «Формакил» и тканевая реакция на его имплантацию.// Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, 1997, N3, С. 11–12.
7. Madjar H. The Practice of Breast Ultrasound.//Thieme, 2000, 254 p.
8. Stavros A.T. Breast ultrasound.//Lippincott Williams @ Wilkins, 2003, 1015 p.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У РАБОТАЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ Г. ПЕТРОПАВЛОВСКА-КАМЧАТСКОГО

Мазайшвили К.В., Чен В.И.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 617.58:616.14:61-036.12 (576.66)

Резюме

Проведен анализ распространенности хронических заболеваний вен нижних конечностей. Обследован 331 работник предприятий г. Петропавловска-Камчатского. Признаки патологии вен имелись у 48,9% обследованных. Чаще болели женщины. В структуре хронических заболеваний вен имеется абсолютное преобладание первого клинического класса по CEAP – телеангиоэктазий и ретикулярных вен.

Ключевые слова: хронические заболевания вен нижних конечностей, распространенность, Камчатка.

PREVALENCE OF CHRONIC LOWER EXTREMITY VENOUS DISORDERS IN THE WORKING POPULATION OF PETROPAVLOVSK-KAMCHATSKIY

K.V. Mazaishvili, V.I. Chen

An analysis of the prevalence of chronic lower extremity venous disorders was carried out. The study population included 331 employees of enterprises in the city of Petropavlovsk-Kamchatskiy. Signs and symptoms of venous disorders were observed in 48.9% of examined people. Women were more frequently affected. Among all chronic venous disorders, there was an absolute prevalence of the CEAP first clinical class (teleangiectasias and reticular veins).

Keywords: chronic lower extremity venous disorders, prevalence, Kamchatka.

«Вавилонская Башня воздвигалась потомками Ноя чтобы достичь небес. Однако Бог наказал заносчивых людей, смешав их языки и рассеяв по свету. Американский Венозный Форум попытался заново собрать эту Библейскую Башню и создать классификацию CEAP как общий язык для понимания хронических венозных расстройств...»

V. Eklöf [10]

Распространенность патологии вен с развитием хронической венозной недостаточности (ХВН) сохраняется на высоком уровне во всем мире. Между тем, разные методологические подходы к ее оценке, существовавшие в прошлом и имеющие место в настоящем, не дают возможность точно оценить истинную эпидемиологическую картину, сложившуюся в нашей стране. Эту разность в подходах чаще всего обуславливает неодинаковое толкование понятия ХВН разными авторами. При этом происходит подмена термина «хронические заболевания вен нижних конечностей» (ХЗВНК) и ХВН.

Любая классификация начинается с определения классифицируемого явления. В разных классификациях для понятий ХВН и ХЗВНК определения даются несколько разнообразно. В англоязычной литературе при описании затронутой нами проблемы на сегодняшний день имеется два термина. Первый – «chronic venous disorders», который можно перевести как «хронические венозные расстройства» (не заболевания). Сюда включается весь спектр как анатомических, так и функциональных расстройств венозной системы нижних конечностей от телеангиоэктазий (ТАЭ) до трофических язв. Термин

«расстройства» здесь достаточно правомочен, потому что ТАЭ могут встречаться у совершенно здоровых людей, для которых слово «болезнь» применить не вполне уместно. Следует отметить, что первоначально в принятой классификации CEAP был термин «chronic venous disease» [12], т.е. хронические заболевания вен, которые авторы определили как: «Нарушение нормального функционирования венозной системы, вызванное недостаточностью клапанов с или без нарушения венозного оттока, которое может влиять на поверхностную, глубокую или на обе венозные системы сразу». Затем, под воздействием указанных выше обстоятельств, термин «болезнь» (disease) был заменен на «расстройство» (disorders). Второй термин – «chronic venous insufficiency» – полностью соответствует нашему понятию ХВН. Он подразумевает под собой клинически выраженные расстройства, такие как отек, пигментация и др., вполне подпадающие под формулировку «болезнь». В нашей стране наиболее известно определение ХВН, приведенное в руководстве под редакцией В.С. Савельева [4] – «Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей – синдром, характеризующийся нарушением кровотока в этом венозном

бассейне». И дальше: «ХВН – относительно самостоятельное патологическое состояние, первопричиной которого является инициированный венозным стазом каскад патологических изменений на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях. Такие симптомы, как варикозная трансформация подкожных вен и трофические нарушения кожи, являются частым, но необязательным признаком данной патологии». Кроме приведенного, существуют другие формулировки понятия ХВН и классификации ХЗВНК. В согласительном документе по СЕАР определения ХВН нет, но указывается, что «мягкая степень ХВН выражается в появлении расширения вен в подлодыжечной области».

В каждом новом определении понятия ХВН делается попытка все более глубоко и точно раскрыть суть этой патологии. Но создать идеальное определение и классификацию, которые отражали бы все элементы этиологии, патогенеза, клиники, анатомии и др. и, в то же время, были достаточно компактны и удобны для повседневного использования, по-видимому, невозможно. Определение и классификация не могут быть привязаны только к одной концепции, взгляду на развитие патологического процесса. Они должны освещать все стороны раскрываемой ими проблемы. Поэтому, в 1994 году Международным согласительным комитетом была принята классификация, в которой вообще отсутствовало определение ХВН, т.е. вместо ответа на вопрос: «ХВН – это ...», была представлена достаточно простая описательная схема, в которой вместо ХВН, появился термин ХЗВНК, а данный вопрос был видоизменен на другой: «ХЗВНК – это когда ...». На основании опыта лечения десятков тысяч больных были отобраны главные клинические признаки ХЗВНК. Эти признаки были разделены на 6 клинических классов («С»), по возрастанию тяжести (а не стадиям), от ТАЭ до трофической язвы. Кроме клинической части, появился этиологический раздел («Е»), указывающий, первичен ли данный процесс или нет. Третья, анатомическая часть классификации, («А») разделила всю венозную систему нижних конечностей на 18 относительно обособленных сегментов. Это позволяет достаточно точно указать на локализацию поражения венозной системы нижних конечностей. Последний, патофизиологический раздел («Р») указывает на наличие рефлюкса и/или обструкции в пораженном венозном сегменте. Предложил эту схему, основываясь на ассоциациях с известной классификацией злокачественных опухолей – tumor, node, metastasis (TNM), John Porter в 1993 году на 5-м ежегодном заседании Американского Венозного Форума [10]. После года напряженных дискуссий на 6-й ежегодной встрече Американского Венозного Форума, состоявшейся в феврале 1994 года, комитет специалистов принял первый согласительный документ по СЕАР. Имея такую понятную и достаточно простую описательную классификацию, в идеале, любой врач из любой страны может установить диагноз пациенту с ХЗВНК и будет точно понят своим коллегой в любой другой точке мира. Данная классификация по-

могает преодолеть значительную долю субъективизма при постановке диагноза.

Хотелось бы отметить, что и классификация СЕАР не лишена недостатков. В частности, несмотря на видимую простоту, СЕАР состоит из 7 клинических классов, 3 патофизиологических видов, 18 анатомических сегментов и 3 этиологических вариантов. Исходя из этого, использовать ее в полном виде в ежедневной клинической практике достаточно трудоемко. Появляющиеся в последние годы предложения разбить некоторые разделы классификации на подразделы [8, 10], кроме важной, быть может, детализации, сделают классификацию СЕАР, на наш взгляд, еще более громоздкой и неудобной в ежедневном обращении.

В классификации СЕАР к клиническому классу С1 отнесены ТАЭ. Трудно найти женщину после 40 лет, которая не имела хотя бы единичной ТАЭ, при отсутствии других признаков ХЗВНК. Это обусловлено тем, что в возникновении и развитии ТАЭ наиболее весомый вклад вносят гормональные, в первую очередь, эстрогенные влияния [8]. Можно дискутировать, являются ли ТАЭ заболеванием или нет. Однако, учитывая, что пациенты с ТАЭ все равно обращаются на прием к флебологу, необходимость проведения эпидемиологического исследования с включением в него людей, имеющих ТАЭ, не вызывает сомнения.

Сложившиеся обстоятельства привели к идее по-новому изучить распространенность ХЗВНК в различных регионах страны. Начать такое исследование мы решили с самого восточного форпоста Российской Федерации – г. Петропавловска-Камчатского.

Материалы и методы

Обследованы жители г. Петропавловска-Камчатского, работники его предприятий: ОАО «Кампиво», ОАО «Камчатскэнерго», ГУП «Пожарная охрана», ГУП «44 Электросети ВМФ».

Обследование проводилось в 2007 г. во время ежегодного профилактического осмотра, в него включались все сотрудники предприятий, независимо от наличия или отсутствия у них каких-либо жалоб. Всего обследован 331 человек, что составляет 0,2% от популяции или 0,3% работающего населения. Из них – 208 мужчин и 123 женщины. Учитывая, что по данным различных авторов распространенность ХЗВНК колеблется в очень широких пределах (табл. 2), для оценки размеров выборки, необходимой для получения статистически значимого результата, мы определили меру изменчивости признака в 35%. Величину вероятности приняли в 0,99 при допустимой ошибке в 0,05 [2]. При таком дизайне исследования и математическом допущении исследуемую выборку можно считать случайной и достаточно репрезентативной [5] применительно к работающей части населения г. Петропавловска-Камчатского.

Обследование проводили в первой половине дня. Оно заключалось в сборе жалоб, определении особен-

ностей работы и образа жизни, физикального осмотра. Средний возраст составил $42,9 \pm 11,6$ – от 19 до 70 лет.

Для оценки тяжести симптомов ХЗВНК в выборке в целом пользовались показателем «С» классификации СЕАР [12]. Для удобства математических вычислений мы использовали показатель «С», допуская, что «С» может принимать вид не только целого значения, но и дроби. Значения «С» присваивали каждому отдельному обследуемому лицу, исходя из максимального выявленного клинического показателя на одной из конечностей.

Результаты и обсуждение

Всего признаки ХЗВНК имелись у 48,9% обследованных. ХЗВНК чаще встречалась у женщин (67,5%), чем у мужчин (41,3%) ($p < 0,01$). Тяжесть заболевания была более выражена у женщин ($C=0,8$), у мужчин – ($C=0,6$) при $p < 0,05$. Распространенность ХЗВНК указана в таблице 1.

Признаки ХЗВНК отсутствовали ($C=0$) у 162 человек (48,9%). Подавляющее большинство пациентов – 129 (38,9%) – имели только телеангиоэктазии и ретикулярные вены ($C=1$). Клинически значимые признаки ХЗВНК ($C \geq 2$) имелись у 40 человек (12,1%). Таким образом, основное количество работающих жителей города имело проблемы в основном косметического характера, связанного с наличием телеангиоэктазий и ретикулярных вен. У женщин они встречались практически в два

Табл. 1. Распределение обследованных по классам «С» классификации СЕАР в зависимости от пола

Класс (С)	Мужчины кол-во	Мужчины %	Женщины кол-во	Женщины %
0 (нет)	122	58,7	40	32,5
1 (телеангиоэктазии, ретикулярные вены)	59	28,4	70	56,9
2 (варикозные вены)	22	10,6	12	9,8
3 (отек)	2	1,0	1	0,8
4 (кожные изменения)	2	1,0	–	–
5 (язва зажившая)	1	0,5	–	–
Всего	208	100,0	123	100,0

Табл. 2. Частота встречаемости ХЗВНК по данным различных авторов

№	Автор	Год	Страна	Частота у женщин ХЗВН %	Частота у мужчин ХЗВН %	Где опубликовано
1.	Наши данные	2007	РФ, Камчатка	67,5	41,3	
2.	Beebe-Dimmer J.L., Pfeifer J.R., Engle J.S., Schottenfeld D.	2005	США	1–73	2–56	Ann. Epidemiol. – 2005. – V.15. – N.3. – P. 175–184.
3.	Chiesa R., Marone E.M., Limoni C. et al.	2005	Италия	79,4	64,0	Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2005. – V.30. – P. 422–429.
4.	Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Гаврилов С.Г. и соавт.	2004	РФ, Москва	67,5	50,4	Ангиол. и сосуд. хир.. – 2004. – Т. 10. – №1. – С. 77
5.	Criqui M.H., Jamosmos M., Fronck A., et al.	2003	США	89,0	66,4	Am. J. Epidemiol. – 2003. – V.158. – N.5 – P. 448–456
6.	Rautio T. T., Perälä J. M., Wiik H. T., et al.	2002	Финляндия	32	18	J. Vasc. Intervent. Radiol. – 2002. – V. 13. – P. 569–575.
7.	Hafner J.	2001	Швейцария	10–40		Schweiz. Rundsch. Med. Prax. – 2001. – V.90. – N.6. – P. 197–204.

раза чаще, чем у мужчин. Следует отметить, что из всех обследованных только один мужчина с С5 страдал посттромбофлебитической болезнью, все остальные имели варикозную болезнь (ВБ).

Из указавших на характер своей трудовой деятельности как работу, связанную с длительным стоянием (73 человек), среднее «С» было 0,9 против 0,5 из 113 человек, указавших на характер своей работы как сочетание различных нагрузок ($p=0,001$). Статистически значимой разницы между числом указавших свою работу, как связанную с хождением (69 человек) и связанную с длительным сидением (76 человек), нет. Распределение обследованных работников по характеру трудовой деятельности приведено в таблице 3.

Табл. 3. Распределение обследованных работников по характеру трудовой деятельности

Характер выполняемой работы	Количество	Процент
Длительное стояние	73	22,1
Сочетание различных нагрузок	113	34,1
Длительное сидение	76	23,0
Ходьба	69	20,8
Всего:	331	100,0

Учитывая, что вероятность приобрести ХЗВНК увеличивается с возрастом, на основе полученных данных был построен график этой зависимости, описываемый уравнением: $C = -0,2435 + 0,0211 * x$; где x – возраст в годах. Таким образом, имеется четкая линейная связь между возрастом лиц, страдающих патологией венозной системы, и развитием симптомов ХВН. Зависимость выраженности клинической симптоматики «С» от возраста указана на рис. 1.

Несмотря на то, что исследование проводилось на малой выборке из работников промышленных предприятий, его результаты согласуются с выводами, полученными другими авторами, например, в большом когортном исследовании, проведенном в 24 городах Италии в 2005 году [7]. Таким образом, результаты, представленные в данной работе, отражают реальную эпидемиологическую

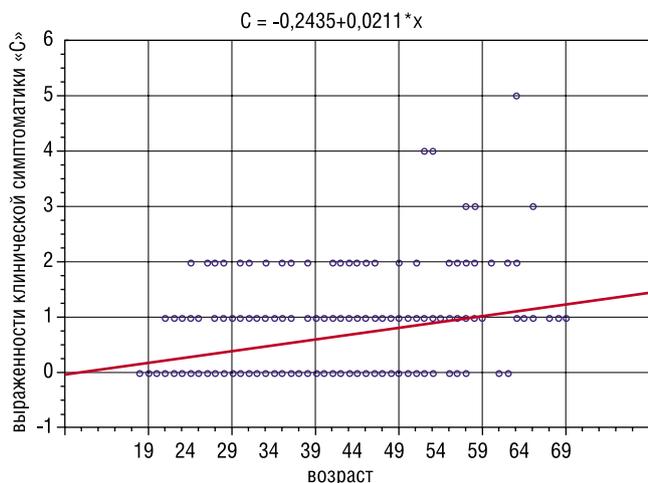


Рис. 1. Зависимость выраженности клинической симптоматики «С» от возраста

ситуацию, сложившуюся в отношении ХЗВНК в одном из регионов России. В среде работающего населения признаки ХЗВНК можно обнаружить практически у половины лиц. Однако в структуре ХЗВНК имеется абсолютное преобладание первого клинического класса по CEAP – телеангиоэктазий и ретикулярных вен.

Литература

1. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Гаврилов С.Г. и соавт. Хронические заболевания вен нижних конечностей у работников промышленных предприятий г. Москвы // *Ангиол. и сосуд. хир.* – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 77.
2. Митропольский А.К. *Техника статистических вычислений.* – М., 1961. – 479 с.
3. Стойко Ю.М., Лыткин М.И., Шайдаков Е.В. *Венозная гипертензия в системе полых вен.* – СПб., 2002. – 276 с.
4. *Флебология / Под ред. В.С.Савельева* – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
5. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. *Клиническая эпидемиология / Пер. с англ.* – М.: Медиа Сфера, 1998. – 352 с.
6. Beebe-Dimmer J.L., Pfeifer J.R., Engle J.S., Schottenfeld D. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins // *Ann. Epidemiol.* – 2005. – V.15. – N.3. – P. 175–184.
7. Chiesa R., Marone E.M., Limoni C. et al. Chronic Venous Insufficiency in Italy // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – V.30. – P. 422–429.
8. Cornu-Thenard A., Uhl J.-Fr., Carpentier P.H. Do we need a better classification than CEAP? // *Acta Chir. Belg.* – 2004. – V. 104. – P. 2276–2282.
9. Criqui M.H., Jamosmos M., Fronek A. et al. Chronic Venous Disease in an Ethnically Diverse Population // *Am. J. Epidemiol.* – 2003. – V. 158. – № 5 – P. 448–456.
10. Eklof B. Revision of the CEAP classification // *Medicographia.* – 2006. – V. 28. – № 2. – P. 175–180.
11. Hafner J. Conservative therapy in varicose symptom complex // *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.* – 2001. – V.90. – N.6. – P. 197–204.
12. Porter J.M., Moneta G.L. Reporting standards in venous disease: an update // *J. Vasc. Surg.* – 1995. – V. 21. – P. 635–645.
13. Rautio T.T., Perälä J.M., Wiik H.T. et al. Endovenous Obliteration with Radiofrequency-resistive Heating for Greater Saphenous Vein Insufficiency // *J. Vasc. Intervent. Radiol.* – 2002. – V. 13. – P. 569–575.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ АНАЛЬНЫХ ТРЕЩИН

Грошили В.С.

Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону

УДК 616.352:616-089.168.1-084

Резюме

Исследование проведено с целью выработки и обоснования алгоритмов борьбы с запорами и эвакуаторными расстройствами, профилактики повторной травматизации слизистой в условиях эпителизации раневой поверхности. у больных, оперированных по поводу анальных трещин. Проанализированы 206 клинических наблюдений пациентов с анальными трещинами. Определены критерии эффективности комплексной терапии. Полученные результаты (заживление трещин у 96,6% больных) показали, что адекватная коррекция моторно-эвакуаторных расстройств и ликвидация запоров позволяют улучшить результаты лечения как острых, так и хронических анальных трещин, а также обеспечить профилактику рецидивов заболевания.

Ключевые слова: анальная трещина, внутренний сфинктер, запоры, анальная манометрия.

POSTOPERATIVE CONDUCTING AND PREVENTIVE MAINTENANCE OF RELAPSES AT THE PATIENTS OPERATED IN OCCASION OF ANAL FISSURES

V.S. Groshilin

Research is lead with the purpose to develop and substantiate the algorithms of prevention any constipation and functional dyspepsia at the patients operated in occasion of anal fissures, to prevent repeated mucous trauma in conditions of cicatrisation at injury surfaces. The There were analyzed 206 clinical supervision of patients with anal fissures. The algorithm of postoperative conducting patients is developed. Criteria of efficiency of complex therapy are certain. The received results (at 96,6 % of patients) have shown healing of fissures, that adequate correction of functional bowel disorders and liquidation of constipations allow to improve results of treatment both acute and chronic anal fissures, and also allows to lower risk of disease relapse.

Keywords: anal fissure, internal anal sphincter, constipations, anorectal manometry.

В настоящее время анальная трещина занимает третье место по распространенности среди колопроктологических заболеваний, уступая лишь геморрою и колитам [1, 2]. Удельный вес больных с хронической анальной трещиной среди заболеваний толстой кишки по данным обращаемости составляет 10,0–11,7% [1, 3], а в структуре специализированного колопроктологического стационара от 11 до 13% [4], при этом более трети больных находится в трудоспособном возрасте, а женщины болеют в 1,5–1,8 раза чаще мужчин [1, 3].

Известно, что наиболее характерной для трещины, при наличии дефекта слизистой анального канала, является триада симптомов: боль, сфинктероспазм и скудное выделение крови при дефекации [1, 3, 5]. Основной причиной формирования хронических анальных трещин является гипертонус внутреннего анального сфинктера и вызванная им боль.

Несмотря на эффективность применяемых способов хирургического и консервативного лечения анальных трещин, продолжается поиск методов, позволяющих сократить сроки лечения, улучшить функциональные результаты и профилактировать рецидивы заболевания [5, 6, 9].

Известно, что анальная трещина чаще всего возникает на фоне запоров, вследствие хронических колитов, либо функциональных расстройств, таких как синдром раздраженного кишечника, который встречается более чем у 50% пациентов с анальными трещинами [7, 8]. Основными причинами неэффективности лечения и

рецидивов заболевания являются трудность профилактики запоров после операции или заживления трещин консервативными мерами, а также некорректируемый сфинктероспазм, вызывающий ишемию тканей анального канала и сфинктерного аппарата [5, 7, 9, 10]. Таким образом, необходимость выработки адекватных методов борьбы с запорами, профилактики повторной травматизации слизистой в условиях эпителизации трещин, является актуальной задачей.

Были проанализированы 206 клинических наблюдений пациентов с хроническими и острыми анальными трещинами, проходивших обследование и оперированных в колопроктологическом отделении клиники РостГМУ. Большинство составляли женщины – 139 пациенток (67,5%), мужчин – 67 (32,5%). Возраст пациентов составлял от 17 до 75 лет. Задняя анальная трещина диагностирована у 175 больных (84,9%), передняя – у 18 (8,7%), сочетание передней и задней трещины отмечено в 13 наблюдениях (6,3%). Дефектов слизистой анального канала другой локализации, специфических язв (туберкулезных, люэтических), болезни Крона анальной локализации в рассматриваемой группе не было. Анамнез заболевания составлял от 1-го месяца до 15 лет.

При обращении в клинику пациентам выполняли общий анализ крови, анализ крови на сифилис и ВИЧ, гепатиты В и С, коагулограмму, глюкозу крови, анализ кала на дисбактериоз.

Ни у кого из пациентов до операции не было выявлено признаков инконтиненции. У 11 пациентов (5,3%)

выявлен сопутствующий хронический парапроктит, интрасфинктерные ректальные свищи, у 20 (9,7%) – хронический геморрой 3–4 стадии, что потребовало выполнения симультанных операций.

Уровень базального давления в анальном канале в проекции внутреннего сфинктера, среднее давление в анальном канале при волевом сокращении, были оценены до иссечения трещины и сфинктеротомии, а также на 7-е сутки после операции.

Для регуляции моторики кишечника использовались спазмолитики и прокинетики. Выбор препарата определяли индивидуально в зависимости от клинической ситуации. У больных с синдромом раздраженной кишки с преобладанием запоров использовались спазмолитические препараты («Метеоспазмил», «Дицетел», «Спазмомен», «Дюспаталин», «Бускопан»), при атонических запорах – прокинетики («Координакс», «Цизаприд»). Применение препаратов, регулирующих моторную функцию, сочеталось с приемом пищевых волокон и осмотических слабительных.

Пациентам была предложена диета, преимущественно кисломолочно-растительного характера, с исключением острых, соленых, горьких блюд и раздражающих приправ, а также алкогольных напитков (включая пиво). При склонности к запорам рекомендовали стол № 3 (по Певзнеру). При склонности к диарее стол №4б или 4в (по Певзнеру).

В лечении также были использованы свечи (мазь) «Проктоседил», «Постеризан», «Ультрапрокт», «Релиф», «Релиф Адванс», назначение которых диктовалось стадией раневого процесса и сопутствующей патологией прямой кишки, флеботропные препараты, анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства.

Результаты и обсуждение: Оперировано 185 больных (89,8%). У 21 пациента (из 27 с острой анальной трещиной) консервативная терапия с использованием спазмолитиков, препаратов, улучшающих микроциркуляцию, глицерина тринитрата, изосорбида динитрата позволила достичь заживления трещин без выполнения операции.

В ходе набора клинического материала используемая схема подвергалась коррекции. Так использование регуляторов моторики решено сочетать с приемом пищевых волокон и осмотических слабительных. В качестве пищевых волокон были использованы продукты растительного происхождения, содержащие, неферментируемые вещества, преимущественно полисахаридной природы – пшеничные отруби, целлюлоза, гемицеллюлоза, лигнин.

Их способность связывать воду и регулировать консистенцию стула, увеличивая его массу и ускоряя продвижение кишечного содержимого, оказалась полезной в схеме лечения. На начальном этапе лечения признано целесообразным использование осмотических слабительных, имитирующих действие пищевых волокон.

Из осмотических слабительных для длительного приема использовались «Дюфолак», «Форлак» (полиэти-

ленгликоль с молекулярной массой 4000), который на наш взгляд, обладает наилучшей переносимостью. Побочных явлений, воздействия препаратов непосредственно на микрофлору, эффекта «привыкания» не выявлено. Доза «Дюфолака» составляла от 15 до 45 мл сутки «Форлак-са» – 30–60 г в сутки, причем в высоких дозах он был эффективен и при рефрактерных транзитных запорах. Пищевые волокна и осмотические слабительные хорошо сочетались, причем их дозировку уменьшали при обоюдном назначении. Если эффект не был достигнут, применяли микрокристаллическую целлюлозу в индивидуально подобранной дозе (4–9 г в сутки) или препарат из семян подорожника «Мукофальк» (10–30 г в сутки).

При склонности к диарее определены показания к приему адсорбентов («Смекта», «Неоинтестопан» и «Полифепан»), ферментных и бактериальных препаратов, улучшающих всасываемость («Креон», «Фестал», «Бактисубтил», «Хилак-Форте»). В связи с тем что «стулбоязнь» сохранялась, на 2–3 дня задерживали самостоятельный стул, а с 4–5 суток послеоперационного периода для уменьшения послеоперационных болей и облегчения опорожнения прямой кишки, перед каждой дефекацией ставили микроклизму в объеме от 70 до 100 мл теплой (38–40° С) воды с добавлением 30 мл вазелинового масла. В дальнейшем, на фоне заживления послеоперационной раны, а также приема пищевых волокон и осмотических слабительных нормальная дефекация восстанавливалась и болевой синдром купировался.

У 35 пациентов (16,9%) не отмечено признаков рецидива, однако, отмечались жалобы на незначительные или умеренной интенсивности боли, выделение крови при дефекации, тенезмы. У 20 из них (9,7%), жалобы были купированы консервативными мерами в сроки до 3-х месяцев, у 8 пациентов (3,9%) сохранялись прокталгии, тогда как еще в 7-и наблюдениях (3,4%), в сроки от 3-х до 17-и месяцев после операции отмечен рецидив трещины. Тяжелых некорректируемых форм инконтиненции в исследуемых группах отмечено не было.

Традиционное медикаментозное лечение острых анальных трещин, как и послеоперационное ведение больных, оперированных по поводу хронических анальных трещин, было помимо регуляции стула направлено на устранение болевого синдрома, снятие спазма внутреннего сфинктера, улучшение микроциркуляции в зоне анальной трещины и геморроидальном сплетении. С этой целью использовались нестероидные противовоспалительные препараты: «Кеторолак», «Кетопрофен», «Найз», «Нимика», комбинированные спазмоанальгетики («Баралгин», «Спазмoverалгин», «Спазмалгон»). Длительность и кратность приема препаратов этой группы определялась выраженностью болей, но ни в одном случае не превышала 12 суток.

Поскольку сочетание геморроя и анальной трещины встречалось у 65 больных (31,5%), из них 20 пациентам (9,7%) с 3–4 стадией хронического геморроя симультанно была выполнена геморроидэктомия по Миллигану-Мор-

гану, почти у трети больных использовались флеботропные препараты («Венорутон», «Гливенол», «Детралекс»). Продолжительность перорального применения венотоников – не менее 2 недель.

Критериями эффективности комплексной терапии были:

- нормализация деятельности пищеварительного тракта;

- снятие болевого синдрома и спазма внутреннего сфинктера;

- усиление регенерации поврежденных тканей;

Таким образом, выздоровление при эпителизации дефекта слизистой и полном отсутствии жалоб достигнуто у 191 больного (92,7%), удовлетворительные результаты (заживление трещин при сохранении болевого синдрома и проктита спустя 3 месяца от начала лечения) – у 8 (3,9%) и у 7 пациентов (3,4%) отмечен рецидив заболевания при неэффективности консервативной терапии. Полученные результаты (заживление трещин у 199 больных (96,6%), в том числе при отсутствии проктита и субъективных жалоб у 92,7% пациентов) показывают, что адекватная медикаментозная коррекция моторно-эвакуаторных расстройств и ликвидация запоров в рамках комплексного лечения анальных трещин позволяют значительно улучшить результаты лечения.

Анализ неблагоприятных исходов убедительно показал, что во всех наблюдениях при рецидивах трещин, после операции сохранялись запоры, медикаментозной коррекции которых не удалось достичь. Среди 8 пациентов с проктитами и прокталгиями у всех отмечен нерегулярный стул. Из них длительные резистентные к терапии запоры – в 4-х наблюдениях, тенденция к диарее имела место у 3-х пациентов, в 1-м наблюдении возникло чередование диареи и запоров на фоне проводимого лечения.

Заключение

Профилактика запоров и коррекция моторно-эвакуаторных расстройств являются необходимыми компонентами комплексной терапии как острых, так и хронических анальных трещин.

Схема и продолжительность медикаментозного лечения анальной трещины должны подбираться индивидуально, учитывая особенности нарушения функции желудочно-кишечного тракта и наличие сопутствующей патологии анального канала.

Предложенный курс лечения, проводимый в послеоперационном периоде, способствует не только значительному улучшению состояния и ранней активизации больных (снижается интенсивность болей, снижается тонус сфинктера), но и позволяет снизить вероятность рецидива и улучшить отдаленные результаты.

Во избежание рецидива заболевания у пациентов, оперированных по поводу хронической анальной трещины, применение препаратов, регулирующих моторику кишечника, миотропных спазмолитиков, нестероидных

противовоспалительных средств целесообразно начинать с раннего послеоперационного периода, а затем проводить курс поддерживающей терапии продолжительностью не менее 2–3 недель.

Литература

1. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. – 414 с.
2. Жуков Б.Н., Шабаяев В.Н., Исаев В.Р., Лысов Н.А. Колопроктология. – Самара, СамГМУ, 1999. – 132 с.
3. Клиническая оперативная колопроктология: Руководство для врачей / Под редакцией Федорова В.Д., Воробьева Г.И., Ривкина В.Л. – М.: ГНЦ колопроктологии, 1994. – 432 с.
4. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н., Ан В.К. Руководство по колопроктологии. – М.: ИД Медпрактика-М, 2004. – 488 с.
5. Семионкин Е.И. Колопроктология. – М.: ИД Медпрактика-М, 2004. – 224с.
6. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. – М.: Медицина, 1984. – 384 с.
7. Шельгин Ю.А., Жарков Е.Е., Орлова Л.П., Подмаренкова Л.Ф., Полетов Н.Н. Риск анальной инконтиненции после иссечения анальной трещины в сочетании с боковой подкожной сфинктеротомией // Колопроктология. – 2005. – № 1 (11). – С. 10–16.
8. Шемеровский К.А. Околосуточный ритм ректальной реактивности у лиц с регулярной и нерегулярной эвакуаторной функцией кишечника // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2002. – Том 134, № 12. – С. 654–656.
9. Lock M.R., Thomson J.P.S. Fissure-in-ano: the initial management and prognosis. // British Journal of Surgery. – 1977. – Vol. 64. – P. 355–358.
10. Hancock B.D. The internal sphincter and anal fissure. // British Journal of Surgery. – 1997. – Vol. 64. – P. 92–95.

ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Биганяков Р.Я., Меньшиков А.М., Аксенова А.А.,
Тимербулатов М.В., Нуртдинов М.А., Бакиров С.Х.

Башкирский государственный медицинский университет

УДК 616.345-07

Резюме

Изучены возможности современных инструментальных и лабораторных методов в создании алгоритма обследования больных с толстокишечным колостазом.

Ключевые слова: хронический толстокишечный стаз, газовый состав крови.

Колостаз – полиэтиологическое заболевание, при котором отсутствуют характерные клинические проявления, как, например, при остром аппендиците, холецистите и др. В то же время методы медикаментозного лечения, улучшающие транзит кишечного химуса, не в полной мере удовлетворяли клиницистов. В связи с этим осуществлялись попытки хирургической коррекции этого заболевания, при выполнении которых степень операционного риска не всегда коррелировала с отдаленными функциональными результатами.

Отношение хирургов к гемиколэктомии при колостазе, до внедрения лапароскопического варианта, было в большинстве случаев скептическим. Так, белорусские авторы прооперировали 71 больного с осложнениями долихоколон, из них 43 по поводу суб- и декомпенсированного хронического колостазы и 28 с хроническим абдоминальным синдромом на фоне патологической подвижности ободочной кишки. Причем в 2 случаях произведена «идеальная» лапароскопическая колэктомия с аппаратным илео-ректоанастомозом [1].

Опыт лапароскопических операций при болезни Гиршпрунга владеют Поддубный И.В. и соавт., которые прооперировали 17 детей. Дооперационное обследование включало ирригографию, биопсию с определением реакции на ацетилхолинэстеразу, аноректальную манометрию с исследованием релаксационного рефлекса [3].

Наиболее информативным и неинвазивным способом изучения состояния микроциркуляции слизистой оболочки кишечника является метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), который разработан R.Vonner в 1980 году и стал широко применяться с середины 80-х годов. На сегодняшний день в литературе опубликовано большое количество данных по применению ЛДФ в кардиологии, стоматологии, онкологии, эндокринологии, абдоминальной хирургии, сосудистой хирургии и эндоскопии [2].

WAYS TO MODERNIZE THE DIAGNOSIS OF LARGE INTESTINAL DISEASES

R.Y. Biganyakov, A.M. Menshikov, A.A. Axenova,
M.V. Timerbulatov, M.A. Nurtdinov, S.K. Bakirov

Available opportunities of the use of state-of-the-art instrumental and laboratory methods were studied with regard to development of a diagnostic algorithm for patients with large intestinal colostasis.

Keywords: large intestine stasis, the gas composition of blood.

Известно, что лактат-ацидоз, является следствием повышения уровня правовращающего изомера молочной кислоты (D-лактат-ацидоз). Этот изомер образуется в результате действия микроорганизмов, расщепляющих глюкозу в кишечнике. Это более распространенное нарушение кислотно-основного состояния, но часто не диагностируется. Поэтому определение кислотно-основного состояния может быть критерием перехода компенсированных форм колостазов в декомпенсированную [4].

Цель исследования – изучение возможностей объективного исследования состояния толстой кишки.

Материал и методы

Изучены возможности современных инструментальных и лабораторных методов в создании алгоритма обследования больных с толстокишечным колостазом. Первую группу составили 8 больных с декомпенсированным колостазом, во вторую группу (16 человек) были включены пациенты с субкомпенсированной формой и в 3-ю клиническую группу вошли больные с компенсированной формой толстокишечного колостазы. Больные изученных групп были сопоставимы по возрасту и полу.

Изучены возможности ЛДФ с использованием отечественного анализатора капиллярного кровотока ЛАКК-01, для анализа состояния микроциркуляции толстой кишки и исследования кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса, для чего был использован анализатор газов крови ABL 555 производства датской компании «Радиометр». Определялось парциальное давление в крови кислорода (pO_2), углекислого газа (pCO_2), pH крови, насыщение кислородом гемоглобина в эритроцитах (сатурация – sO_2), дефицит оснований (SBE_C), бикарбонаты (HCO_3), натрий.

Результаты и обсуждение

Клинические исследования состояния микроциркуляции показали, что декомпенсированные формы толстокишечного колостазы сопровождаются глубокими нарушениями микроциркуляторного звена слизистой кишки. Так, достоверными были отличия в показателях микроциркуляции (перфузионная единица), которые в 1-й группе составили $2,5 \pm 0,3$, тогда как во 2-й группе – $5,2 \pm 1,3$ и третьей $8,4 \pm 1,3$. Коэффициент вариации в 1-й группе, соответственно, – $12,20 \pm 0,03$, во второй – $25,39 \pm 14,12$ и третьей – $24,84 \pm 6,07$ ($p > 0,05$). Частота флаксмоций при декомпенсированном колостазе составила $1,4 \pm 0,1$, при субкомпенсированном – $1,9 \pm 0,2$ и компенсированном – $2,3 \pm 0,5$. Амплитуда флаксмоций (A_v), в 1-й группе была – $0,41 \pm 0,02$, во второй – $0,71 \pm 0,07$ и третьей – $0,72 \pm 0,05$. Сосудистый тонус (условные единицы) в первой группе – $1,5 \pm 0,3$, во второй – $2,5 \pm 0,4$ и третьей – $2,7 \pm 0,5$ ($p < 0,05$).

Недостоверными были отличия в показателях эффективности микроциркуляции (условные единицы) при субкомпенсированном – $0,21 \pm 0,04$ ($p > 0,05$) и компенсированном – $1,26 \pm 0,13$ колостазе.

При изучении основных параметров кислотно-основного состояния получены следующие данные: в анализах газового состава крови больных 1-й группы – отмечалось снижение sO_2 ($88,7 \pm 1,2\%$) и pO_2 ($68,6 \pm 1,8$). На фоне данных изменений в увеличивалось парциальное давление углекислого газа в крови (pCO_2) до 41 ± 1 мм рт.ст., В кислотно-основном состоянии выявлены более значительные изменения. Так, отмечался ацидоз со снижением pH крови до $7,35 \pm 0,06$ с более

значительным дефицитом оснований и уменьшением концентрации бикарбонатов крови до $19,1 \pm 0,6$ ммоль/л по сравнению со 2-й и 3-й клиническими группами.

Концентрация электролитов ($Na - 133 \pm 0,7$) в крови при декомпенсированной форме толстокишечного колостазы снижалась более значительно, при сравнении со второй и третьей клиническими группами. Выявленные изменения кислотно-основного состояния и электролитного баланса свидетельствуют о развитии субкомпенсированного ацидоза.

Выводы

Изучение состояния микроциркуляции на основании ЛДФ-граммы и амплитудно-частотного спектра у больных с колостазом является существенным компонентом диагностики, позволяющим определить ведущие патогенетические механизмы нарушений.

Литература

1. А.В. Воробей, Ф.М. Высоцкий, С.А. Александров Место лапароскопических технологий в хирургическом лечении долихоколон // Эндоскопическая хирургия. – 2007 – № 1. – С. 117.
2. Даутов С.Б. Регенерация и коррекция микроциркуляции желудка и двенадцатиперстной кишки при лечении язвенной болезни: автореф. дис... докт. мед. наук: – Уфа., 2000. – 15 с.
3. Поддубный И.В., Алиева Э.И., Козлов М.Ю. и др. Лапароскопические операции при пороках развития и заболеваниях толстой кишки у детей // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 70–71.
4. Баранов К.Н., Киргизов И.В., Горбунов Н.С. и др. Показатели функции внешнего дыхания и газового состава крови у детей с хроническим толстокишечным колостазом // Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2006. – № 31. – С. 102–115.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФФУЗНЫХ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Соколова О.В., Тюрин В.П., Китаев В.М., Гусейнова Л.А.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 616.36-036-036.12:616.149-008.341.1

Резюме

Проведена комплексная оценка результатов лечения двух групп больных ХДПЗП, осложненными начальными проявлениями ПГ и ПГ I стадии. Больным основной группы было проведено этиопатогенетическое лечение в сочетании с терапией, направленной на устранение портальной гипертензии. Лечение больных группы сравнения (40 человек) существенно не отличалось от лечения пациентов из основной группы. Однако выявленные начальные признаки ПГ не считались существенными и лечение, направленное на устранение ПГ, этим больным не применяли.

Ключевые слова: портальная гипертензия, цирроз печени, диагностика.

Портальная гипертензия (ПГ) является наиболее частым осложнением и причиной смерти при хронических диффузных прогрессирующих заболеваниях печени (ХДПЗП).

При наличии развернутой клинической картины заболевания и положительных результатах специальных методов исследований диагноз развернутой стадии ПГ устанавливается достаточно легко [1]. Консервативное лечение больных на II, III стадиях ПГ не всегда эффективно, а наиболее распространенным методом лечения считается хирургический. В настоящее время в медицинской практике основное внимание уделяется эндоскопическому лигированию, склерозированию варикозных расширенных вен пищевода и желудка. Реже выполняют наложение портокавальных анастомозов [2].

Комплексная этиопатогенетическая терапия, направленная на устранение причинного фактора заболевания печени и синдрома ПГ, начатая на ранней стадии его развития и включающая применение симпатолитиков, вазоконстрикторов, вазодилаторов, способствует снижению или регрессированию повышенного давления в портальной системе и предупреждению дальнейшего развития осложнений. Однако до настоящего времени не уделяется должного внимания применению терапевтических средств лечения ранних проявлений ПГ. Существуют определенные трудности диагностики начальных проявлений ПГ как по причине стертой клинической картины или отсутствия таковой, так и по причине неоднозначных или неубедительных результатов инструментальных исследований.

Цель работы – разработка критериев диагностики начальных проявлений ПГ и обоснование ее лечения на ранней стадии развития у больных ХДПЗП.

Материал и методы

Проведен анализ результатов диагностики и лечения 101 больного ХДПЗП, осложненными проявлениями

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF INITIAL PORTAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CHRONIC DIFFUSE PROGRESSIVE DISEASES OF THE LIVER

O.V. Sokolova, V.P. Tyurin, V.M. Kitaev, L.A. Guseinova

ПГ. На основании изучения анамнеза и каdamнеза заболевания установили, что 50 больных имели начальную стадию ПГ (НПГ) и 51 – умеренную (компенсированную) стадию ПГ (ПГ I стадии). Далее все отобранные больные были разделены на две группы. Первую группу составили больные (61 человек), которым проводили специфическое этиопатогенетическое лечение в сочетании с терапией, направленной на устранение проявлений ПГ (комплексная терапия). В нее вошли 30 пациентов с НПГ и 31 пациент с ПГ I стадии. Во вторую группу включили пациентов (40 человек), которым проводили только специфическое этиопатогенетическое лечение. В эту группу вошли 20 больных с НПГ и 20 больных – с ПГ I стадии. Проведенный анализ показал, что в сформированных группах распределение больных по полу, возрасту, диагнозам и длительности заболевания не имело существенных различий.

Всем больным проводили клинический осмотр, лабораторные исследования, УЗИ, УЗДГ сосудов портальной системы, ЭГДС. 30 пациентам выполнена СКТ. Первое УЗИ выполняли при поступлении больного в стационар, последующие – через 3, 6 и 12 месяцев от начала лечения. Динамическое эндоскопическое исследование проведено 32 больным, у которых при первичном исследовании была выявлена патология.

Полученные результаты и их обсуждение

При изучении клинической картины заболеваний установлено, что причиной развития ХДПЗП у большинства больных был вирус гепатита С (51,1%). На втором месте – алкогольный фактор поражения печени (42,9%). Третье место разделили пациенты, страдающие вирусным + алкогольным гепатитом (22,2%) и больные первичным билиарным циррозом печени (23,1%). Остальные этиологические факторы развития заболевания были представлены единичными случаями. Длительность анамнеза более 10 лет имели 56,1% больных. Пациенты с коротким

анамнезом заболевания представляли менее третьей части от общей выборки. Эта тенденция сохранялась как в I, так и во II группах.

Из анализа клинической картины и лабораторных данных установлено, что больные ХДПЗП не имели специфических признаков, которые могли бы указывать на наличие начальных проявлений синдрома ПГ. Клинические проявления и их частота в обеих группах существенно не отличались. В лабораторных анализах наблюдались сывороточный цитолитический и холестатический синдромы, гипербилирубинемия, менее выраженной было снижение синтетической функции печени.

Эндоскопические проявления у больных с начальными признаками ПГ были минимальны. У 4% пациентов этой группы мы обнаружили признаки легкой формы портальной гипертензионной гастропатии. В группе больных с ПГ I стадии у 39,2% было варикозное расширение вен пищевода I степени, у 21,5% – легкая форма портальной гипертензионной гастропатии, у 7,8% в нижней трети пищевода выявляли единичный изолированный варикозный узел. В целом эндоскопические проявления в основной группе были обнаружены у 36,1% больных, в контрольной группе – у 37,5%. Следовательно, по эндоскопической картине существенного различия у больных I и II групп не было.

При анализе результатов УЗИ установили, что у больных с НПГ значительного расширения диаметра воротной (нормальное значение ≤ 14 мм) и селезеночной вен (нормальное значение ≤ 8 мм) не наблюдали [3]. Среднее значение увеличения составило 1,35 мм. ЛСК в воротной вене имела нормальные показатели только у 2 больных (норма ≥ 24 см/с). В остальных 48 (96,0%) наблюдениях скорость кровотока была замедленной, причем у 22 больных ее замедление оказалось весьма существенным – меньше 15 см/с. Среднее значение скорости кровотока в воротной вене при начальных проявлениях ПГ было равным 16,6 см/с. Изменение ЛСК в селезеночной вене было обнаружено у 14 (28%) больных. При этом у 12 (24%) больных наблюдали увеличение ЛСК, у 2 (4%) – снижение (норма 16-19 см/с.) [3]. Такие колебания ЛСК в селезеночной вене мы объясняем состоянием коллатералей, обеспечивающих сброс крови из портальной системы в нижнюю полую вену.

В группе больных с ПГ I стадии нормальный диаметр воротной вены был выявлен у 34 (66,7%) больных, его расширение – у 18 (35,3%). Среднее значение расширения составило 1,37 мм. Замедление ЛСК в воротной вене наблюдали у 49 (96,1%) больных, среднее значение замедления составило 15,7 см/сек. Значительных изменений диаметра селезеночной вены у пациентов с ПГ I стадией не было обнаружено. Нормальные значения диаметра селезеночной вены были зарегистрированы в 23 (45,1%) наблюдениях, а его увеличение – в 28 (54,9%). Среднее значение увеличения существенно не превышало норму и составляло 1,2 мм. Изменение показателя ЛСК в селезеночной вене было обнаружено у 29 (56,9%)

больных. При этом у 20 (39,2%) – наблюдали увеличение ЛСК, у 9 (17,6%) – снижение относительно нормальных значений.

Прямой признак ПГ – наличие портокавальных анастомозов – обнаруживали при УЗИ достаточно редко (19,6%) и только у больных ПГ I стадии. По этой причине данный признак не может обеспечить высокую точность диагностики.

Таким образом, наибольшее значение для диагностики начальных проявлений ПГ имело выявление снижения ЛСК в воротной вене от 23 см/с и ниже. Этот признак наблюдался у абсолютного большинства больных (96,0%). Увеличение печени и селезенки, состояние поверхности и паренхимы печени, ширина воротной и селезеночной вены чаще наблюдали у больных с ПГ I стадией ($p < 0,05$), поэтому для диагностики функциональной стадии ПГ эти признаки самостоятельного значения не имеют.

Многочисленные литературные источники указывают, что в выявлении ПГ УЗИ является ведущим лучевым методом. Относительно возможностей КТ существует мнение, что этот метод лишь дублирует данные УЗИ [4,5]. Для определения возможностей СКТ в выявлении начальных проявлений ПГ была проведена экспертная оценка результатов СКТ 30 больных, у которых обнаруживали НПГ. Общее среднее заключение экспертов по каждому признаку сравнивали с аналогичными показателями УЗИ (табл. 1).

Статистическая обработка результатов экспертной оценки показала, что различия между средними значениями частоты выявления для признаков «изменения в паренхиме печени» и «расширение портокавальных анастомозов» методами КТ ($X_{кт}$) и УЗИ ($X_{узи}$) не являлись случайными. Изменения в паренхиме печени чаще обнаруживали при УЗИ. Среднее значение этого признака при СКТ составило 0,4; среднее значение при УЗИ – 0,56. Расширение портокавальных анастомозов диагностировали с большим постоянством при СКТ. Выраженное расширение (4 наблюдения) было как при УЗИ, так и при СКТ. Однако у части больных (5 наблюдений) расширение портокавальных анастомозов устанавливали только при СКТ, а УЗИ и ЭГДС его не выявляли.

По результатам проведенного сравнительного анализа мы заключили, что показания к проведению СКТ больным ХДПЗП должны определяться следующими

Табл. 1. Результаты экспертной оценки признаков, выявляемых методом СКТ и УЗИ при ПГ (рандомизированное исследование)

Признаки	СКТ				УЗИ	t
	x_1	x_2	x_3	$X_{кт}$	$X_{узи}$	
Изменения в паренхиме печени	0,4	0,4	0,4	0,4	0,56	2,78
Расширение ПК анастомозов	0,30	0,26	0,33	0,30	0,13	3,05
Увеличение печени	0,66	0,73	0,63	0,67	0,90	< 1,96
Увеличение селезенки	0,43	0,56	0,40	0,46	0,50	< 1,96
Расширение воротной вены	0,4	0,38	0,36	0,38	0,40	< 1,96
Расширение селезеночной вены	0,43	0,5	0,48	0,47	0,43	< 1,96

условиями: 1) в случаях, когда необходимо исключить или подтвердить наличие жировой перестройки печени; 2) если при УЗИ определяется изменение скорости кровотока в селезеночной вене, а расширенные портокавальные анастомозы при УЗИ не обнаруживаются. В этом случае обнаружение расширенных портокавальных анастомозов будет иметь решающее значение для диагноза; 3) если при УЗИ обнаруживаются расширенные портокавальные анастомозы, а другие признаки ПГ отсутствуют. При таком варианте СКТ может подтвердить или исключить заключение УЗИ.

Таким образом, у больных ХДПЗП начальные признаки ПГ проявляются только при УЗИ и характеризуются: 1) замедлением ЛСК в воротной вене, менее 24 см/с; 2) повышением ЛСК в селезеночной вене; 3) расширением воротной вены; 4) увеличением селезенки. У больных ХДПЗП признаки ПГ I стадии проявляются: 1) замедлением ЛСК в воротной вене, менее 24 см/с; 2) повышением ЛСК в селезеночной вене при наличии расширенных венозных анастомозов, выявляемых при УЗИ или СКТ; 3) расширением воротной вены; 4) увеличением селезенки; 5) формированием расширенных вен и портокавальных анастомозов; 6) малым транзиторным асцитом; 7) выявлением при ЭГДС в нижней трети пищевода единичного варикозного узла; 8) выявлением при ЭГДС легкой формы гастропатии.

Больным I группы было проведено этиопатогенетическое лечение в сочетании с терапией, направленной на устранение ПГ. Среди терапевтических методов коррекции ПГ наиболее широко применяли неселективные β_1 -адреноблокаторы, нитропрепараты пролонгированного и короткого действия. Ограничением в назначении последних являлось выраженное гиперкинетическое состояние гемодинамики [6]. Положительный эффект после приема нитратов наблюдали у лиц с преимущественным нарушением кровотока по системе портальной вены, а также у больных с нарушенным венозным оттоком в стадии компенсации.

Отмечено, что при приеме блокаторов β_1 -адренорецепторов урежение пульса на 20–25% от исходной частоты приводило к снижению портального давления на 30–32%. Улучшение портопеченочной гемодинамики наблюдали уже спустя трое суток от начала терапии. Существенным преимуществом данного препарата являлась возможность индивидуального титрования дозы при сохранении пролонгированных свойств. При его использовании не отмечали побочных эффектов. В то же время до 30% больных ХДПЗП оказались резистентными к терапии β -блокаторами, что потребовало использования медикаментов других фармакологических групп. В случае непереносимости или противопоказаний к назначению β -адреноблокаторов и нитратов использовали ингибиторы АПФ. Заметно уменьшали проявления ПГ блокаторы рецепторов ангиотензина II. Антагонисты кальция были показаны в случае наличия противопоказаний к назначению β -блокаторов при высоком периферическом сопротивлении в печеноч-

ных сосудах и при отсутствии выраженного гиперкинетического состояния кровотока. Их использование способствовало увеличению печеночного кровотока за счет повышения сердечного индекса и снижения общего периферического сопротивления. Хорошего терапевтического эффекта добились при применении блокатора α_1 -, β_1 и β_2 -адренорецепторов (Дилатренд®), оказывающего органопротективное действие, с мощным антиоксидантным эффектом. В большинстве случаев препарат использовали у больных с ПГ и артериальной гипертензией высокой степени.

Доза лекарственных препаратов, направленных на лечение ПГ, зависела от исходных показателей гемодинамики пациента и индивидуальной переносимости. Применение диуретиков при таком гемодинамическом нарушении, как увеличение объема крови, наблюдаемом при ПГ, оказывало существенный положительный клинический эффект. Доза и режим приема диуретиков зависели от динамики массы тела и суточного диуреза у пациента. Применение прокинетики, увеличивающих тонус нижнего пищеводного сфинктера, оказывало воздействие на снижение тока крови в варикозных венах пищевода [11].

Этиопатогенетическое и симптоматическое лечение больных II группы существенно не отличалось от выше описанного специфического и симптоматического лечения пациентов I группы. Однако выявленные начальные признаки ПГ не считались существенными и лечение, направленное на устранение ПГ, этим больным не применяли.

Оценку эффективности лечения больных I и II групп проводили на основании изучения динамики клинической картины заболевания, данных лабораторных исследований, результатов УЗИ и ЭГДС (табл. 2).

В результате лечения у 77% больных I группы имела положительная динамика клинической картины основного заболевания, во II группе она достигнута у 62,5% пациентов. В то же время отрицательная динамика клинической картины основного заболевания в первой группе больных отмечена у 4,9% больных, во второй группе – у 17,5% больных. В результате терапии у больных обеих групп в биохимических лабораторных анализах крови отмечали снижение или нормализацию функциональных печеночных проб.

На фоне лечения в I группе больных положительная эндоскопическая динамика установлена у 13 больных. У 11 из них исчезло варикозное расширение вен пищевода и у 2 – проявления гастропатии. Варикозное расширение вен пищевода I степени сохранилось у 5 больных, а легкая форма гастропатии – у 1 больного. Отрицательная динамика гастропатии зарегистрирована только в одном случае. Напротив, во II группе больных в результате проводимой терапии наблюдали отрицательную динамику состояния вен пищевода и гастропатии (у 2 пациентов), отсутствие динамики – у 9 и положительная динамика отмечена лишь у одного больного.

Табл. 2. Результаты лечения больных ХДПЗП, осложненными начальными проявлениями ПГ

Критерии эффективности лечения	Результаты лечения абс. (%)					
	I группа больных (n=61)			II группа больных (n=40)		
	Положит. динамика	Без динамики	Отрицат. динамика	Положит. динамика	Без динамики	Отрицат. динамика
Клиническая картина	47 (77,0)	11 (18,1)	3 (4,9)**	25 (62,5)	8 (20,0)	7 (17,5)**
Лабораторные данные	56 (91,8)*	3 (4,9)	2 (3,3)**	27 (67,5)*	5 (12,5)	8 (20,0)**
Результаты УЗИ	58 (95,1)*	0	3 (4,9)**	0*	12 (30,0)	28 (70,0)**
Результаты ЭГДС	21 (34,4)*	39 (63,9)	1 (1,6)	0*	37 (92,5)	3 (7,5)

* p<0,05. Различия по положительной динамике между I и II группами статистически значимы

** p<0,05. Различия по отрицательной динамике между I и II группами статистически значимы

Наиболее показательными оказались результаты УЗИ с применением цветного доплеровского картирования (табл. 3). Уменьшение диаметра воротной вены под влиянием лечения больных I группы наступило у 63,9% больных, а отсутствие изменения ее диаметра имело место у 19 (31,1%) больных. При этом среднее значение изменения ширины вены составило $-0,94$ мм. Во II группе больных в ходе терапии уменьшение ширины воротной вены произошло только у 5% больных (p<0,05), в то время как увеличение – у 45% (p<0,05) и отсутствие динамики – у 50% больных. Среднее значение изменения ширины воротной вены в результате лечения у больных контрольной группы произошло в сторону увеличения и составило $+0,58$ мм.

Нормализация ЛСК в воротной вене под влиянием терапии у пациентов I группы отмечена у 82% больных, тогда как во II только у 5% (p<0,01). На прежнем уровне показатели ЛСК остались у 9,8% больных I группы и у 20,0% во II (p<0,05). Снижение ЛСК в I группе имело место у 4,9% больных, II группе – у 75,0% (p<0,01). В среднем у больных I группы произошло повышение скорости кровотока на $4,36$ см/с, в то время как у больных II группы – ее понижение на $1,3$ см/с.

Изменения в селезеночной вене выявляли с такой же закономерностью. В I группе больных уменьшение диаметра селезеночной вены в результате лечения установлено в 37,7% наблюдений, а во II группе – у 2,5% (p<0,05). Отсутствие динамики констатировали у 59%

больных I группы и у 70% во II. Суммарный средний количественный показатель изменения ширины селезеночной вены уменьшился на $0,95$ мм, а во II группе увеличился на $0,22$ мм.

Показатели ЛСК в селезеночной вене не отличались выраженным постоянством. У 55,7% больных I группы ЛСК сохраняла прежние значения. Отклонения от нормы в сторону повышения наблюдали у 14,7% больных, в сторону понижения – у 26,2%. Во II группе уменьшение ЛСК в селезеночной вене отмечено у 5% больных, увеличение – у 25%, отсутствие изменений – у 70%. Однако, среднее значение изменения ЛСК в селезеночной вене в I группе произошло в сторону понижения и составило $-0,26$ см/с, а во II группе, наоборот, повысилось на $+0,72$ см/с. Столь хаотичное изменение ЛСК в селезеночной вене, по нашему мнению, объясняется развитием коллатералей и портокавальных анастомозов в системе селезеночной вены, в разной степени обеспечивающих отток крови из селезеночной вены.

В результате лечения у больных I группы уменьшение селезенки наблюдали в 36% случаев по сравнению с 2,5% во II группе (p<0,05). Отсутствие изменений размеров селезенки констатировали в 64% и 60%, соответственно. В I группе увеличения размеров селезенки не наблюдали, тогда как во II группе оно наступало у 37,5% больных.

При контрольных УЗ исследованиях больных I группы, выполненных через 6 и через 1 год, тенденция нормализации показателей УЗДГ сохранялась и по основ-

Табл. 3. Динамика показателей УЗДГ у больных ХДПЗП через 3 месяца от начала лечения (слепое нерандомизированное исследование)

Показатели	Динамика показателей при лечении больных I группы				Динамика показателей при лечении больных II группы			
	Увеличение	Без изменений	Уменьшение	x	Увеличение	Без изменений	Уменьшение	x
	I группа (n=61)				II группа (n=40)			
Диаметр воротной вены	3* (4,9%)	19 (31,1%)	39** (63,9%)	-0,94	18* (45,0%)	20 (50,0%)	2** (5,0%)	+0,58
ЛСК в воротной вене	50* (82,0%)	6 (9,8%)	3** (4,9%)	+4,36	2* (5,0%)	8 (20,0%)	30** (75,0%)	-1,3
Диаметр селезеночной вены	0*	36 (59,0%)	23** (37,7%)	-0,95	11* (27,5%)	28 (70,0%)	1** (2,5%)	+0,22
ЛСК в селезеночной вене	9 (14,7%)	34 (55,7%)	16** (26,2%)	-0,26	10 (25,0%)	28 (70,0%)	2** (5,0%)	+0,72
Размер селезенки	0*	39 (64,0%)	22** (36,0%)	-	15* (37,5%)	24 (60,0%)	1** (2,5%)	-

* p<0,05. Различия по динамике (увеличение) между I и II группами статистически значимы

** p<0,05. Различия динамике (уменьшение) между I и II группами статистически значимы

ному показателю – уменьшение ЛСК в воротной вене наступило у 93,9% больных.

Таким образом, в результате этиопатогенетического лечения в сочетании с симптоматической терапией и терапией ПГ у абсолютного большинства больных при УЗИ наблюдали положительную динамику ПГ, в наибольшей степени проявлявшуюся уменьшением диаметра воротной вены, увеличением ЛСК в воротной вене и уменьшением размеров селезенки. Изменение диаметра селезеночной вены и ЛСК в ней были не столь очевидны, однако и здесь имело место снижение обозначенных показателей. При лечении больных II группы в целом наблюдали нарастание ПГ. Так, положительная динамика показателей УЗДГ отмечена только у 5% больных, у 75% – нарастание признаков ПГ. Дальнейшее среднее уменьшение ЛСК в воротной вене составило -1,3 см/сек. Наиболее чувствительным показателем уменьшения ПГ под влиянием этиопатогенетического лечения в сочетании с терапией, направленной на устранение синдрома ПГ, явилось снижение ЛСК в воротной вене. Уменьшение внутреннего диаметра воротной и селезеночной вен наблюдали с меньшим постоянством (41,2%), и они менялись несущественно. Абсолютную несостоятельность для контроля уменьшения ПГ имел показатель ЛСК в селезеночной вене.

Литература

1. Васильева М.А., Мартиросян Н.К., Кулюшина Е.А. Возможности методов лучевой диагностики в установлении портальной гипертензии при циррозе печени // *Мат Всерос. науч. форума «Радиология 2006»*. – М., 2006. – С. 42.
2. Шевченко Ю.Л., Обуховский Б.И., Яковенко Э.П. Портальная гипертензионная гастропатия у больных циррозом печени. – *Науч. труды НМХЦ им. Н.И. Пирогова*. – М, 2008. – С. 101–114.
3. Митьков В.В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и сосудов. – Видар-М, 2000. – 146 с.
4. Taylor C.R. Computed tomography in the evaluation of the portal venous system // *Gastroenterol.* – 1992. – Vol. 14. – P. 167–172.
5. Vogt W. Value of ultrasound and Doppler sonography in chronic hepatitis and liver cirrhosis // *Schweiz Rundsch Med Prax.* – 2005. – Vol. 94. – Т. 16. – P. 639–643.
6. Майер К.П. Цирроз печени. Гепатит и последствия гепатита. – М: ГЭОТАР медицина, 2001. – 560 с.
7. Sarin S.K., Shahi H., Jain M. et al. The natural history of portal hypertensive gastropathy: influence of variceal eradication // *Am. J. Gastroenterology.* – 2000. – Vol. 95. – P. 2888–2893.

ВЛИЯНИЕ ИМПУЛЬСНЫХ БАРОТРЕНИРОВОК НА ПРОЦЕССЫ АДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Еникеев А.Х., Коломоец Н.М., Замотаев Ю.Н., Кремнев Ю.А.

Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ
Центральный клинический санаторий «Архангельское», Москва

УДК 616.12-008.331.1:616-003.96

Резюме

Изучено влияние импульсных баротренировок на процессы адаптации сердечно-сосудистой системы у больных гипертонической болезнью.

Ключевые слова: импульсные баротренировки, адаптация, гипертоническая болезнь.

EFFECTS OF IMPULSE BAROTRAINING ON THE ADAPTATION OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

A.K. Enikeev, N.M. Kolomoetc, Y.N. Zamotaev, Y.A. Kremnev

The effects of impulse barotraining on the adaptation of the cardiovascular system in patients with essential hypertension were studied.

Keywords: impulse barotraining, adaptation, essential hypertension.

В течение последних десятилетий интенсивно разрабатываются программы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, среди которых гипертоническая болезнь (ГБ) занимает лидирующее положение [3, 4]. При рассмотрении вопросов вторичной профилактики ГБ важным звеном для ее целенаправленного управления является мобилизация скрытых резервов адаптации [9]. Следует подчеркнуть, что эта проблема уже много лет разрабатывается отечественной школой профессора Ф.З. Меерсона, где детально изучаются механизмы краткосрочной и долговременной адаптации [6]. Рассматривая патогенез ГБ с позиции участия нейрогенных механизмов в ее развитии и формировании, следует подчеркнуть особую роль адаптационных механизмов, нарушение деятельности которых приводит к развитию заболевания [7, 10, 11]. Доказано, что дезадаптация проявляется повышением активности симпатической нервной системы (СНС), вследствие чего реализуются многочисленные структурные изменения нейрогенного контура регуляции АД, в частности нарушения барорефлекторного контроля, проявляющиеся снижением чувствительности рецепторов зон «высокого» и «низкого» давления, что приводит к усилению вазоконстрикторных влияний и повышению АД [1, 5].

Этот факт явился основой создания метода специальных тренировок, направленных на повышение барорефлекторного контроля при ГБ. Метод основан на формировании динамической устойчивости основных гемодинамических механизмов, приводящих к повышению скрытых резервов адаптации сердечно-сосудистой системы. У пациентов с ГБ данный метод лечения проводился в единичных случаях, поэтому продолжение исследования в этом направлении следует считать актуальным.

Цель работы – изучение влияния импульсных баротренировок на процессы адаптации сердечно-сосудистой системы у больных ГБ.

Материал и методы

В исследовании участвовало 54 пациента (28 женщин и 26 мужчин), средний возраст которых составил $34,6 \pm 3,1$ года, страдающие мягкой формой ГБ (ПАГ и ГБ I ст. по критериям ВОЗ). В основную группу (ОГ) вошли 36 чел., которым проводили импульсные баротренировки, в контрольную – 18 чел., отказавшиеся по разным причинам от участия в тренировках. По всем изучаемым параметрам пациенты обеих групп статистически достоверно не различались.

Метод импульсных баротренировок (ИБТ) впервые был разработан О.Я. Боксером (патент РФ № 2061452 от 1992 г.) и использован для метеобарозакаливания метеочувствительных людей [2]. В дальнейшем применен для лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, в тоже время у больных ГБ использован лишь в единичных случаях. Сущность метода состоит в имитации межсуточных колебаний атмосферного давления в режиме субпороговых величин (± 10 мбар), позволяющих при повторяющихся воздействиях выработать динамическую устойчивость регулирующих механизмов системы кровообращения, в том числе влияющих и на регуляцию АД.

Импульсные баротренировки проводились в герметически закрываемом боксе, в котором пациент размещается в положении сидя. Принципиальная схема бокса изображена на рис. 1. Устройство имеет обтекаемой формы корпус (1), стенки которого состоят из множества прозрачных многоугольников, окаймленных жесткими рамками, герметично совмещенных между собой, дверь

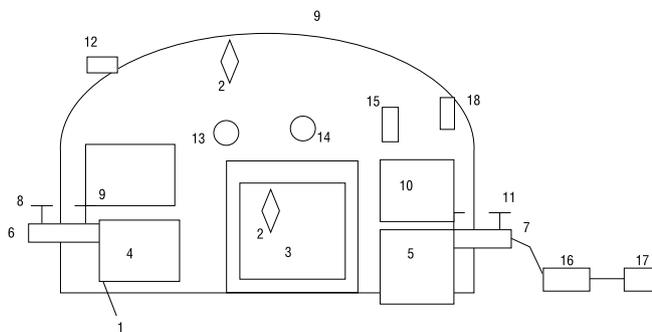


Рис. 1. Схема бокса для проведения импульсных баротренировок

(3) с элементами герметизации, два внутренних (4, 5) и два наружных патрубка (6, 7), соединяющих полость бокса с окружающей атмосферой, вентили (8, 9, 10, 11), совмещенные с внутренними и наружными патрубками, регулируемый клапан предельного давления воздуха (12), средство измерения давления воздуха (13), средство измерения градиента давления (вариометр) (14), переговорное устройство (15), компрессор (16), блок программирования (17), внутренний выключатель блока программирования (18). Межсуточные перепады давления осуществлялись с помощью компрессора, функционирующего в режиме программного управления варьирования смены длительности, величины и интервалов понижения и повышения давления внутри установки. Пациент подвергался ежедневным сеансам искусственных перепадов атмосферного давления длительностью 30 мин., при колебании давления каждые 2 мин., в режиме ± 20 мм рт. ст. Общая продолжительность курса лечения составляла 15 процедур.

В качестве базового средства для исследования использовалось устройство психофизиологического тестирования «ПСИХОФИЗИОЛОГ – Н», предназначенное для оценки функционального состояния человека в различных условиях жизнедеятельности. Обследования включали определение параметров вариационной кардиоинтервалометрии, суточное АД – мониторинг, компьютерную осциллографию. Для оценки переносимости процедур были использованы три градации: хорошая переносимость – отсутствие побочных эффектов в течение всего курса тренировок; удовлетворительная переносимость – преходящие побочные эффекты, не требующие отмены тренировок; неудовлетворительная переносимость – выраженные побочные нарушения, требующие отмены тренировок. Статистическая обработка полученных результатов производилась с использованием стандартного пакета программ Microsoft Excel – 2000.

Результаты и обсуждение

Переносимость ИБТ оценивали на основании клинических данных. Из 36 пациентов, включенных в исследование, у 31 (86,1%) переносимость была хорошей, отсутствовали побочные эффекты. У 5 (13,9%)

пациентов переносимость была удовлетворительной, после первых сеансов у них возникали кратковременные головокружения, шум в ушах, сонливость, проходящие самостоятельно и не потребовавшие в дальнейшем отмены лечения.

Анализ основных параметров гемодинамических характеристик проведен последовательно после 3-й, 5-й, 10-й тренировок у 23 человек, что позволило изучить динамику изменений реакций сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем на применяемое воздействие. Полученные результаты свидетельствуют о том, что на первые три процедуры у пациентов развивается реакция напряжения, проявляющаяся умеренной симпатикотонией (табл. 1). После 5-й тренировки отмечается реакция, указывающая на формирование адаптационных сдвигов основных гемодинамических показателей сердечно-сосудистой системы. После 10-й процедуры наблюдается явно положительный эффект, подтверждающий достоверное снижение ЧСС и АД в результате проводимых импульсных баротренировок. В конце курса лечения ЧСС составила $73,5 \pm 1,6$ уд/мин. (исходно – $78,6 \pm 1,5$ уд/мин.), т.е. снизилась на 6,9%; САД – $134,5 \pm 2,8$ мм рт. ст. (исходно – $142,7 \pm 2,6$ мм рт. ст.), т.е. снизилось на 6,8%; ДАД – $82,6 \pm 3,1$ мм рт. ст. (исходно – $87,6 \pm 3,4$ мм рт. ст.), т.е. снизилось на 6,0%; АДср – $108,6 \pm 3,9$ мм рт.ст. (исходно – $115,3 \pm 4,1$ мм рт.ст.), т.е. снизилось на 6,2%. Таким образом, последовательное применение ИБТ вызвало, в результате тренирующего воздействия, адаптивную реакцию в системе кровообращения, в частности достоверное снижение ЧСС и АД.

Подтверждением положительного влияния тренировок явился анализ variability ритма сердца (ВРС), позволивший обнаружить определенную закономерность изменений тонуса вегетативной нервной системы (табл. 2). После первых тренировок (1–3) суммарный эффект вегетативной регуляции кровообращения (SDNN) возрос на 11,4% (с $138,5 \pm 13,7$ мс до $154,3 \pm 17,1$ мс) преимущественно за счет усиления симпатического звена регуляции. Об этом свидетельствует снижение показателя rMSSD на 9,0% (с $48,2 \pm 5,3$ мс до $44,2 \pm 6,1$ мс) и увеличение в спектре ритма сердца мощности в диапазоне очень низких частот: VLF возросла на 8,7% (с $79,4 \pm 4,1\%$ до $86,3 \pm 3,7\%$), а индекс симпатико-парасим-

Табл. 1. Динамика ЧСС, ЧД, САД и ДАД во время проведения импульсных баротренировок (M \pm m)

Показатель	Результаты тренировок			
	Исходно	3 тренировки	5 тренировки	10 тренировки
ЧСС, уд/мин	78,6 \pm 1,5	86,3 \pm 2,4*	80,4 \pm 2,1	73,5 \pm 1,6*
ЧД, экс/мин	16,5 \pm 1,0	18,3 \pm 0,8	17,4 \pm 1,1	15,6 \pm 1,0
САД, мм рт ст	142,7 \pm 2,6	149,6 \pm 2,3*	144,5 \pm 2,9	134,5 \pm 2,8*
ДАД, мм рт ст	87,6 \pm 3,4	90,6 \pm 3,9	85,4 \pm 2,9	82,6 \pm 3,1*
АДср, мм рт ст	115,3 \pm 4,1	119,2 \pm 4,9	114,5 \pm 4,3	108,6 \pm 3,9*

* достоверность различия по сравнению с исходными показателями, p < 0,05

Табл. 2. Показатели вариабельности ритма сердца в процессе импульсных баротренировок ($M \pm m$)

Показатель	Результаты тренировок			
	Исходно	3 тренировка	5 тренировка	10 тренировка
SDNN, мс	138,5 ± 8,7	154,3 ± 9,1	129,4 ± 10,6	122,4 ± 6,8*
pNN50, %	35,3 ± 5,2	28,6 ± 6,1	38,6 ± 6,5	39,8 ± 5,3
rMSSD, мс	48,2 ± 5,3	44,2 ± 6,1	48,9 ± 5,7	54,4 ± 5,2
LF %	56,7 ± 3,6	58,3 ± 4,7	55,2 ± 3,4	51,8 ± 3,2*
VLF%	79,4 ± 4,1	86,3 ± 3,7*	80,7 ± 4,3	73,5 ± 4,1*
HF%	23,9 ± 1,7	21,3 ± 1,9	23,6 ± 1,3	27,6 ± 1,8*
LF/HF, ед	2,3 ± 0,8	2,7 ± 1,1*	2,3 ± 0,9	1,9 ± 0,7*

SDNN – стандартное отклонение продолжительности интервала R-R;
pNN50 – процент последовательных пар интервалов, отличающихся по продолжительности более чем на 50 мс;
rMSSD – среднеквадратичное отклонение величины разности длительностей последовательных интервалов R-R;
LF – мощность в диапазоне низкочастотной части спектра;
VLF – мощность в диапазоне очень низких частот;
HF – мощность в диапазоне высокочастотной части спектра;
LF/HF – отношение низкочастотной к высокочастотной составляющей спектра;
* $p < 0,05$ – достоверность различий в сравнении с исходными показателями.

патических соотношений (LF/HF) на 17,3% (с $2,3 \pm 0,8$ усл. ед. до $2,7 \pm 1,1$ усл. ед.), что позволяет охарактеризовать вегетативный тонус как умеренно напряженный, свидетельствующий об определенной мобилизации интенсивности симпатико-адреналовой системы. В совокупности реакций сердечно-сосудистой и вегетативной систем это указывает на ответ организма по типу реакции «активации» по Селье [8]. После 5-й тренировки наблюдался эффект адаптации, сопровождающийся уменьшением суммарного показателя вегетативной регуляции (SDNN) на 7,0%, свидетельствующий о снижении симпатического влияния, а после 10-й тренировки отмечено преобладание парасимпатического звена регуляции, которое выразилось в возрастании показателя pNN50 на 12,8% по сравнению с исходным показателем и уменьшением мощности VLF на 8,0% (с $79,4 \pm 4,1\%$ до $73,5 \pm 4,1\%$) и индекса LF/HF на 21,0% (с $2,3 \pm 0,8$ усл. ед. до $1,9 \pm 0,7$ усл. ед.), что подтверждает формирование более устойчивого тонуса ВРС. Таким образом, результаты данного исследования свидетельствуют о ваготропном влиянии тренировок на сердечно-сосудистую систему, что сопровождалось значимым антигипертензивным эффектом.

Как видно из табл. 3 после курсового применения ИБТ произошло статистически значимое снижение показателей СМ АД. Так, среднесуточные САД уменьшились с $142,9 \pm 3,9$ мм рт.ст. до $126,4 \pm 4,1$ мм рт.ст., т.е. на 13,0% (в КГ на 5,4%). Аналогичным образом снизились уровни среднесуточного САД, с $147,3 \pm 4,8$ мм рт.ст. до $132,5 \pm 5,2$ мм рт.ст., т.е. на 11,2% (в КГ на 4,2%) и средненочного САД, с $135,2 \pm 4,3$ мм рт.ст., до $118,4 \pm 3,9$ мм рт.ст., т.е. на 14,2% (в КГ на 8,6%). Достоверно снизились также показатели ДАД: среднесуточные с $91,4 \pm 3,6$ мм рт.ст. до $81,6 \pm 3,2$ мм рт.ст., т.е. на 12,0% (в КГ на 6,4%); среднесуточные

Табл. 3. Динамика показателей суточного мониторинга АД в результате курсового лечения импульсными баротренировками ($M \pm m$)

Показатель	Основная группа		Контрольная группа	
	исходно	после курса ИТ	исходно	через 3 недели
САД, мм рт.ст.				
сутки	142,9 ± 3,9	126,4 ± 4,1 *	141,5 ± 4,2	134,2 ± 4,7 *
день	147,3 ± 4,8	132,5 ± 5,2 *	145,6 ± 4,7	139,7 ± 4,5
ночь	135,2 ± 4,3	118,4 ± 3,9 *	138,4 ± 5,2	127,4 ± 4,3 *
ДАД, мм рт.ст.				
сутки	91,4 ± 3,6	81,6 ± 3,2 *	91,6 ± 3,9	86,1 ± 3,4
день	94,8 ± 3,7	87,5 ± 3,0 *	95,8 ± 3,5	89,2 ± 3,6
ночь	86,3 ± 3,2	76,1 ± 2,9 *	87,5 ± 2,4	82,5 ± 2,4 *
АДср, мм рт.ст.				
сутки	106,6 ± 4,8	93,5 ± 4,7 *	105,8 ± 3,6	98,2 ± 2,5 *
день	115,4 ± 4,9	98,7 ± 3,9 *	114,8 ± 3,9	105,8 ± 3,8 *
ночь	95,6 ± 4,2	88,2 ± 3,7 *	96,5 ± 3,7	91,6 ± 4,1
ЧСС, уд/мин				
сутки	76,5 ± 2,8	68,5 ± 2,1 *	76,8 ± 3,4	72,6 ± 2,8
день	82,5 ± 2,4	75,4 ± 2,6 *	81,6 ± 2,8	77,5 ± 2,5
ночь	71,3 ± 2,5	64,7 ± 2,8 *	72,5 ± 2,6	67,3 ± 3,1

* – достоверность различий внутри групп, $p < 0,05$

– с $94,8 \pm 3,7$ мм рт.ст. до $87,5 \pm 3,0$ мм рт.ст., т.е. на 7,5% (в КГ на 5,2%); средненочные с $86,3 \pm 3,2$ мм рт.ст. до $77,1 \pm 2,9$ мм рт.ст., т.е. на 13,4% (в КГ на 6,0%). Снижение показателей САД и ДАД сопровождалось уменьшением АДср. После курса ИБТ среднесуточное АДср составило $93,5 \pm 4,7$ мм рт.ст. (исходное – $106,6 \pm 4,8$ мм рт.ст.), т.е. уменьшилось на 14,0%; среднесуточное АДср составило $98,7 \pm 3,8$ мм рт.ст. (исходное – $115,4 \pm 4,9$ мм рт.ст.), уменьшилось на 16,9%; средненочное АДср – $88,2 \pm 3,7$ мм рт.ст. (исходное – $95,6 \pm 4,2$ мм рт.ст.), уменьшилось на 8,4%. После курса ИБТ среднесуточная ЧСС составила $68,5 \pm 2,1$ уд/мин. (исходная – $76,5 \pm 2,8$ уд/мин.) и уменьшилась на 11,7%; среднесуточная ЧСС – $76,4 \pm 2,6$ уд/мин. (исходная – $82,5 \pm 2,4$ уд/мин.) и уменьшилась на 9,4%; средненочная ЧСС – $64,7 \pm 2,8$ уд/мин. (исходная – $71,3 \pm 2,5$ уд/мин.) – уменьшилась на 10,2%.

Снижение абсолютных показателей АД – мониторинга сопровождалось достоверным уменьшением ПАД (табл. 4) в ОГ с $56,8 \pm 4,1$ мм рт.ст. до $46,7 \pm 4,3$ мм рт.ст. т.е. уменьшилось на 21,7% (в КГ на 7,3%), что свидетельствует о снижении «нагрузки давлением» на сосудистую стенку и, соответственно, уменьшении общего периферического сосудистого сопротивления. После курса ИБТ среднее ОПСС снизилось на 13,9% от исходного (в КГ на 4,5%), что является подтверждением положительной динамики, направленной на оптимальное приспособление функционирования регуляторных механизмов, контролирующих уровень АД. В процессе исследования выяснено влияние ИБТ на показатели центральной гемодинамики. Об этом свидетельствует увеличение УО, МОК, СИ при снижении ЧСС и ОПСС. Такая динамика демонстрирует позитивное действие тренировок на систему кровообращения и может рас-

Табл. 4. Динамика показателей центральной гемодинамики в процессе лечения импульсными баротренировками ($M \pm m$)

Показатель	Основная группа		Контрольная группа	
	исходно	после курса ИТ	исходно	через 3 недели
УО, мл	67,5 ± 1,6	71,8 ± 1,4 *	68,3 ± 2,3	69,7 ± 1,9
МОК, л/мин	4,8 ± 0,4	5,2 ± 0,3 *	4,9 ± 0,6	5,0 ± 0,9
СИ, л/мин/м ²	4,0 ± 0,3	4,5 ± 0,2	3,9 ± 0,4	4,0 ± 0,3
ОПСС, дин · с · см ⁵	1618,7 ± 73,5	1421,3 ± 56,8*	1605,3 ± 81,7	1536,2 ± 68,4
ПАД, мм рт ст	56,8 ± 4,1	46,7 ± 4,3*	56,2 ± 5,0	52,4 ± 4,8

УО – ударный объем;
 МОК – минутный объем кровообращения;
 СИ – сердечный индекс;
 ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление;
 ПАД – пульсовое артериальное давление;
 * – достоверность различий внутри групп, $p < 0,05$

смагиваться как важный лечебный фактор, влияющий на адаптационные возможности организма. Следует отметить, что в КГ изменения основных параметров гемодинамики и АД за период наблюдения имели не столь значимый эффект.

Таким образом, суммируя полученные результаты исследований, следует подчеркнуть, что эффект ИБТ связан с формированием адаптационной устойчивости к неблагоприятным факторам риска, влияющей на состояние сердечно-сосудистой системы и регуляцию АД. Включение импульсных баротренировок в комплексную программу лечения больных с ГБ является эффективным методом немедикаментозного лечения. На основании проведенных наблюдений рекомендуется проведение 10–15 ежедневных ИБТ 1–2 раза в год.

Литература

1. Алмазов В.А., Шляхто В.Е. Барорефлекторный контроль сосудистого сопротивления при лабильной артериальной гипертензии / Артериальные гипертензии. – СПб, 1995. – С. 50–62.
2. Боксер О.Я., Григорьев К.И., Добродеева И.Ю. и др. Метеобарокоррекция экологозависимых состояний и заболеваний людей: психофизиологические и технические вопросы. – М.: Медицина, 2007. – 139 с.
3. Бритов А.Н. Оценка сердечно-сосудистого риска у больных артериальной гипертензией // Кардиоваск. тер. и проф., – 2003. – №3. – С.9–15.
4. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия 2000. – М.: Медицина, 2001. – 208 с.
5. Кручинина Н.А., Порошин Е.Е. Особенности регуляции и ауторегуляции вегетативной функции при психоэмоциональном напряжении у лиц с разным уровнем артериального давления // Физиология человека. – 1994. – №3. – С. 89–97.
6. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. – М.: Медицина, 1988. – 253 с.
7. Ольбинская Л.И., Морозова Т.Е., Ладонкина Е.В. Особенности суточных ритмов артериального давления и его вариабельности у под-ростков с артериальной гипертензией // Кардиология. – 2003. – №1. – С. 40–44.
8. Селье Г. Стресс без дистресса. М.: Прогресс, 1979. – 123с
9. Сидоренко Г.И., Комисарова С.М., Островский Ю.П. Вопросы адаптации в клинической кардиологии // Кардиология. – 2006. – № 3. – С. 19–23.
10. Oliveria S.A., Lapuerta P., McCarthy B.D. et al. Physician-related barriers to the effective management of uncontrolled hypertension. Arch Intern Med 2002; 162: 413–420.
11. Williams B. Recent hypertension trials // J Am Coll Cardiol. – 2005; 45: 813–827.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЖЕНЩИН С ПОМОЩЬЮ АНАЛИЗА СОСТОЯНИЯ И РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Дячук А.В.

ФГУЗ КБ -122 ФМБА РФ, Санкт-Петербург

УДК 616.-092.11:616-06

Резюме

Первичная артериальная гипертензия все чаще и раньше развивается у женщин молодого возраста, вызывая потерю работоспособности, а также повышая риск осложнений беременности и родов. Беременность нередко приводит к обострению и ухудшению течения гипертонической болезни, способствует развитию тяжелых осложнений: гипертонических кризов, ухудшению функции почек, нарушению коронарного и мозгового кровообращения. Поэтому становится понятным интерес определения связи особенностей состояния и реактивности системного кровообращения у практически здоровых женщин с экспрессией предрасположенности к первичной артериальной гипертензии и гестозу.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, регуляция кровообращения.

PREDICTION OF PREDISPOSITION TO ARTERIAL HYPERTENSION IN VIRTUALLY HEALTHY WOMEN USING THE CIRCULATION STATUS AND REGULATION ANALYSIS

A.V. Dyachuk

Primary arterial hypertension is becoming an ever more frequent and early developing disorder in women of young age, resulting in loss of employability and also increasing the risk of complications associated with pregnancy, labour, and delivery. Pregnancy often results in exacerbation and deterioration of essential hypertension, and it precipitates the development of severe complications, such as hypertensive crises, renal function impairment, and coronary and cerebral circulation disturbances. All of that has evoked an understandable interest in determining the relationship between the status and reactivity of the systemic circulation in virtually healthy women who display a predisposition to primary arterial hypertension and gestosis.

Keywords: arterial hypertension, circulation regulation.

Материалы и методы

Исследовали особенности состояния и регуляции системного кровообращения у женщин молодого возраста без признаков явной патологии. Не было достоверных различий по возрасту и основным антропометрическим характеристикам. Величины системного кровообращения определяли посредством цифровой интегральной реографии тела человека по М.И. Тищенко (фирма «Мицар», Санкт-Петербург) в условиях относительного покоя после пятнадцатиминутной адаптации к условиям исследования в положении лежа на спине. Одновременно производили тонометрию. Определяли: сердечный индекс (СИ), частоту сердечных сокращений (ЧСС), ударный индекс (УИ), систолическое артериальное давление (Сист. АД), диастолическое артериальное давление (Диаст. АД), и рассчитывали: среднее артериальное давление (САД), удельное общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС) в условных единицах [7].

Результаты исследования

Величины показателей системного кровообращения у обследованных женщин отражены в таблице 1.

Табл. 1.

Женщин n=58	СИ, л x мин ⁻¹	УИ, мл x м ⁻²	ЧСС, мин ⁻¹	САД, мм рт. ст.	Сист. АД, мм рт. ст.	Диаст. АД, мм рт. ст.	ОПС, мм рт.ст. x л ⁻¹ x мин x м ⁻²
X	3,36	46,81	71,62	91,09	120,86	76,21	10,13
σ	0,66	8,91	10,31	8,51	12,11	10,38	3,54

X – средняя величина; σ – стандартное отклонение

Кластерный анализ на основании величин показателей системного кровообращения позволяет выделить из всей совокупности практически здоровых субъектов две группы: а) с высокой предрасположенностью к болезням сердца и сосудов; б) с низкой предрасположенностью [2]. Нами практически здоровые обследованные женщины разделены на два кластера, каждый из которых характеризовали определенные показатели системного кровообращения: (табл. 2).

Для женщин, выделенных во второй кластер, были характерны:

1. Большие величины систолического артериального давления, диастолического артериального давления, среднего артериального давления, частоты сердечных сокращений, общего периферического сосудистого сопротивления.

2. Меньшие величины сердечного и ударного индексов.

Рост в условиях покоя величин СИ, связанный с возрастанием значений ЧСС, у практически здоровых лиц обуславливается усилением симпатических влияний на нормотопический водитель ритма и все сердце как

Табл. 2. Средние величины показателей системного кровообращения в группах женщин

Показатель кровообращения	Первый кластер (n = 29)		Второй кластер (n = 29)	
	X	σ	X	σ
СИ, л х м ⁻²	3,41	0,69	3,30	0,64
ЧСС, мин ⁻²	67,3448	9,86	75,90	9,01
УИ, мл х м ⁻²	49,0345	7,78	44,59	9,53
Сист. АД, мм рт.ст.	111,38	7,90	130,35	7,06
Диаст. АД, мм рт.ст.	70,86	6,82	81,55	6,28
САД, мм рт.ст.	84,37	5,61	97,81	4,74
ОПС, мм рт.ст. х л ⁻¹ х мин х м ⁻²	8,98	2,21	11,28	4,22

причиной превалирования на уровне синоатриального водителя ритма симпатических регуляторных влияний над парасимпатическими. Усиление симпатических влияний на эффекторы кровообращения повышает риск сердечно-сосудистой патологии у практически здоровых лиц [7, 8]. Поэтому состояние кровообращения у практически здоровых женщин в условиях относительного покоя, отнесенных ко второму кластеру, можно считать связанным с более высокой предрасположенностью к болезням сердца и сосудов, чем у женщин, составивших первый кластер. Во втором кластере у женщин были выше значения показателей артериального давления и частоты сердечных сокращений, которые у практически здоровых лиц в условиях относительного покоя находятся в прямой связи с риском сердечно-сосудистой патологии [2].

Соответственно, женщин, составивших первый кластер, мы отнесли к лицам с меньшей предрасположенностью к гипертонической болезни, а женщин, вошедших во второй кластер, – с более высокой предрасположенностью. Посредством пошагового дискриминантного анализа с использованием величин в условиях покоя систолического АД, диастолического АД, а также значений в условиях покоя СИ, УИ, ЧСС и ОПС были получены формулы, по которым можно рассчитать значения показателей классификации (ПК). При ПК1 > ПК2 констатировали повышенную предрасположенность к гипертонической болезни, а при ПК1 < ПК2 более низкую предрасположенность.

Для практически здоровых женщин были получены следующие формулы расчета ПК:

$$ПК1 = -264,525 + 4,21 \times \text{Сист. АД (мм рт. ст.)} - 2,14 \times \text{Пульс.АД (мм рт.ст.)} + 1,10 \times \text{ЧСС (мин}^{-1}\text{)};$$

$$ПК2 = -197,89 + 3,63 \times \text{Сист. АД (мм рт. ст.)} - 1,87 \times \text{Пульс.АД (мм рт.ст.)} + 0,975 \times \text{ЧСС (мин}^{-1}\text{)}.$$

При ПК1 > ПК2 констатируют повышенную предрасположенность к гипертонической болезни, а при ПК1 < ПК2 – низкий уровень предрасположенности.

Нами проведен ретроспективный сравнительный анализ беременностей у практически здоровых женщин

Табл. 3. Исходы беременностей у практически здоровых женщин

Исход беременности	1 кластер n=29	2 кластер n=29
Беременности (всего)	86	81
Мед. аборт	36	29
Внематочные беременности	4	2
Самопроизвольный выкидыш в первом триместре	6	8
Самопроизвольный выкидыш во втором и третьем триместре	2	7
Доношенная беременность,	38	35
из них:		
– срочные роды через естественные родовые пути	35	25
– срочные роды путем кесарева сечения	3	10

из разных кластеров. Установлено, что исходы беременностей отличались (табл. 3). Во второй группе было существенно больше 8,6% по сравнению с первой 2,3% число самопроизвольных выкидышей в поздних сроках, а также родов путем кесарева сечения 12,4% и 3,5%, соответственно.

Все женщины указали, что во время беременности у них отмечалось существенное повышение АД по сравнению с исходным уровнем. Так же наблюдались отеки на нижних конечностях и пальцах рук, изменения в моче, протеинурия, то есть признаки различных вариантов симптоматических гипертоний и позднего токсикоза беременных [4].

Таким образом, у женщин обнаружена корреляция между определяемой теоретическим методом высокой предрасположенностью к гипертонической болезни и частотой развития позднего гестоза во время беременности.

Выделение женщин в группу повышенного риска на основании анализа состояния кровообращения увеличит эффективность предупреждения артериальной гипертонии, гестозов во время беременности.

Литература

- Барсуков А.В., Шустов С.Б. Артериальная гипертония. Клиническое профилирование и выбор терапии. – С-Пб: «ЭЛБИ-С-Пб», 2004. – 249 с.
- Лютон В.В. Значение частоты сердечных сокращений при разных величинах артериального давления у практически здоровых лиц мужского пола и молодого возраста и при первой стадии первичной артериальной гипертонии // Клиническая патофизиология. – СПб. – 2004. – № 6. – С. 23–26.
- Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации // Рус. мед. журн. – 2000. – Т.8, № 8 (109). – С. 318–346.
- Шехтман М.М. Экстрагенитальная патология и беременность. – Л.: Медицина, 1987. – 296 с.
- Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure // JAMA. – 2003. – Vol. 289. – P. 2560–2572.
- Cibils L.A. The placenta and newborn infant in hypertensive conditions // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1974. – P. 118.
- Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of medical physiology. – Philadelphia: WB Saunders, 2000. – 1064 p.
- Rhoades, Tanner. Medical Physiology. – Baltimore-Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins, 1995. – 864 p.

КЛИНИКО-БРОНХОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО БРОНХИТА

Жестков А.В., Косарев В.В., Бабанов С.А., Глазистов А.В.
Самарский государственный медицинский университет

УДК 616.2.33-002-057

Резюме

Описываются функциональные, бронхоскопические, микробиологические и иммунологические особенности хронического пылевого бронхита и хронического бронхита токсико-химической этиологии.

Ключевые слова: Хронический пылевой бронхит. Хронический бронхит токсико-химической этиологии.

В настоящее время в условиях роста промышленного производства, подъема Российской экономики наблюдается рост числа больных с различными формами профессиональной бронхолегочной патологии – пылевым хроническим бронхитом (ПХБ) и хроническим бронхитом токсико-химической этиологии (ХБТХЭ). При этом известно, что ПХБ и ХБТХЭ имеют индивидуальные особенности, отличные от клинико-функциональной и бронхоскопической картины при хронической обструктивной болезни легких, не связанной с воздействием профессиональных вредностей [1, 2].

Проведен анализ клинико-функциональных показателей у 42 пациентов с ПХБ, 37 пациентов с ХБТХЭ и 65 пациентов контрольной группы, не имевших в процессе своей профессиональной деятельности аэрозольных факторов риска; все они не имели заболеваний легких, хронических заболеваний других органов и систем и по данным клинического обследования были признаны здоровыми.

Обследованные всех групп находились в возрасте от 40 до 59 лет. Для изучения состояния легочного рисунка, его сосудистого и интерстициального компонентов, рабочим пылеопасных производств проводилась стандартная рентгенография органов грудной полости. Бронхоскопическое исследование проводили при помощи бронхоскопа FB-3С «Olympus» (Япония) под местной анестезией (1%-й раствор лидокаина). Изучение вентиляционной функции легких проводили на компьютерном пневмотахографе «Custo Vit» (Германия).

Микрофлора бактериального содержимого исследовалась до начала антибактериальной терапии. Идентификация бактериальной флоры при хроническом бронхите осуществлялась с использованием микробиологических методов. Диагностический бронхоальвеолярный лаваж проводили по щадящей методике с учетом рекомендаций Европейского респираторного общества [3, 5].

Показатели иммунного статуса определяли в соответствии с рекомендациями ВОЗ и ГНЦ – Института

CLINICAL-BRONCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF OCCUPATIONAL BRONCHITIS

A.V. Zhestkov, V.V. Kosarev, S.A. Babanov, A.V. Glazistov

The functional, bronchoscopic, microbiological, and immunological characteristics of chronic dust bronchitis and chronic toxic-chemical bronchitis are described.

Keywords: Chronic dust bronchitis. Chronic toxic-chemical bronchitis.

иммунологии ФМБА. Методы исследования включали определение субпопуляций лимфоцитов с помощью моноклональных антител серии ЛТ. Вычисляли процент общей популяции клеток, экспрессирующих CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+, CD25+, CD95+ маркеры, а также HLA-DR+ лимфоцитов.

Содержание иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке определяли методом Манчини. Для оценки состояния нейтрофилов периферической крови использовали латекс производства Института биологического приборостроения (Россия), устанавливали процент клеток, фагоцитирующих частицы. Гемолитическую активность комплемента СН50 и миелопероксидазы определяли с помощью стандартных реакций. Уровни цитокинов ИЛ-1α, ИЛ-1β, ИЛ-8, ФНОα, ИФНγ, общего IgE и фибронектина в сыворотке крови определяли с помощью твердофазного иммуноферментного анализа. Концентрацию общего IgE в сыворотке крови пациентов определяли с помощью наборов ДИА-плюс (Швейцария) и НПФ Хема (Россия).

Обращает на себя внимание факт высокой встречаемости при профессиональных формах бронхита хронического ринофарингита. Так, при ПХБ поражение верхних дыхательных путей выявлено у 13 человек (31%), при ХБТХЭ у 18 (49%). Высокая встречаемость при профессиональных формах бронхита патологии верхних дыхательных путей свидетельствует, прежде всего, о нисходящем характере процесса и подтверждает профессиональный характер патологии [2]. При рентгенологическом исследовании выявляются пневмосклеротические и эмфизематозные изменения при хроническом бронхите профессиональной этиологии (табл. 1).

Фибробронхоскопия была выполнена 42 пациентам с ПХБ, 37 пациентам с ХБТХЭ. При бронхоскопическом исследовании больных ПХБ преобладали субатрофические и атрофические изменения слизистой оболочки трахеи и бронхов. Субатрофические и атрофические процессы в слизистой оболочке проявлялись следующими признаками- ее истончением и бледно-розовым

Табл. 1. Выявляемость клинических признаков при хроническом бронхите

Группы	Признаки			
	Хронический ринофарингит	Субатрофические и атрофические изменения слизистой бронхов	Пневмосклероз	Эмфизема легких
ПХБ (n=42)	31%	100%	67%	64%
ХБТХЭ (n=37)	49%	100%	86%	59%

цветом, заостренностью карины бифуркации трахеи и шпор бронхов, подчеркнутостью устьев бронхиальных желез и хрящевое скелета. У 9 человек выявлялось повышение складчатости слизистой оболочки бронхов, преимущественно в верхних долях, здесь же мы выявили диффузное усиление сосудистого рисунка и явления гиперсекреции. Секрет слизистый, вязкий, располагается пристеночно, иногда с обтурацией просвета бронхов. В 5 случаях отмечались участки слизистой, содержащей пылевые включения.

При фибробронхоскопии у 37 человек с ХБТХЭ установлено наличие воспалительного процесса различной степени интенсивности и, как правило, двухсторонней локализации на фоне трахеобронхиальной дискинезии. Во всех 100% случаев при ХБТХЭ выявлялись явления атрофических изменений в слизистой оболочке бронхов.

При исследовании функции внешнего дыхания установлено, что форсированная жизненная емкость легких (FVC) была достоверно снижена по сравнению с контролем при ПХБ и ХБТХЭ ($p < 0,001$). Объем форсированного выдоха за первую секунду (FEV1) и индекс Тиффно (FEV1/FVC%) также были достоверно снижены во всех основных группах обследуемых по сравнению с контролем ($p < 0,001$).

Пиковая скорость выдоха (PEF) была достоверно снижена при ПХБ и ХБТХЭ ($p < 0,001$). Скорость выдоха на уровне мелких бронхов – ME25%VC, достоверно снижена при ПХБ, ХБТХЭ ($p < 0,001$). ME50%VC и ME75%VC с высокой достоверностью снижены во всех основных группах обследуемых ($p < 0,001$). Вязкостное дыхательное сопротивление (ВДС) было повышено при ПХБ и ХБТХЭ ($p < 0,001$). Таким образом, по нашему мнению, с целью ранней диагностики гиперреактивности бронхов у лиц, контактирующих на производстве с промышленными аэрозолями, и уточнения степени функциональных нарушений при ПХБ и ХБТХЭ необходимо проводить определение таких показателей форсированного выдоха, как FEV1, FEV1, FEV1%VC, PEF, ME25%VC, ME50%VC, ME75%VC и ВДС, изменения которых могут служить первичным физиологическим маркером преморбидных изменений при хронической бронхолегочной патологии и должны использоваться при диспансерном наблюдении пациентов с заболеваниями легких профессиональной этиологии

Таким образом видно, что при бронхоскопическом анализе отличия между хроническим бронхитом обще-

соматической этиологии и хроническим пылевым и хроническим бронхитом токсико-химической этиологии заключаются в меньшей выраженности и встречаемости воспаления при хроническом пылевом бронхите и хроническом бронхите токсико-химической этиологии, на фоне практически 100% встречаемости атрофических и субатрофических изменений бронхиальной слизистой при данных формах профессионального бронхита. При хроническом бронхите общесоматической этиологии, воспаление встречается достаточно часто (в 96,15% случаев), атрофические же изменения встречаются в 47,44% случаев, что позволяет говорить о различии механизмов развития и формирования патологии. Полученные результаты позволяют при исследовании функции внешнего дыхания при хроническом пылевом бронхите, хроническом бронхите токсико-химической этиологии и хроническом бронхите воспалительной этиологии позволять судить о диагностическом и прогностическом значении исследования объемных и скоростных показателей ФВД у пациентов с хроническим бронхитом различной этиологии.

При иммунологическом обследовании пациентов, наблюдается значимое увеличение абсолютного содержания лимфоцитов при ПХБ и ХБТХЭ. При ПХБ и ХБТХЭ абсолютный уровень клеток, экспрессирующих CD3+ маркер, был увеличен недостоверно ($p > 0,05$ для каждой группы).

Обращает на себя внимание достоверное снижение относительного уровня (%) клеток, экспрессирующих CD3+, CD4+ маркеры при профессиональных формах бронхита.

Абсолютный уровень клеток, экспрессирующих CD8+ маркер (клеток с супрессорной активностью), недостоверно ($p > 0,05$) повышен при ПХБ и ХБТХЭ. Относительный уровень CD8+-клеток повышен при ПХБ и ХБТХЭ достоверно.

Абсолютный и относительный уровни CD16+лимфоцитов достоверно снижены при ХБТХЭ ($p = 0,001$). CD16+ лимфоциты играют важную роль в противоопухолевом иммунитете, поэтому у обследованных имеется вероятность развития онкологических процессов на фоне пневмофиброза от воздействия промышленных аэрополлютантов.

Абсолютное и относительное число клеток, экспрессирующих CD19+ маркер, было повышено при ПХБ ($p < 0,001$) и ХБТХЭ ($p < 0,001$).

Также отмечается снижение соотношения CD4+/CD8+ клеток – резкий дисбаланс при профессиональном бронхите.

Было выявлено повышение уровня CD25+ клеток (абсолютное и относительное содержание) при профессиональных формах бронхита. Абсолютные величины CD95+ лимфоцитов достоверно увеличены только при ХБТХЭ ($p < 0,001$). Известно, что экспрессия рецептора CD95+ является маркером активации апоптоза. Также отмечается повышение при профессиональных формах

бронхита абсолютного и относительного уровней HLA-DR+ лимфоцитов.

Уровень фагоцитарной активности лейкоцитов снижен при ПХБ ($p < 0,001$), ХБТХЭ ($p < 0,001$). По всей видимости, снижение уровня фагоцитарной активности лейкоцитов свидетельствует о главенствующем месте нарушений фагоцитоза наравне с дисбалансом клеточных факторов в патогенезе заболеваний. При ХПБ и ХБТХЭ выявлено достоверное повышение уровня миелопероксидазы в сравнении с контрольной группой ($p < 0,001$). Миелопероксидаза, относящаяся к лизосомальным ферментам, обладает антибактериальной активностью, повышение ее активности ведет к повреждению бронхов и легких, нарушению бронхиальной проходимости.

Отмечается значительное повышение уровня фибронектина, который может служить биомаркером воспаления при ПХБ ($p < 0,001$); менее значимо этот показатель увеличен при ХБТХЭ ($p = 0,003$). Увеличение уровня фибронектина, по всей видимости, обусловлено тем, что первичная реакция альвеолярных макрофагов на инородные частицы всегда сопровождается усилением синтеза фибронектина, являющегося хемотаксическим фактором для фибробластов, а также универсальным опсоином.

Уровень IgA был повышен при ПХБ и ХБТХЭ. Концентрация IgM в сыворотке крови увеличена при ПХБ, ХБТХЭ ($p < 0,001$).

Уровень IgG снижен при ПХБ ($p < 0,001$), не изменен при ХБТХЭ.

Обращает на себя внимание повышение уровней общего IgE в сыворотке крови у всех обследованных групп пациентов.

Максимальное увеличение концентрации общего IgE выявлено при ХПБ и ХБТХЭ до величин, характерных для аллергической сенсибилизации ($p < 0,001$).

На наш взгляд, повышение уровня общего IgE при профессиональном бронхите связано с тем, что в последнее время в производственной среде все большее распространение получают промышленные аэрозоли сложного состава, содержащие, кроме диоксида кремния, различные полимерные смолы и химические вещества, обладающие раздражающим и сенсибилизирующим действием.

При формировании асептического гранулематозного типа воспаления при профессиональных заболеваниях легких происходит перекрестное связывание поливалентным промышленным аллергеном специфического IgE, фиксированного на высокоаффинных IgE-рецепторах 1-го типа, что вызывает активацию тучных клеток и базофилов, которые индуцируют и поддерживают аллергическую реакцию в верхних и нижних отделах респираторного тракта с помощью IgE-зависимого механизма. Было обнаружено снижение гемолитической активности компонента СН50 при ПХБ ($p < 0,001$).

При ПХБ уровень ИЛ-8 в сыворотке крови увеличен в 3,99 раза ($p < 0,001$), при ХБТХЭ – в 1,54 раза ($p < 0,001$).

Известно, что ИЛ-8 продуцируется моноцитами и макрофагами, выполняет роль индуктора острых воспалительных реакций, стимулирует адгезивные свойства и хемотаксис нейтрофилов. Полученные результаты объясняются, по всей видимости, тем, что интенсивные и длительные воспалительные процессы сопровождаются накоплением в сыворотке крови провоспалительных цитокинов. Сывороточная концентрация ИФН γ снижена при ПХБ в 1,61 раза ($p < 0,001$). Снижение синтеза ИФН γ может свидетельствовать о недостаточной эффективности клеточных факторов иммунитета, что может способствовать персистенции воспалительного процесса. Синтез ИЛ-1 α увеличен при профессиональных формах бронхита. Причем цитокин ИЛ-1 α является внутрисекреторным, а обнаружение его высокой концентрации в крови можно расценить, как маркер повреждения клеток, в первую очередь, эпителия бронхиальной слизистой, что характерно для профессиональных заболеваний легких.

При ПХБ и ХБТХЭ сывороточная концентрация ИЛ-1 β была снижена в 5,6 и 4,3 раза, соответственно ($p < 0,001$). Снижение активности ИЛ-1 β является критерием малой активности (хронического течения) воспалительного процесса в легких.

Концентрация фактора некроза опухоли- α (ФНО α) снижена в сыворотке крови при ПХБ в 1,9 раза ($p < 0,001$) и повышена в 2,2 раза при ХБТХЭ ($p < 0,001$).

ФНО α продуцируется моноцитами и макрофагами, его низкие величины могут быть связаны с недостаточной стимуляцией макрофагальной защиты организма.

Чаще всего при обострении хронического бронхита из мокроты больных выделяли пневмококк (в 45% случаев при ПХБ, в 37% – при ХБТХЭ) и негемолитические стрептококки (в 17% случаев при ПХБ, в 26% – при ХБТХЭ). Несколько реже встречалась гемофильная палочка (в 14% случаев при ПХБ, в 16% – при ХБТХЭ). Частота встречаемости других микроорганизмов (моракселла, нейссерии, энтерококки) незначительна.

При ПХБ и ХБТХЭ велик процент случаев, когда из мокроты не были выделены возбудители (29% – при ПХБ и в 37% – при ХБТХЭ). То есть, в случаях, когда из мокроты не выделяются возбудители можно думать об неинфекционной природе персистенции бронхиального воспаления.

Кроме того, обращает на себя внимание, что при профессиональных формах бронхита чаще встречается моноинфекция, а не микробные ассоциации. Цитологический анализ жидкости БАЛ при ПХБ ($n = 23$) выявил снижение процентного соотношения альвеолярных макрофагов до $65,92 \pm 1,76\%$ ($p < 0,001$), повышение уровня нейтрофилов до $28,74\% \pm 1,78\%$ ($p < 0,001$), увеличение содержания бронхиальных клеток до $9,0 \pm 1,25\%$ ($p < 0,001$), недостоверное увеличение числа лимфоцитов ($p > 0,05$), эозинофилов ($p > 0,05$).

При анализе бронхиальных смывов у больных ХБТХЭ ($n = 19$) доля альвеолярных макрофагов была снижена до $69,16 \pm 0,95\%$ ($p < 0,001$), доля нейтрофилов

увеличена до $17,24 \pm 0,87\%$ ($p < 0,001$), бронхиальных клеток – до $8,10 \pm 1,23\%$ ($p < 0,001$). Кроме того, при ХБТХЭ максимально повышено количество эозинофилов – до $7,53 \pm 0,42\%$ ($p < 0,001$).

Степень увеличения нейтрофилов при оценке бронхоальвеолярного лаважа может служить критерием оценки выраженности воспалительных изменений при хроническом бронхите профессиональной этиологии.

Заключение

1. Профессиональные формы бронхита сопровождаются выраженными атрофическими изменениями в верхних дыхательных путях. При ПХБ хронический ринофарингит выявлен у 30,95%, при ХБТХЭ у 48,64% обследованных. Высокая встречаемость при профессиональных формах бронхита патологии верхних дыхательных путей свидетельствует о нисходящем характере процесса и подтверждает профессиональный характер патологии.

2. При фибробронхоскопическом исследовании профессиональные формы бронхита характеризуются наличием субатрофических и атрофических изменений слизистой оболочки бронхов при минимальной активности воспалительных изменений.

3. При проведении компьютерной пневмотахографии хронический бронхит профессиональной этиологии характеризуется снижением потоковых показателей форсированного выдоха, увеличением вязкостного дыхательного сопротивления.

4. Биомаркерами воспалительной реакции респираторного тракта при профессиональном бронхите являются фагоцитарная активность лейкоцитов, уровни фибронектина, ИЛ-8, и ФНО α в сыворотке крови. Тяжесть и индивидуальный прогноз состояния пациента при профессиональном бронхите определяются степенью выраженности иммунологических нарушений – дисбаланса клеточных факторов иммунитета и цитокинов.

5. Изменения клеточных и гуморальных факторов иммунитета и цитокинового профиля при ПХБ опреде-

ляются повышением уровней CD25+ лимфоцитов, миелопероксидазы, фибронектина, IgA, IgM, общего IgE, ИЛ-1 α , ИЛ-8, снижением CD4+ клеток, фагоцитарной активности лейкоцитов, гемолитической активности комплемента, ИЛ -1 β , ИФН γ , фактора некроза опухоли- α в сыворотке крови. При ХБТХЭ иммунологические изменения характеризуются повышением уровней лейкоцитов, лимфоцитов, CD19+, CD25+, CD95+ клеток в периферической крови, активности миелопероксидазы, концентрации фибронектина, IgA, IgM, общего IgE, ИЛ-1 α , ИЛ-8, фактора некроза опухоли- α ; снижением CD4+, CD16+ клеток, фагоцитарной активности лейкоцитов, уровня ИЛ-1 β в сыворотке крови.

6. При профессиональных формах бронхита при микробиологическом анализе мокроты выявлена незначительная обсемененность бронхиального дерева патогенными микроорганизмами. В 28,57% случаев при ПХБ и в 38,84% – при ХБТХЭ из мокроты не были выделены возбудители.

7. Степень увеличения нейтрофилов, при оценке клеточного состава бронхоальвеолярного лаважа может служить критерием оценки выраженности воспалительных изменений при хроническом профессиональном бронхите.

Литература

1. Зинченко, В.А. Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – пропущенное звено в классификации профессиональных заболеваний легких / В.А. Зинченко, В.В. Разумов, Е.Б. Гуревич // Клинические аспекты профпатологии. – Томск. – 2002. – С. 15–18.
2. Таловская, М.В. Влияние неблагоприятных производственных факторов (аммиак и его производные) на здоровье работающих, пути профилактики и лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2005. – 24 с.
3. Гринштейн Ю.И. Клиническое значение цитологической характеристики воспаления бронхов при обструктивных болезнях легких / Ю.И. Гринштейн, В.А. Шестовицкий, А.В. Кулигина-Максимова // Тер. арх. – 2004. – Т. 76, № 3. – С. 36–39.
4. Игонина Н.П. Клинико-эндоскопические особенности течения хронического бронхита: автореф. дис. ... канд. мед. наук – М., 2005. – 20 с.
5. Штейнер, М.Л. Фибробронхоскопия при хронических обструктивных заболеваниях легких / М.Л. Штейнер, Б.Е. Бородулин, А.В. Жестков и др. – Самара, 2003. – С. 125–156.

УДОВЛЕТВОРЕНИЕ ЗАПРОСОВ ПАЦИЕНТОВ – ОСНОВА КОНКУРЕНТОСПОСОБНОСТИ МЕДИЦИНСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

Стуколова Т.И., Учайкин Г.Ф., Утенина В.В., Сарычева С.Я.

УДК 616-082.6:616-082-052

*Детский консультативно-диагностический центр ФГУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова Росздрава»,
Приемная Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию
по обслуживанию иногородних больных*

Резюме

Обсуждается необходимость удовлетворения запросов родителей по оказанию консультативной помощи детям в условиях многопрофильного амбулаторного учреждения. Приводятся результаты оценки родителями работы детского консультативно-диагностического центра. Применялся метод анкетирования, интервьюирования.

Ключевые слова: диагностический центр, экспертиза.

SATISFYING PATIENTS' NEEDS IS THE BASIS OF A HEALTH CENTRE'S MARKETABILITY

T.I. Stukolova, G.F. Uchaikin, V.V. Utenina, S.Y. Sarycheva

The need to satisfy expectations of patients' parents related to consultative assistance provided to children in a multi-disciplinary ambulatory health centre is discussed. Parental assessments of the activities of the Children's Centre for Counseling and Diagnostics are included. The questionnaire and interview approaches were used.

Keywords: diagnostic centre, expert assessment.

В сложившейся экономической ситуации в настоящее время жизнеспособность любой медицинской организации зависит от её способности добиваться удовлетворения всех запросов пациентов. Одной из принципиально новых форм организации медицинской помощи, способной удовлетворить возросшие требования населения, являются диагностические центры. В них сконцентрировано современное оборудование и квалифицированные кадры, за счет чего появилась возможность на догоспитальном этапе проводить высокоинформативные исследования больным со сложной и сочетанной патологией.

В России первым таким учреждением для оказания квалифицированной амбулаторной помощи детям стал Республиканский детский консультативно-диагностический центр (ДКДЦ), созданный Минздравом РФ в 1989 г. на базе Российской детской клинической больницы. Затем ДКДЦ на протяжении 10 лет был самостоятельным учреждением, с 2000 г. находился в составе Московского НИИ педиатрии и детской хирургии. В 2003 г. он вошел в состав Национально-го медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.

В ДКДЦ созданы и функционируют все необходимые структурные подразделения, рекомендованные приказом Минздрава РФ № 336 от 14.11.1997 г. «О совершенствовании деятельности диагностических центров»: консультативное, педиатрическое, общеклиническое отделения, выездная служба; отделение лучевой диагностики и эндоскопии, отделение функциональной диагностики, клиничко-диагностическая лаборатория. Организована специализированная высококвалифицированная медицинская помощь по 28 специальностям.

В Центре работают 3 доктора медицинских наук, 5 кандидатов медицинских наук, 24 врача высшей квалификационной категории. На базе Центра работает кафедра

«Социальная педиатрия» Института усовершенствования врачей НМХЦ.

Центр оснащен современной аппаратурой последнего поколения производства Японии, Германии, США. Проводятся функциональные исследования сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем. Из них наиболее востребованы: ЭКГ (в том числе с лекарственными и нагрузочными пробами), холтеровское мониторирование ЭКГ и суточное мониторирование артериального давления; ЭЭГ, включая детям раннего возраста во сне; электромиография; определение функции внешнего дыхания (в том числе с нагрузочными и провокационными пробами); ультразвуковые исследования – ЭхоКГ с цветной доплерографией, доплерография сосудов шеи, головы и конечностей, дуплексное сканирование сосудов шеи и головы, аудиометрия, импедансометрия, электрофизиологические исследования глаз (окулограмма, вызванные потенциалы). Широко применяются ультразвуковые исследования органов брюшной полости малого таза, эндоскопические исследования желудочно-кишечного тракта с биопсией, рентгенологические исследования, спиральная компьютерная томография головного мозга, внутренних органов, позвоночника.

Лабораторное отделение осуществляет современную диагностику, в том числе проводит клинические и биохимические анализы крови, мочи, кала; исследования свертывающей системы крови, аномальных гемоглобинов, ферментов эритроцитов; гормонального профиля, гормонов щитовидной железы, иммунного статуса; комплексную диагностику ряда инфекционных и паразитарных заболеваний, включая определение антигенов и антител к возбудителям инфекций, гельминтов, простейших и др.

Приказом Президента НМХЦ им. Н.И. Пирогова 01.08.2006 г. в структуре ДКДЦ на функциональной осно-

ве создано 12 проблемных центров, объединяющих специалистов разного профиля, что позволяет осуществлять комплексный подход к диагностике уровня здоровья детей и планировать адекватные корригирующие лечебно-профилактические мероприятия. Активно начали функционировать центры подростковой косметологии, охраны репродуктивного здоровья, психологической коррекции поведения, ортопедии.

На протяжении 15 лет ДКДЦ работает со средней мощностью около 60 тысяч посещений в год. Обследуются дети из всех регионов России. Чаще обращались пациенты из Московской, Владимирской, Волгоградской, Рязанской, Тульской областей. В структуре заболеваемости по обращаемости преобладают болезни органов дыхания, пищеварения, нервной, эндокринной систем и органов кровообращения.

В ДКДЦ созданы все необходимые условия для оказания квалифицированной медицинской помощи в амбулаторных условиях на современном уровне. Последнее является одним из важнейших факторов конкурентоспособности. Изучение мнения пациентов (в детском диагностическом центре – родителей) может быть одним из способов оценки деятельности медицинской организации по конечному результату.

В связи с этим с помощью специально разработанной анкеты было проведено изучение мнения родителей методом экспресс-анкетирования и интервьюирования. Материалом для исследования послужили данные от 98 семей, обратившихся в Центр в 2006 году. Пациенты были отобраны методом случайной выборки. Анализ структуры выборки по географическому признаку показал, что 71% составили жители Московской обл., 29% – пациенты из других территорий Российской Федерации.

Как показало анкетирование, выбор нашего учреждения обусловлен, как правило, отсутствием специалистов, необходимого оборудования и аппаратуры в лечебно-профилактических учреждениях по месту жительства, что отмечают 66,8% опрошенных. Они чаще всего обращались в Центр самостоятельно. Вторым важным поводом обращения, который назвали 22,3% респондентов, является направление для углубленного обследования и уточнения диагноза. Около 11% опрошенных родителей вынуждены были обратиться из-за крайне низкого, по их мнению, уровня медицинской помощи в их муниципальном лечебно-профилактическом учреждении и отсутствие эффекта от проводимого ранее лечения.

Наряду с причинами, обусловленными медицинскими показаниями о необходимости обращения в ДКДЦ за специализированной консультативно-диагностической помощью, достаточный удельный вес приходится на долю психологических факторов. Так, около трети респондентов обращались за оказанием диагностических услуг из-за высокого уровня, который отмечали медицинские работники и родители детей, ранее обследовавшихся в Центре.

При оценке степени реализации потребностей пациентов Центра было выяснено, что большая часть (60%)

обратившихся полностью их реализовали, чуть менее трети – частично. Лишь 9,3% считают, что их потребности не были удовлетворены, в основном, из-за невозможности закончить обследование вследствие затянувшихся длительных сроков.

Проведенный анализ мнения родителей выявил, что в 96% случаев они были довольны проведенным обследованием. Родители отмечали, что им импонирует высокий профессионализм медицинских работников (77%), внимательное отношение (80%), доброжелательность (60%).

Причинами замечаний были: большое количество назначенных медикаментов; преимущественное назначение дорогостоящих препаратов; неясность по взаимодействию препаратов друг с другом; длительные сроки обследования.

При анализе сроков обследования оказалось, что большая часть пациентов провели его более чем за 4 недели (30–35 дней). Это вызвано, чаще всего, невозможностью быстро попасть к гастроэнтерологу, неврологу, оториноларингологу, ортопеду, эндокринологу, генетику. Задержку в обследовании из-за длительности ожидания очередности на проведение ультразвуковых исследований сердца и органов брюшной полости отмечали более трети ответивших.

Примерно половина опрошенных пользовались платными услугами. Это было вызвано несколькими причинами: отсутствием всех необходимых документов для обследования в медицинском учреждении Федерального подчинения на бюджетной основе; желанием ускорить обследование при наличии очередности.

Что касается оптимальных сроков обследования, то мнение родителей из Московской области и других территорий отличалось. Из отдаленных территорий, откуда, как правило, приезжают дети со сложной патологией и неустановленным диагнозом, родители настаивают на 3–4 днях. Родители из Московской области (в Центре в основном наблюдаются дети с хронической патологией и длительно – 3–5–7 лет) высказываются за 10–14 дней.

Самым большим преимуществом перед другими амбулаторными лечебно-профилактическими учреждениями была названа возможность комплексного обследования и консультации у всех нужных специалистов без госпитализации, ранее обязательно необходимой в аналогичных случаях, и отсутствие необходимости ездить в разные медицинские учреждения по всей Москве.

Таким образом, проведенная экспертиза удовлетворенности родителей уровнем оказанной медицинской помощи в ДКДЦ показала, что большинство опрошенных удовлетворены качеством консультативно-диагностической помощи. Об этом свидетельствует и то, что на вопрос «Если Вам еще раз понадобится обратиться за квалифицированной помощью, воспользуетесь ли Вы услугами нашего Центра?». 92% респондентов ответили «Да», 8% – «Может быть», «Нет» не ответил никто. Около 90% ответивших на наши вопросы обращаются в Центр повторно и наблюдаются на протяжении от 3 до 7 лет. Это является еще одним подтверждением высокого качества оказываемой в Центре консультативной помощи.

ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ В ШКОЛАХ, СОДЕЙСТВУЮЩИХ ЗДОРОВЬЮ: ИЗ ОПЫТА РАБОТЫ ШКОЛ ЮГО-ЗАПАДНОГО АДМИНИСТРАТИВНОГО ОКРУГА ГОРОДА МОСКВЫ

Митраков А.В.

Центр диагностики и консультирования «Теплый Стан», Москва

Резюме

В статье представлены результаты работы по оценке эффективности деятельности медицинской службы в Школах, содействующих здоровью Юго-Западного округа города Москвы. Подведены итоги оценки состояния физического здоровья школьников и выделены перспективы развития школьной медицинской службы в Школах, содействующих здоровью.

Ключевые слова: физическое здоровье, образовательные учреждения.

На данный момент в РФ проводится достаточно мало исследований по выявлению влияния Школ, содействующих здоровью (ШСЗ), на эффективность функционирования основных школьных служб, и прежде всего - медицинской. Между тем, сложившиеся в Москве условия работы экспериментальных школ, работающих по модели ШСЗ – работа по межведомственной окружной программе, материально-кадровая поддержка органами исполнительной власти, наличие достаточной научно-методической базы для реализации проекта, - являются крайне благоприятными для проведения мониторинговых и скрининговых исследований состояния физического здоровья школьников.

Исследование по оценке эффективности медицинской службы образовательных учреждений, работающих по программе реализации модели «Школа, содействующая здоровью», проводилось на базе 13 образовательных учреждений Юго-Западного учебного округа.

Это были ГОУ СОШ «Школа здоровья» №№ 27, 48, 198, 521, 533, 539, 554, 568, 898, 1693, 1979 ГОУ «ЦО - Школа здоровья» №№ 46, 1071.

В ходе исследования по оценке физического здоровья учащихся в 13-ти экспериментальных школах была проанализирована медицинская документация как в 2001-2002, так и в 2002–2003 учебных годах. Параллельный анализ документации проводился в районных поликлиниках, обслуживающих школы и также участвующие в программе. Общая выборка составила 4439 человек.

Оценка эффективности деятельности медицинской службы в образовательных учреждениях, работающих по программе реализации восьмикомпонентной модели ШСЗ, проводилось по следующему алгоритму:

1) определение экспериментальных и контрольных баз исследования, определение общей выборки;

ESTIMATION OF PHYSICAL HEALTH OF CHILDREN IN HEALTH PROTECTING SCHOOLS: THE SOUTH - WEST DISTRICT OF MOSCOW SCHOOLS EXPERIENCE

A.V. Mitrakov

In the article job as evaluated by efficiency of activity of medical service performances are presented in Health protecting schools of the South-west district of city of Moscow. Summed up estimation of the state of physical health of schoolboys and the prospects of development of school medical service are selected in Health protecting schools.

2) проведение сравнительного изучения экспериментальных и контрольных учреждений по объемным медицинским показателям (обращаемость детей в детские городские поликлиники, структура групп здоровья, структура болезненности, в трех основных группах заболеваний (острые инфекционные заболевания, хронические заболевания, функциональные отклонения) в 2001–2002 учебном году (в начале работы по программе «Дети Юго-Запада начала 21 века: 2001–2003 годы») и проведение сравнительного анализа с аналогичными результатами, полученными в 2005–2006 учебном году (в конце работы по программе «Здоровье Детей Юго-Запада Москвы: 2003–2005 годы»);

3) оценка эффективности медицинских служб в экспериментальных образовательных учреждениях и выделение наиболее эффективной формы активности медицинских работников во взаимосвязи с полученными на втором этапе результатами;

4) по результатам проведенного второго-четвертого этапов исследования эффективности медицинской службы проведено моделирование медицинской службы в рамках реализации восьмикомпонентной модели ШСЗ.

Оценка заболеваемости проводилась по следующим показателям в зависимости от группы заболеваний (острые инфекционные заболевания, функциональные отклонения, хронические заболевания) [6, 7].

Показатели хронической заболеваемости

- Число детей с хроническими заболеваниями
- Число впервые выявленных хронических заболеваний за год по отношению к общему числу детей
- Средняя обращаемость к врачу в связи с обострением заболевания или ухудшением состояния ребенка за год

– Среднее число госпитализаций в связи с обострением заболевания или ухудшением состояния ребенка за год

– Средняя продолжительность пропусков школы в связи с обострением заболевания или ухудшением состояния ребенка за год

– Показатели качества жизни

Показатели функциональных отклонений здоровья

– Общее число детей, имеющих функциональные отклонения здоровья

– Число детей, имеющих функциональные расстройства нервно-психической сферы

– Число детей, имеющих функциональные расстройства ЖКТ

– Среднее число обращений к врачу в связи с функциональными расстройствами ЖКТ и нервно-психической сферы за год

– Число детей болеющих ОРИ более 6 раз в год

– Число детей с нарушениями осанки: легкими выраженными

– Число детей со снижением зрения

– Число детей, имеющих избыток массы тела, среднее значение избытка массы тела

– Число детей, имеющих дефицит массы тела, среднее значение дефицита массы тела

– Число детей со снижением роста, среднее значение снижения роста

Показатели острой инфекционной заболеваемости и травматизма

– Число детей, перенесших острые инфекционные заболевания за год

– Среднее число острых инфекционных заболеваний, приходящееся на одного ребенка в год

– Средняя продолжительность пропусков школы в связи с острыми инфекционными заболеваниями

– Общее количество травм, полученных в школе за год

– Общее количество травм, полученных вне школы за год

– Средняя продолжительность пропусков школы в связи с травмами за год

Данная часть исследования основана на выкопировке данных медицинской документации экспериментальных школ и обслуживающих их районных детских городских поликлиник.

При оценке обращаемости школьников в поликлиники затруднения вызвал тот факт, что в среднем 8–10% всех учащихся школ наблюдались в поликлиниках других районов, округов (по месту жительства) и ведомственных поликлиниках. Подобные затруднения разрешались через классных руководителей (предоставлялись отчеты родителей о числе обращений в поликлинику как по поводу острых инфекционных, так и по поводу хронических заболеваний, анализировались амбулаторные медицинские карты, также предоставляемые родителями).

Объемные показатели хронической заболеваемости в экспериментальных школах в целом имели устойчивую тенденцию к снижению, тогда как в контрольных школах в 2005–2006 учебном году они оставались на прежнем уровне или незначительно повышались.

Следует отметить, что качество оказываемых медицинских услуг существенно не влияло на такой показатель, как среднее число госпитализаций в связи с обострением заболевания или ухудшением состояния ребенка за год. В отдельных контрольных школах он даже имел тенденцию к повышению. Подобный факт может свидетельствовать о незначительном влиянии организации деятельности медицинской службы в школе, содействующей здоровью, а также отражать общую тенденцию к увеличению числа хронических заболеваний и увеличению количества их обострений по городу Москве (Таблица 1).

Табл. 1. Показатели хронической заболеваемости

№	Число детей с хроническими заболеваниями, чел		Число впервые выявленных хронических заболеваний за год по отношению к общему числу детей, %		Средняя обращаемость к врачу в связи с обострением заболевания или ухудшением состояния ребенка за год, чел/г		Среднее число госпитализаций в связи с обострением заболевания или ухудшением состояния ребенка за год, кол-во детей /г		Средняя продолжительность пропусков школы в связи с обострением заболевания или ухудшением состояния ребенка за год, кол-во дней/год	
	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.
46	123	121	2,8	2,6	19	15	8	7	5	4
49	304	297	5,8	5,9	31	27	15	13	9	9
198	156	147	2,0	1,6	21	18	7	8	6	7
521	128	133	2,1	1,8	18	16	9	11	4	5
539	198	182	3,5	3,7	36	31	16	13	8	10
554	221	234	4,8	5,1	29	31	18	15	11	12
568	125	105	3,4	3,5	34	29	17	18	10	13
898	149	147	2,8	2,3	17	14	6	8	6	7
1071	322	329	2,2	1,9	19	16	12	10	8	7
1514	134	125	2,2	2,1	15	13	11	12	7	5
1693	231	239	5,0	5,2	32	27	19	17	12	10
1979	117	89	1,8	1,6	14	13	5	5	4	5

p < 0,05

Более существенные изменения наблюдались со стороны объемных показателей функциональных отклонений здоровья. В экспериментальных образовательных учреждениях отмечалось устойчивое снижение общего числа детей, имеющих функциональные отклонения здоровья (в среднем на 12,7%), числа детей, имеющих функциональные отклонения со стороны нервно-психической сферы (в среднем на 17,5%) (Таблица 2).

Снизилось также количество детей с нарушениями осанки (в среднем на 19%).

Отмечалась устойчивая тенденция к нормализации показателей массы тела (в группе детей со сниженной массой тела – 19,5%; в группе детей с повышенной массой тела – в среднем 17,2%), и роста (в среднем на 17,9%) детей (Таблица 3).

Показатели острой инфекционной заболеваемости имели устойчивую тенденцию к снижению преимущественно по показателю «Число детей, перенесших острые

инфекционные заболевания за год». Остальные показатели характеризовались несущественными изменениями, что могло быть обусловлено большим движением контингента школьников, отмечаемым за последние 5 лет, а также затруднениями, связанными с подсчетом неучтенных в школьной медицинской документации случаев заболевания ОРВИ [1, 2, 6]

Показатели травматизма были достаточно низкими, что не позволяло судить об их устойчивом изменении. Это может быть связано с тем, что регистрация случаев травматизма проводится на основе специальной документации («Журнал школьного травматизма», «Журнал учета несчастных случаев с обучающимися») и не охватывает случаи незначительных травм (Таблица 4).

В то же время, в отдельных школах наблюдалось существенное снижение в 2005–2006 учебном году показателя «Средняя продолжительность пропусков школы в связи с травмами за год» (СОШ №№ 898, 1071). Это может

Табл. 2. Показатели функциональных отклонений здоровья

№	Общее число детей, имеющих функциональные отклонения здоровья, чел		Число детей, имеющих функциональные расстройства нервно-психической сферы, чел		Число детей, имеющих функциональные расстройства ЖКТ		Среднее число обращений к врачу в связи с функциональными расстройствами ЖКТ и нервно-психической сферы за год		Число детей болеющих ОРВИ более 6 раз в год	
	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.
46	532	457	125	93	176	135	96	71	52	41
49	742	733	243	251	138	143	85	91	45	57
198	178	116	98	82	43	34	32	25	27	16
521	250	186	176	125	45	32	41	27	32	21
539	347	354	143	142	151	160	125	142	43	47
554	118	123	87	96	67	71	52	63	44	59
568	186	192	76	81	87	96	76	88	51	52
898	268	159	95	73	67	45	53	35	42	29
1071	577	486	236	154	239	200	139	112	124	108
1514	313	245	187	117	106	76	64	41	71	58
1693	173	198	75	76	65	87	71	75	76	83
1979	242	176	128	87	67	43	95	64	102	84

$p < 0,05$

Табл. 3. Показатели функциональных отклонений здоровья

№	Число детей с нарушениями осанки, чел		Число детей со снижением зрения, чел		Число детей, имеющих избыток массы тела, среднее значение избытка массы тела, чел (кг)		Число детей, имеющих дефицит массы тела, среднее значение дефицита массы тела, чел, (кг)		Число детей со снижением роста, среднее значение снижения роста, чел (см)	
	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.
46	119	74	95	68	124	96	121	83	94	73
49	196	217	87	94	235	249	194	210	86	88
198	95	61	31	18	93	58	92	58	38	21
521	143	97	46	21	157	124	125	87	43	24
539	141	150	121	138	143	138	135	132	85	89
554	82	91	61	63	82	89	80	86	54	62
568	74	79	81	95	71	85	73	76	78	83
898	114	82	62	30	112	71	121	84	61	39
1071	194	138	117	71	225	142	187	139	117	84
1514	175	96	74	41	153	126	162	123	85	61
1693	78	82	82	81	74	79	61	67	72	78
1979	115	71	97	62	98	65	112	77	92	57

$p < 0,05$

Табл. 4. Показатели острой инфекционной заболеваемости и травматизма

№	Число детей, перенесших острые инфекционные заболевания за год, чел		Среднее число острых инфекционных заболеваний, приходящееся на одного ребенка в год, кол-во/г		Средняя продолжительность пропусков школы в связи с острыми инфекционными заболеваниями, кол-во дн/мес		Общее количество травм, полученных детьми за год, кол-во/г		Средняя продолжительность пропусков школы в связи с травмами за год, кол-во дн/г	
	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.
46	104	82	3	2	5	3	1	0	5	0
49	90	114	4	4	4	6	1	1	14	14
198	54	32	3	1	6	3	0	0	0	0
521	64	42	4	2	5	2	0	0	0	0
539	86	94	3	4	6	6	0	1	0	8
554	88	118	4	5	5	6	0	0	0	0
568	102	104	3	3	5	7	0	1	0	8
898	84	58	3	1	5	2	2	0	13	0
1071	248	216	4	3	5	1	1	0	9	0
1514	142	116	4	1	4	2	0	0	0	0
1693	152	166	3	5	5	6	0	2	0	7
1979	204	168	4	1	5	1	0	1	0	8

$p < 0,05$

свидетельствовать об эффективности превентивных мер педагогического коллектива по формированию навыков безопасного поведения в школе и на улице.

На втором этапе сравнивалась результативность форм медицинской активности, реализуемых в образовательных учреждениях, которая сопоставлялась с результатами изучения объемных медицинских показателей.

Так, среди экспериментальных школ, работающих по программе реализации восьмикомпонентной модели ШСЗ, был проведен сравнительный анализ эффективности медицинских терапевтических методик, реализуемых медицинскими службами данных образовательных учреждений, с учетом объемных медицинских показателей по трем группам заболеваемости: хроническим заболеваниям, функциональным отклонениям и острым инфекционным заболеваниями и травматизму.

Сопоставление данных, полученных на первом и втором этапах, показало, что в экспериментальных школах, в которых преобладали медицинские мероприятия, обеспечивающие эффективное взаимодействие медицинских и педагогических школьных работников, объемные показатели были выше, чем в школах, использовавших медицинские методики, направленные исключительно на укрепление здоровья школьников.

Наиболее эффективными были следующие методики медицинской направленности:

- 1) диспансеризация учителей;
- 2) целевой скрининг и коррекция заболеваний позвоночника;
- 3) деятельность по программе «Сохранение природного зрения» (программа, реализуемая Департаментом образования города Москвы);

Динамика объемных медицинских показателей не выявляет существенных изменений в эффективности медицинских методик, что позволяет говорить об устойчивости данной эффективности и необходимости включения оценки эффективности медицинских форм

активности в качестве критерия эффективности ШСЗ.

Таким образом, результаты проведенных исследований позволили:

- 1) произвести комплексную оценку эффективности работы медицинской службы в образовательных учреждениях, работающих по восьмикомпонентной модели реализации ШСЗ;
- 2) выявить основные закономерности взаимосвязи улучшения физического здоровья и успеваемости школьников, обучающихся в Школах, содействующих здоровью Юго-Западного административного округа города Москвы;
- 3) выявить наиболее эффективные диагностические методы работы школьной медицинской службы в ШСЗ. [3, 4, 5, 7].

Литература

1. Ананьева Н.А. Состояние здоровья и адаптационные возможности школьников // Состояние здоровья детей дошкольного и школьного возраста и факторы, его определяющие. М., 1991. С. 52–28.
2. Антропова В.Н., Бородкина Г.В., Кузнецова Л.М., Манке Г.Г. Особенности физического развития и здоровья учащихся школ Москвы //Здравоохранение Российской Федерации. 1995, № 1. С. 23–25.
3. Баранов А.А. Состояние здоровья детей и подростков в современных условиях: проблемы, пути решения // Российский педиатрический журнал. 1998. №1. С. 5–8.
4. Митраков А.В. Медицинское и педагогическое сопровождение учащихся в массовой школе: межведомственный подход. Школа №1979. (в соавт. С Устиновой Г.Н.). Здоровье и образование. Реализация межведомственной окружной программы «Дети Юго-запада Москвы начала 21 века: 2001–2003 гг.», № 36 (а). Руководителям школ и поликлиник. Москва, ОМЦ ЮЗОУ МКО, 2004 г., С. 30–33.
5. Митраков А.В. Некоторые аспекты проектирования Школы, содействующей здоровью: от моделирования к реальным действиям. Здоровье и образование. Реализация межведомственной окружной программы «Дети Юго-запада Москвы начала 21 века: 2001–2003 гг.», № 36 (б). Руководителям школ и поликлиник. Москва, ОМЦ ЮЗОУ МКО, 2004 г., стр. 13–16.
6. Митраков А.В. Обеспечение деятельности образовательного учреждения по внедрению здоровьесберегающих технологий: организация условий для работы психолога. Здоровье и образование. Реализация межведомственной окружной программы «Дети Юго-запада Москвы начала 21 века: 2001–2005 гг.», № 36 (в). Руководителям школ и поликлиник. Москва, ОМЦ ЮЗОУ МКО, 2005 г., С. 6–13.
7. Hopkins, D. (1995) Healthy schools, healthy students: development strategies for school effectiveness. In Rasmussen, V. (ed.) Health Promoting Schools Manual. Commission for European Communities, Brussels.

РОБОТОТЕХНИКА В ХИРУРГИИ – ИСТОКИ, РЕАЛИИ, ПЕРСПЕКТИВЫ

Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Ветшев П.С., Степанюк И.В.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

Самое оригинальное и одно из самых нравственных чувств нашего века, века науки, это чувство искреннего сомнения.

Ж. Гюйо

Прошедшие два десятилетия характеризовались значительными изменениями в хирургической технике и оперативной технологии. Клиническая практика обогатилась принципиально новым направлением, получившем название щадящей или минимально инвазивной хирургии (МИХ) [1, 2, 4, 5].

Эндовидеохирургические технологии (лапароскопические, торакоскопические и др.) получили широкое распространение в различных областях клинической хирургии, занимая при многих операциях ведущую роль и повышая качество оказания медицинской помощи [2, 3, 4]. Преимущества минимальных инвазивных технологий (МИТ) хорошо известны и описаны в многочисленных публикациях [1, 2, 5].

Хотя МИХ существенно уменьшает операционную травму, продолжительность госпитализации и реконвалесценции, она сопряжена с известными техническими недостатками. Хирург оперирует, используя стандартный двухмерный видеомонитор, не имея возможности непосредственно наблюдать и контролировать действие своих рук. Видеомонитор, уплощая изображение, уменьшает естественную глубину операционного поля, а фиксированные запястья и инструменты ограничивают двигательные возможности рук. Отсутствие трехмерного изображения операционного поля, недостаточная эргономика и управляемость во многом сдерживают дальнейший прогресс в этом направлении.

Высокие требования хирургов, которые не могут быть полностью удовлетворены эндовидеоскопическими технологиями, во многом исчерпанные оперативные возможности в рамках лапаро- и торакокопии, новые технологические наработки инженеров последних лет явились реальными предпосылками для появления робототехники.

Этот по сути новый революционный рубеж развития хирургической техники был достигнут в конце 90-х годов

ROBOTICS IN SURGERY: FOUNDATION, REALITY, NEW PROMISES

Yu.L. Shevchenko, O.E. Karpov, P.S. Vetshev, I.V. Stepanyuk

прошлого века с внедрением роботов. На переднем крае этих разработок находилась фирма Intuitive Surgical, разрабатывавшая хирургический роботизированный комплекс (РХК) da Vinci®. Комплекс «Да Винчи» снабжен инструментами с искусственными запястьями, имеющими семь степеней свободы, имеет возможность трехмерного изображения и создает достаточный эргономический комфорт (см. рисунок). Эти инженерные инновации создали реальные предпосылки для дальнейшего развития МИТ в различных областях хирургии – началась новая история хирургии с использованием самой современной технологии – хирургической роботизации.

Специалисты сходятся во мнении, что РХК позволяет улучшать исходы хирургического лечения, фундаментально изменяя хирургию в трех основных аспектах:

I. Упрощение многих уже разработанных операций.

Многие хирургические операции, выполняемые сегодня с помощью стандартной лапароскопической техники, можно выполнять несколько быстрее и проще с помощью РХК, который создает «обзор и ощущения», близкие к таковым в открытой хирургии и, следовательно, более привычные хирургам [1, 3, 5].

II. Делая сложные минимально инвазивные операции рутинными.

Традиционные лапароскопические операции, вероятно, не найдут широкого применения за пределами существующего операционного набора типичных операций. Лишь небольшая группа хирургов-виртуозов предпринимает попытки рутинного выполнения сложных операций из минимально инвазивных доступов. Робототехника позволяет большему числу хирургов выполнять сложные минимально инвазивные операции регулярно и уверенно [3, 5, 6, 7, 9, 11, 12, 15].

III. Расширение возможностей минимально инвазивных процедур.

Выполнение ряда операций, которые невозможно было осуществить с помощью традиционных МИТ, стало возможным благодаря наборам инструментов Endo Wrist® комплекса da Vinci System. Набор инструментов Endo Wrist включает комплект зажимов, иглодержателей, ножниц, монополярных и биполярных электрохирургических инструментов, скальпелей и других специ-

ализированных инструментов (всего более 40 типов инструментов). При этом инструменты могут иметь диаметр 5 мм и 8 мм.

РХК «Да Винчи» состоит из эргономичной консоли хирурга, стойки с четырьмя интерактивными роботизированными «руками» у операционного стола, высокопроизводительной системы обзора InSite® и патентованных инструментов. Движения рук хирурга масштабируются, анализируются и равномерно преобразуются в высокоточные движения инструментов. РХК «Да Винчи» может дать хирургу лучший обзор, обеспечить большую точность и управляемость, чем в лапароскопической хирургии [13, 14, 16]. Он уменьшает риск инфицирования хирургической бригады гепатитом, ВИЧ и т.п. Принципиальным отличием при работе с роботом является тот факт, что оператор работает сидя в удобной позе в нестерильной зоне у управляющей консоли. Одним из основных элементов безопасности является оптическая защита, суть которой заключается в том, что инструментальные манипуляторы активизируются лишь в том случае, если голова оператора правильно позиционируется РХК (см. рисунок).

Значительным прогрессом по сравнению с эндовидеохирургией (лапароскопией, торакоскопией) является возможность использования объемного (3D) изображения операционного поля. Очень важно взаимодействие оператора с ассистентом, который остается в течение операции у пациента и вместе с операционной сестрой работает в стерильной части системы. Как было отмечено выше, движения рук оператора аккуратно воспроизводятся в очень точные движения операционных инструментов. При этом семь степеней свободы движения инструментов предоставляют хирургу-оператору большие технические возможности.

К настоящему времени в клиниках различных стран функционируют более 800 РХК. Две трети из них находятся в США, около 140 – в Европе, два – в России. В настоящее время с помощью хирургических роботов выполняется достаточно широкий круг операций: протезирование митрального клапана, реваскуляризация миокарда (АКШ, МКШ), установка эпикардального электронного стимулятора сердца для бивентрикулярной ресинхронизации, фундопликация, гистерэктомия и ми-



Рис. Роботизированный хирургический комплекс.
А – Общий вид операционной – рабочее место хирурга.
Б – Хирург за работой.
В – Манипуляторы в стерильной зоне.

омэктомия, тимэктомия, удаление опухоли средостения; лобэктомия; экстирпация пищевода, адrenaлэктомия, радикальная простатэктомия, пиелопластика, удаление мочевого пузыря, радикальная нефрэктомия и резекция почки, реимплантация мочеточника, другие операции.

В течение последних 3 лет роботизированная хирургия оказала значительное влияние на МИХ во многих специальностях. В клинической практике роботизированные технологии наиболее широко применяются в кардиохирургии, урологии, гинекологии, колопроктологии, при выполнении операций общехирургического профиля, также имеется опыт применения РХК в эндокринной хирургии.

Использование системы в урологии позволяет снизить частоту осложнений, летальность и длительность пребывания в стационаре, при этом сохранив основной онкологический принцип – радикальность [4].

Описаны следующие преимуществами лапароскопической простатэктомии с использованием РХК:

- Радикальность выполнения операции лапароскопическим доступом с использованием робота такая же, как и при выполнении операции традиционным открытым методом.

- Значительное снижение кровопотери и отсутствие необходимости гемотранфузии.

- Сокращение срока пребывания в стационаре до 24 часов.

- Возможность возвращения к обычной активности в течение 1 суток.

- Удержание мочи наступает спустя нескольких недель после операции.

- Практически не страдает эректильная функция за счет минимальной травмы половых нервов.

- Хороший косметический эффект.

Большинство авторов сходятся во мнении, что при использовании робототехники возникает минимальное число осложнений. Такие осложнения, как ранение мочевого пузыря, уретры и других органов брюшной полости, развитие кровотечения, образование гематом и необходимость переливания крови, инфицирование раны, несостоятельность анастомоза, нарушение функции кишечника и другие обычно не превышают 1%. Образование стриктур уретры и отсутствие контроля над мочеиспусканием через 12 месяцев после операции не составляет 3–5%. В то же время, авторы сообщают, что при робот-ассистированных операциях требуется больше времени на предоперационную подготовку самого РХК [12, 13, 17, 18,].

В гинекологической практике робототехника применяется для выполнения следующих оперативных вмешательств: гистерэктомия, удаление яичников, удаление кист яичников, лечение эндометриоза, восстановление проходимости маточных труб, забор яйцеклетки, другие операции.

Использование робототехнологии при перечисленных выше операциях позволяет снизить число осложнений, уменьшить непосредственную продолжительность самого оперативного вмешательства, пребывание пациентов в стационаре и период реабилитации [12, 13, 17, 18, 19].

В исследовании Y. Munz и соавт. [17] описаны хирургическая техника и предварительные результаты первых робото-ассистированных оперативных вмешательств в колопроктологии. Было выполнено 6 ректопексий с использованием робота «Да Винчи». Проводилась оценка продолжительности настройки оборудования и длительности пребывания пациента в стационаре. Все робото-ассистированные операции завершились успешно. Тяжелых осложнений и летальных исходов авторы не отметили. Средняя продолжительность настройки оборудования составила 28 мин., средняя длительность оперативного вмешательства – 127 мин., средняя продолжительность пребывания в стационаре – 6 сут. При наблюдении за пациентами в течение 3–6 мес. признаков копростазы не наблюдали. Авторы исследования пришли к выводу, что робото-ассистированная ректопексия осуществима и безопасна для пациентов и при этом соответствует принятым стандартам лапароскопической хирургии.

Следующим шагом в развитии хирургии стало первое применение роботизированной технологии для выполнения полностью эндоскопической операции на сердце [7, 8, 10, 18, 19]. Первая операция АКШ была выполнена 18 января 2002 г. в Колумбийском Пресвитерианском медицинском центре в Нью-Йорке, провели операцию Argenziano M. и Smith C. В работе Argenziano M. и Oz M.C. Kohmoto T. приводится анализ семнадцати операций полностью эндоскопического восстановления дефекта межпредсердной перегородки с использованием РХК [6, 7]. Средний возраст пациентов составил 47 лет (от 22 до 68). Через 30 дней после операции чреспищеводная эхокардиография подтвердила успешную ликвидацию дефекта межпредсердной перегородки. Средняя длительность пребывания в отделении интенсивной терапии составила 20 час., средняя длительность пребывания в стационаре – 4 дня.

Авторы приходят к выводу, что использование роботов позволяет безопасно и эффективно выполнять подобные операции на сердце. Данная техника представляет собой надежный способ лечения пациентов с дефектом межпредсердной перегородки, желающих избежать стернотомии или торакотомии [6, 7].

Медицинский центр Университета Штата Мэриленд является одним из немногих госпиталей в США, где этот робот используется для коронарного шунтирования. Ученые проанализировали результаты исследования 100 пациентов, прооперированных с помощью РХК в Медицинском центре [2, 4, 9]. Сравнение проводилось с группой из 100 пациентов, которым провели традиционную операцию из стернотомического доступа. Средняя продолжительность пребывания в стационаре

для пациентов с применением РХК составила 4 дня по сравнению с 7 днями при традиционной операции. Однако различие было еще больше среди пациентов с повышенным операционным риском. В первой группе средняя продолжительность пребывания в больнице составила 5 сут., а во второй – 12 сут. Частота осложнений в первой группе было намного ниже – у 12 % пациентов, а во второй – у 34%. После проведенной операции наблюдение за пациентами проводилось в течение года. Используя коронарографию, исследователи установили, что после роботизированной операции вероятность сужения или закупорки сосудов была гораздо ниже по сравнению с традиционной операцией. Авторы пришли к выводу, что роботизированная реваскуляризация коронарных артерий обеспечивает лучшее качество жизни для пациентов наряду с экономией денежных средств в тех больницах, где проводится интенсивная терапия больным с повышенным операционным риском.

М.А. Talamini и соавт. [21] поделились с читателями Surgical Endoscopy опытом выполненных 211 операций с использованием РХК. Чаще всего РХК использовали при выполнении антирефлюксных операций (69), холецистэктомии (36) и миотомии по Heller (26). Также робот применяли при резекции кишки (17), в ходе нефрэктомии у донора (15), при мобилизации левой внутренней грудной артерии (14), наложении желудочного-кишечного анастомоза (7), спленэктомии (7), адреналэктомии (6), пилоропластике (4), эксплоративной лапароскопии (3), гастроеюностомии (2), резекции хвоста поджелудочной железы (1), удалении полипа двенадцатиперстной кишки (1), эзофагэктомии (1), резекции доброкачественной опухоли желудка (1), а также для разделения спаек (1). Средняя общая продолжительность операций, в которых применяли РХК, составила 188 мин. (от 45 до 387 мин.), из которых робот использовали в среднем в течение 90 мин. (от 12 до 235 мин.). Средний срок пребывания в стационаре составил 1 сут. (от нескольких часов до 37 сут.). Технические трудности возникли в 8 (4%) наблюдений, пять из которых были незначительными (в четырех из них сместился зонд-коагулятор, а в одном произошла дислокация троакара); три осложнения оказались более значительными и были связаны с нарушениями работы системы, что в двух случаях потребовало перехода к обычной лапароскопической технике. Осложнения возникли у 9 (4%) пациентов. Авторы статьи приходят к выводу, что использование роботов в ходе перечисленных операций является безопасным и эффективным и не несет с собой повышенного риска развития осложнений или возникновения технических трудностей [8, 9, 13, 14].

Французские авторы опубликовали данные о первых результатах односторонней трансперитонеальной адреналэктомии с использованием РХК в сравнении с результатами стандартной лапароскопии [19, 20, 21, 22]. В проспективное исследование были включены все пациенты, которым была выполнена односторонняя лапароскопическая или роботизированная адреналэктомия. Стандарт-

ная односторонняя адреналэктомия была выполнена 28 пациентам (14 пациентам – с применением РХК). Средняя продолжительность роботизированной адреналэктомии была достоверно больше стандартной лапароскопической (111 по сравнению с 83 мин.; $P = 0.057$). Эти различия уменьшались с накоплением опыта хирургической бригады. Продолжительность стандартной лапароскопической адреналэктомии положительно коррелировала с индексом массы тела пациентов, у больных, оперированных с применением РХК «Да Винчи», эта связь отсутствовала [9, 20]. Приведенные предварительные исследования не выявили объективных данных, свидетельствующих о достоверном превосходстве РХК «Да Винчи» над стандартным лапароскопическим доступом при выполнении односторонней адреналэктомии. Однако авторы считают необходимым дальнейшее проведение сравнительного анализа этой системы для определения ее возможных преимуществ.

Сотрудники Медицинского центра Университета Иллинойса впервые в мире выполнили панкреатодуоденальную резекцию с помощью робота-хирурга [20, 21]. Пациент, 39-летний мужчина страдал хроническим панкреатитом с выраженным болевым синдромом. Проведенная несколько лет назад операция по дренированию кисты поджелудочной железы не избавила его от мучительных болей, приступов тошноты и рвоты. Из-за болезни пациент был вынужден оставить работу. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент был выписан спустя всего три дня после операции.

В последнее время с помощью робота осуществляются тысячи хирургических операций (например, радикальное удаление предстательной железы по поводу рака в 2008 году выполнено более чем у 96.000 пациентов на 850 установленных в мире РХК «Да Винчи»).

В России имеются два робота-хирурга «Да Винчи»: один в Екатеринбурге и второй в Ханты-Мансийске. Роботы были закуплены в рамках национального проекта «Здоровье».

К недостаткам РХК «Да Винчи»: специалисты относят продолжительность настройки оборудования, его высокую стоимость, длительность и стоимость подготовки и обучения медицинского персонала. Однако, окончательный экономический эффект следует вычислять после клинического внедрения и накопления опыта с учетом сокращения госпитализации, снижения расходов на лекарства и минимизации осложнений [18, 20, 22, 23].

Обобщая накопленный опыт можно заключить, что для благополучной деятельности центра роботизированной хирургии необходимо создание передовых, максимально эрудированных (и медицински и технически) хирургических бригад различных специальностей, имеющих достаточный опыт работы с применением эндовидеохирургической технологии (лапаро- и торакокопии). Необходимым является также наличие базы в виде передовой клиники с диагностическими методами, современной системой информатики и обученным в

медицинском и техническом отношении врачам и медицинским персоналом.

Обсуждение роботизированной хирургии в последние годы является одной из ключевых тем мировых конгрессов в области общей хирургии, урологии, гинекологии, кардиохирургии и грудной хирургии. Минимально инвазивная робототехника является новой специальностью медицины, которая соединяет высококвалифицированную работу хирурга с самой современной технологией – микромеханикой, трехмерным изображением и компьютерным управлением. С момента первого применения РХК в хирургии прошло уже более 5 лет, и оценка результатов проведенных операций в мировом масштабе свидетельствует о ряде преимуществ этой передовой технологии.

Накопленный мировой опыт, основанный на применении роботизированных технологий при выполнении урологических, проктологических, гинекологических, кардиохирургических и общехирургических операций, свидетельствует о больших возможностях робототехники и несомненных ее перспективах в клинической практике. Вместе с тем, для выработки объективных суждений нужны дальнейшие клинические исследования, сравнительный анализ результатов лечения, проведение проспективных рандомизированных исследований, в полной мере отвечающих современным требованиям доказательной медицины. И этот тернистый путь отечественные хирурги должны пройти вместе со своими зарубежными коллегами, как это было в предыдущие годы, в ходе внедрения эндовидеохирургических технологий.

В заключение следует подчеркнуть, что именно эволюционная взвешенность может обеспечить надежное естественное развитие новейших технологий и позволит укрепить столь важное доверие к ним специалистов и пациентов [3]. В этом поступательном движении, несомненно, велика роль отечественных хирургов.

Литература

1. Карпов О.Э. Управленческие технологии в хирургической практике как основа совершенствования качества оказания медицинской помощи // ГлавВрач. - 2006. - №8. - С. 59–63.
2. Лотов А.Н., Ветшев П.С. Минимально инвазивные технологии в диагностике и лечении обтурационной желтухи // Щадящая хирургия. - М., 2005. - С. 72–92.
3. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М., Лядов К.В. О некоторых негативных тенденциях в прогрессивном развитии эндовидеохирургии // Щадящая хирургия. - М., 2005. - С. 286–294.
4. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Карпов О.Э. Интеграция управленческих и клинических технологий, как основа повышения качества оказания медицинской помощи // Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова: Науч. тр. - Т. 1. - М., 2008. - С. 115–123.
5. Щадящая хирургия (избранные главы). Под ред. Ю.Л. Шевченко. - М., 2005. - С. 23–45.
6. Anderson C., Hellan M., Kernstine K., Ellenhorn J., Lai L., Trisal V., Pigazzi A. Robotic surgery for gastrointestinal malignancies. The International Journal of Medical Robotics and Cocomputer Assisted Surgery Volume 3 Issue 4, P.297-300.
7. Argenziano M., Oz MC, Kohmoto T., Morgan J., Dimitui J., «Totally endoscopic atrial septal defect repair with robotic assistance», Circulation, 2003, sept. 9;108 suppl 1: II191–4
8. Ballantyne GH., Moll F., «The da Vinci telerobotic surgical system: the virtual operative field and telepresence surgery.» Surg.Clin.North.Am., 2003 dec.; 83(6): 1293–304
9. Bollens R., Sanhu S., Roumeguere T., Quackels T., et al. Laparoscopic radical prostatectomy: the learning curve/ Curr Opin Urol 2005; 15: 1–4
10. Brunaud L., Bresler L., Ayav A., Tretou S., Cormier L., «Advantages of using robotic Da Vinci system for unilateral adrenalectomy: early results. Ann. Chir., 2003 Oct;128(8): 530–5
11. Clayman R., Kavoussi LR, Soper NJ et al. Laparoscopic nephrectomy: initial case report. J Urol 1991; 146:278-82
12. Dimitrios Stefanidis, MD, PhD James R. Korndorffer, Jr, MDDaniel J. Scott, «Robotic Laparoscopic Fundoplication» Current Treatment Options in Gastroenterology 2005, 8: 71–83
13. Fornara P., Zacharias M., Minimal invasiveness of laparoscopic radical prostatectomy: real or dream? Act Urol/ 2004;35: 395–405
14. Guillonneau B., Cathelineau X., Barret E., et al. Laparoscopic radical prostatectomy: technical and early oncological assessment of 40 operations. Eur Urol 1999; 36: 14–20
15. Gonzaldo ML., Pavlovich CP., Trock BJ., et al., Classification and trends of perioperative morbidities following laparoscopic radical prostatectomy./ J Urol 2005; 174: 135–9
16. Holzhey D., Kiaii BB. «Limitations for manual and telemanipulator-assisted motion tracking-implications for endoscopic beating-heart surgery». Ann. Thorac Surg., 2003 dec; 76(6): 2029–35; discussion 2035–6, Jacobs S.,
17. Munz Y. Moorthy K., Kadchadkar R. «Robot assisted rectopexy» Am J Surg., 2004 Jan; 187(1): 88–92.
18. Protzel C., Pechoel M., Richter M., Zimmerman U., et al. Radicale Prostatektomie und pelvine Lymphadenektomie – aktuelle Therapiestrategien in Deutschland – Ergebnisse einer deutschlandweiten Umfrage. Urologe A 2004; 43
19. Rawlings L., Woodland J.H., Vegunta R.K. and Crawford D.L. Robotic versus laparoscopic colectomy. Surgical Endoscopy, oct 2007, vol.21, N10
20. Ruurda JP., Visser PL, Broeders IA. Analysis of procedure time in robot-assisted surgery: comparative study in laparoscopic cholecystectomy Comput Aided Surg. 2003; 8(1): 24–9;
21. Saleem S. Zafar, Ronney Abaza. Robot-Assisted Laparoscopic Adrenalectomy for Adrenocortical Carcinoma: Initial Report and Review of the Literature Journal of Endourology. May 1, 2008, 22(5): 985–990.
22. Talamini M. A. Chapman S., Horgan S. and W. S. Melvin «A prospective analysis of 211 robotic-assisted surgical procedures», Surgical laparoscopy Vol.17, N10,- Oct2003
23. Ward J. Dunnican, T. Paul Singh, Gloria G. Guptill, Michael G. Doorly Ashar Ata Early robotic experience with paraesophageal hernia repair and Nissen fundoplication: short-term outcomes. J Robotic Surg (2008) 2: 41–44 vol/2 N1 may 2008.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ АБЛЯЦИЯ ОПУХОЛЕЙ – СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Карпов О.Э., Ветшев П.С., Животов В.А.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

Под термином «абляция опухоли» понимают прямое термическое или химическое воздействие на опухолевую ткань с целью ее разрушения. Абляцию опухолей проводят под УЗ-, реже - МРТ- или КТ- контролем.¹

Принято выделять химическую и термическую абляции опухоли. Химическую абляцию проводят этиловым спиртом, уксусной кислотой и другими агентами, термическую – в виде холодового (криоабляция) или теплового воздействия. В современной клинической практике представлены различные способы абляции тканей, среди которых наиболее распространенными считают радиочастотную, крио-, лазерную и микроволновую абляции, в ходе которых энергия подводится к опухоли с помощью специальных проводников. При радиочастотной абляции - это осуществляют с помощью специальных электродов, при микроволновой - «антенн», лазерной - светопроводящих волокон, при криоабляции – специальной иглы с изоляцией, через которую к опухоли подается жидкий азот с температурой минус 196° С. Следует подчеркнуть, что для выполнения УЗ абляции необходимость введения специальных проводников отпадает, а сама процедура осуществляется без воздействия на кожные покровы, что выгодно отличает эту технологию, существенно снижая ее инвазивность [1, 2, 3].

Впервые высокоэнергетический фокусированный УЗ (High Intensive Focused Ultrasound - HIFU) был использован для разрушения патологической ткани более 60 лет назад. Очаг некроза при целенаправленном фокусированном УЗ воздействии был получен в 1940 [4, 5, 6], а в 1950 г. произведено успешное разрушение мелкого очага в человеческом мозге без повреждения здоровых тканей у пациента с болезнью Паркинсона [7, 8]. Первые промышленные установки появились в 1997 г, с этого момента методом УЗ абляции успешно пролечено множество пациентов с опухолями печени, молочных желез, почек, предстательной железы, с фибромиомами матки [9, 10, 11]. В последние годы наметились отдельные направления клинического использования УЗ абляции.

¹ Абляция (лат. – ablatio – отнятие) – в медицине – хирургическая операция по удалению органа либо его части

ULTRASOUND TUMOUR ABLATION: THE CURRENT STATUS AND NEW OPPORTUNITIES

O.E. Karpov, P.S. Vetshev, V.A. Zhivotov

Специалисты выделяют три основных механизма повреждающего действия HIFU [12, 13, 14, 15]. *Термическая абляция* - основной механизм. Уникальным свойством УЗ высокой энергии является его способность проникать через здоровые ткани, не повреждая их, однако при его фокусировке в необходимой ограниченной зоне за счет линзы излучателя возникает моментальное повышение температуры до 90° С, что вполне достаточно для развития коагуляционного некроза. Важно отметить, что поверхностные и окружающие очаг ткани остаются интактными.

Менее предсказуемым и управляемым является второй механизм - *акустическая кавитация*, которая в результате действия механического и термического «стресса» приводит к тканевому некрозу. Известно, что УЗ вызывает микровибрацию в тканях, при этом молекулярные структуры подвергаются поочередному сжатию и растяжению. Газ, находящийся в тканях в жидком состоянии, переходит в газообразное и превращается в микропузырьки, которые при достижении УЗ волны размеров резонансной частоты лопаются, и давление в этой зоне возрастает до несколько тысяч паскаль, а температура колеблется в пределах 2000-5000° С, что вызывает гибель ткани [16, 17, 18]. Развитие кавитации определяется длиной импульса, его частотой и интенсивностью, что обязательно учитывают при воздействии фокусированным УЗ высокой интенсивности [19, 20, 21].

Прямое повреждение сосудов, питающих опухоль, в процессе УЗ абляции является третьим механизмом повреждения ткани, вызывая нарушение питания ткани опухоли.

Таким образом, суммарный биологический эффект теплового воздействия, кавитации и разрушения сосудов опухоли вызванный воздействием фокусированного ультразвука высокой интенсивности, обуславливают коагуляционный некроз.

Согласно проведенным исследованиям граница между зоной некроза и здоровой тканью органа достаточно четкая, зона перехода составляет всего несколько клеток. После воздействия, объем некротизированных тканей совпадает с объемом первичной опухоли. Зона абляции включает саму опухоль и небольшую зону по

периферии опухоли из нормальной, неопухолевой ткани. Неизменная ткань, подвергаясь воздействию УЗ абляции, примерно через две недели после проведения лечения замещается фиброзной тканью. Экспериментальные исследования на мышцах с привитым раком предстательной железы показали, что разрушающее воздействие и возникающая в процессе лечения кавитация не способствуют опухолевой диссеминации, не было выявлено и увеличения количества циркулирующих опухолевых клеток в крови пролеченных пациентов [22, 23]. Результаты исследования позволили авторам утверждать, что УЗ абляция не увеличивает риск метастазирования. Наиболее вероятно это обусловлено повреждающим действием HIFU на сосуды опухоли с последующим их тромбозом, надежно препятствующим опухолевой диссеминации. Таким образом, ультразвуковая абляция обладает очень важным преимуществом в сравнении с любой инвазивной процедурой – она не увеличивает риск метастазирования.

Существует несколько промышленных моделей УЗ абляции (рис. 1). Все устройства делятся на два типа: для экстракорпорального лечения, применяемые для абляции опухолей многих органов, и аппараты, использующие трансректальный доступ для абляции предстательной железы, при этом в качестве метода наведения (навигации) применяют УЗИ и МРТ. По сравнению с радиочастотной или криоабляцией, при использовании которых распределение энергии происходит неравномерно, более эффективной является методика неинвазивной УЗ абляции при которой энергия фокусированного УЗ доставляется непосредственно в зону воздействия.

Возможность точного контроля процедуры является одним из самых важных факторов. Это осуществляется двумя путями: УЗ мониторингом в реальном времени [24, 25, 26] или с помощью УЗ мониторинга с периодическим МРТ-контролем абляции [27, 28].



Рис. 1. Устройство системы «ExAblate». А – консоли управления, Б – электронный блок и разборный стол пациента, который одним кабелем подключен к МРТ

Наиболее качественное изображение и возможность температурного контроля дает МРТ, однако ее использование значительно дороже и зависит от фиксированного пространственного размещения установки, что уменьшает его мобильность и перемещение.

По экономическим затратам, доступности и меньшим временным параметрам УЗ контроль безусловно имеет преимущества, он также обладает возможностью регистрации изменений в очаге в режиме реального времени. Более низкое качество изображения и невозможность температурного контроля в очаге являются недостатком метода. Сторонники УЗ контроля рассматривают как определенное преимущество невозможность УЗ волн проникать через костную ткань и газодержащие органы, которое позволяет снизить риск их повреждения и корректировать направление УЗ луча.

Адекватной считают абляцию при зоне некроза более чем 1 см от края опухоли. Для оценки эффективности абляции, в целях динамического наблюдения необходимо использовать методы, которые дают точную информацию о состоянии перфузии опухолевой ткани и клеточной функции, а также изменении размеров опухоли в процессе динамического наблюдения. Такими методами являются КТ, МРТ, УЗИ, ангиография, а также ПЭТ, ПЭТ-КТ.

Динамическое УЗ наблюдение в послеоперационном периоде позволяет выявить изменения в опухоли, характерные для процесса формирования очага деструкции ткани с образованием некротических полостей; в дальнейшем в зависимости от органа принадлежности опухоли в различные сроки происходит уменьшение объема зоны абляции и развивается фиброз пролеченной зоны. Эффективность проводимой абляции более четко и быстро можно определить с помощью МРТ или КТ с контрастным усилением. Прекращение тканевой перфузии пролеченной опухоли в виде изменения сигнальных характеристик при МРТ и плотности опухолевой ткани при КТ, наблюдается сразу же после процедуры УЗ абляции. Перечисленные выше методы предоставляют хорошие возможности для определения объема коагуляционного некроза, вызванного УЗ абляцией, и оценки эффективности проведенного лечения [29, 30].

Для подтверждения полной абляции опухоли и при подозрении рецидивного роста опухоли проводят исследование онкомаркеров и пункционную биопсию.

УЗ абляция применяется для лечения солидных опухолей (злокачественных и доброкачественных, включая рак простаты [31], рак печени [32], молочной железы [33], почек [34], костной ткани [35] и поджелудочной железы, саркому мягких тканей [36]). Отдаленных результатов лечения ни для одного из вышеперечисленных раков пока нет, за исключением рака простаты, поскольку почти все случаи описаны только за последние пять лет. При наличии местно-локализованного рака основной целью является попытка добиться полного излечения, для этого абляция часто применяется в сочетании с химио-

и лучевой терапией. При распространенном раке целью применения метода УЗ абляции является паллиативное лечение. При терминальной стадии рака с целью повышения качества жизни пациента, уменьшения болевого синдрома, снижения риска развития кровотечения, obstructивных явлений, образования свищей, УЗ абляцию можно использовать для достижения циторедукции и эффективного контроля локального опухолевого роста.

Изначально объектом для изучения воздействия HIFU в многочисленных экспериментальных работах на животных стала печень [37]. Законченная первая фаза клинических испытаний по лечению опухолей печени (гепатокарцинома и вторичные опухоли) под УЗ контролем показала, что по данным гистологического исследования в ткани гепатокарциномы развивался коагуляционный некроз [39, 40].

Более глубокие рандомизированные, контролируемые клинические испытания для сравнения эффективности лечения HIFU в сочетании с эндоваскулярной артериальной эмболизацией (ЭАЭ) и изолированного использования ЭАЭ для лечения гепатокарциномы были проведены в Китае [41]. Причем в исследование были включены пациенты с крупными опухолями (средний размер 10 см). Серьезных осложнений после применения HIFU не отмечалось. На основании полученных данных 6-ти и 12-месячной выживаемости авторы делают обоснованные выводы, что комбинированное лечение ЭАЭ и HIFU является оптимальным для лечения опухолей печени на поздних стадиях, а изолированная УЗ абляция может использоваться для паллиативного лечения рака печени.

В литературе описаны побочные эффекты лечения опухолей внутренних органов, такие как умеренная боль в месте абляции, различные кожные реакции в виде очаговой гиперемии, отека кожи, ожогов 1 и 2 степени пациентов, кратковременная субфебрильная лихорадка [42]. Анализ полученных результатов позволяет сделать вывод о высокой эффективности и безопасности УЗ абляции в лечении первичных опухолей и метастатического поражения печени.

Органосохраняющие операции при раке молочных желез также эффективны, как и мастэктомия это убедительно доказывают многоцентровые, рандомизированные клинические испытания [43]. В Европейских странах в настоящее время пациентки с ранним раком груди предпочитают органосохраняющие операции.

Получены первые долгосрочные результаты III фазы проспективных клинических испытаний по лечению рака молочных желез методом УЗ абляции [44] (рис. 2). Все пациентки после проведения УЗ абляции получали химиотерапевтическое лечение, лучевую терапию, лечение тамоксифеном, им была проведена лимфодиссекция. Серьезных осложнений УЗ абляции не отмечалось. После лечения контрольная биопсия выявила коагуляционный некроз с последующим замещением фиброзной тканью. Высокая пятилетняя общая и безрецидивная выживаемость (95% и 89%) и хороший косметический эффект

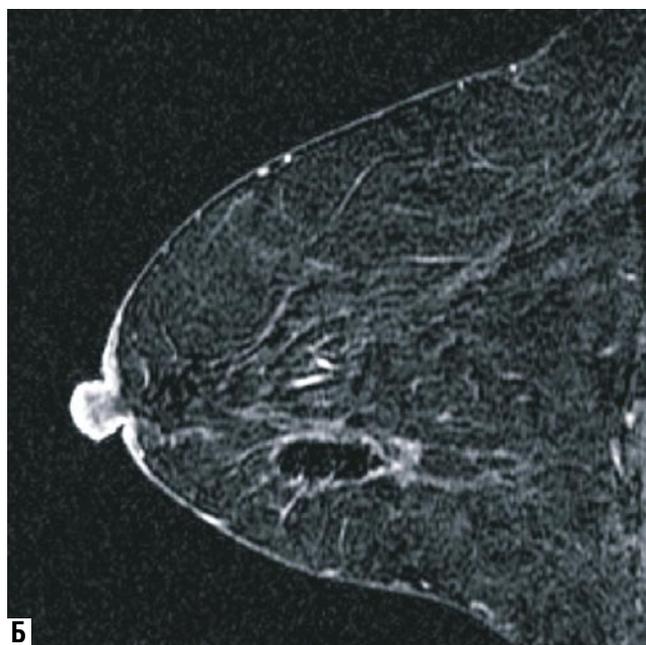


Рис. 2. Применение УЗ абляции при лечении опухоли молочной железы. А – опухоль до лечения, Б – результат через 3 месяца - полная абляция опухоли

(94%) позволили авторам сделать вывод о высокой эффективности, безопасности и доступности метода, а также утверждать, что УЗ абляция рака молочных желез является высокоэффективным органосохраняющим методом лечения.

УЗ практически полностью отражается от передней поверхности кости и как следствие этого не проводится

через обычную костную ткань. Вместе с этим остеосаркомы не имеют значительной минерализации, характерной для нормальной костной ткани и обладают остеолитическими свойствами. Деструкция кортикального слоя позволяет УЗ проникать через поврежденные остеогенные структуры в глубокие отделы кости, пораженные опухолевым процессом. Предварительные результаты исследований применения метода УЗ абляции для лечения различных остеосарком и мягкотканых сарком свидетельствуют о перспективности использования данного метода лечения [45].

Исследованы и результаты лечения с применением системы HIFU у пациентов с поздними стадиями рака поджелудочной железы с паллиативной целью [36]. В результате лечения у всех пациентов исчезли интенсивные боли в области живота и поясничной области, связанные с распространением опухолевого процесса. Последующие исследования показали отсутствие перфузии опухолевой ткани и рубцовые изменения в зоне абляции, на основании этого авторы делают вывод об эффективности и безопасности метода при лечении нерезектабельного рака поджелудочной железы.

На 7 международном симпозиуме по терапевтическому УЗ в 2007 г. в Сеуле были приведены результаты долгосрочных международных многоцентровых исследований с 8-летним периодом наблюдения. По результатам исследования за весь период наблюдений авторы делают выводы о превосходной канцероспецифической выживаемости без применения адъювантной терапии (рис. 3) [46].

В литературе имеются данные о высокой эффективности метода УЗ абляции при лечении миомы матки (рис. 4), причем с 2006 года система для УЗ абляции опухолей «ExAblate» успешно применяется и в России. Опубликованы работы по эффективному лечению доброкачественных и злокачественных опухолей почек методом УЗ абляции [47].

В настоящее время проводится изучение возможностей экстракорпорального HIFU в лечении поверхностно расположенных опухолей мочевого пузыря. Динамическое наблюдение включает регулярное цистоскопическое обследование и при показаниях немедленное лечение. Сочетание УЗИ с УЗ абляцией опухоли может стать реальной альтернативой цистоскопическому мониторингу и лечению [48].

Одной из перспектив является разработка методики сочетания HIFU с эндоскопическими методами. HIFU можно использовать вне сферы онкологии в целях остановки кровотечений из органов и сосудов; разработка подобных устройств в настоящее время находится в заключительной стадии [49]. Намечаются также хорошие перспективы в области клинического применения HIFU в сочетании с развитием молекулярных биотехнологий с целью стимуляции противоопухолевого иммунитета. Кроме того, предполагается возможность использования HIFU в качестве средства точной доставки генной терапии через механизм кавитационного разрушения нагруженных ДНК микропузырьков контрастного вещества непосредственно в опухолевой ткани [50].

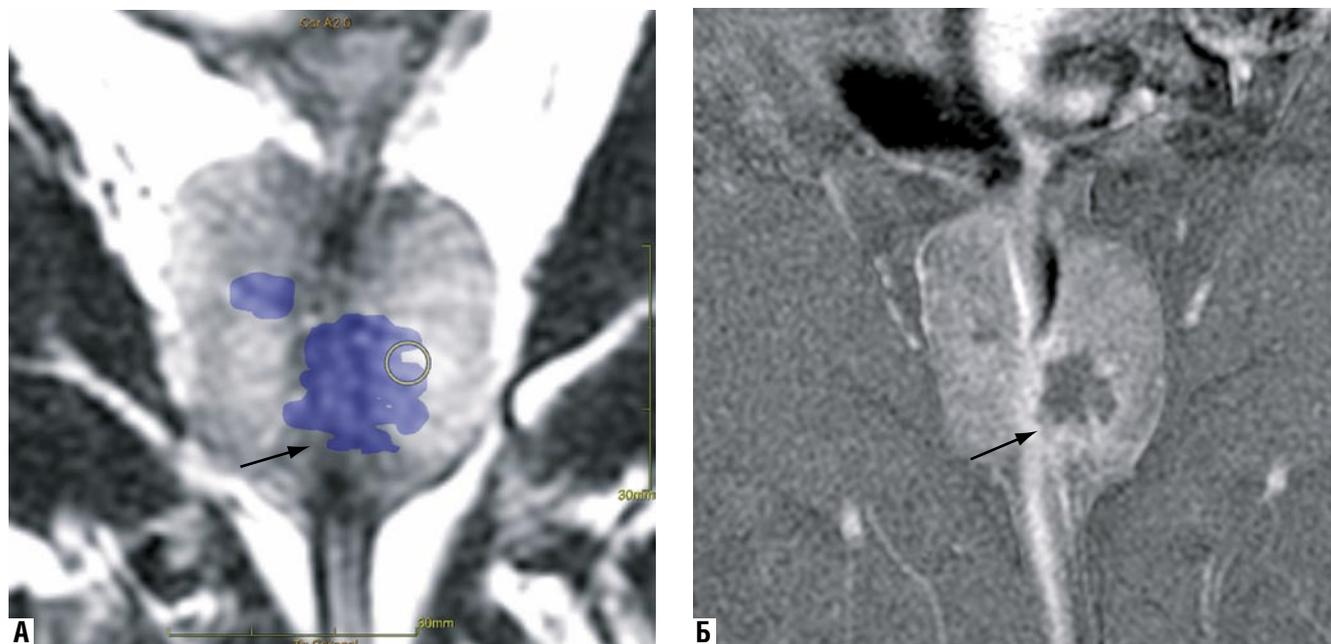


Рис. 3. Применение УЗ абляции при лечении рака предстательной железы.
А – МРТ коронарная проекция, зона абляции - дозиметрическая карта (синим цветом выделена зона, где был нагрев выше порога коагуляции)
Б - МРТ коронарная проекция, зона абляции - участок без перфузии (темная зона отсутствия поглощения контраста свидетельствует об отсутствии перфузии крови)

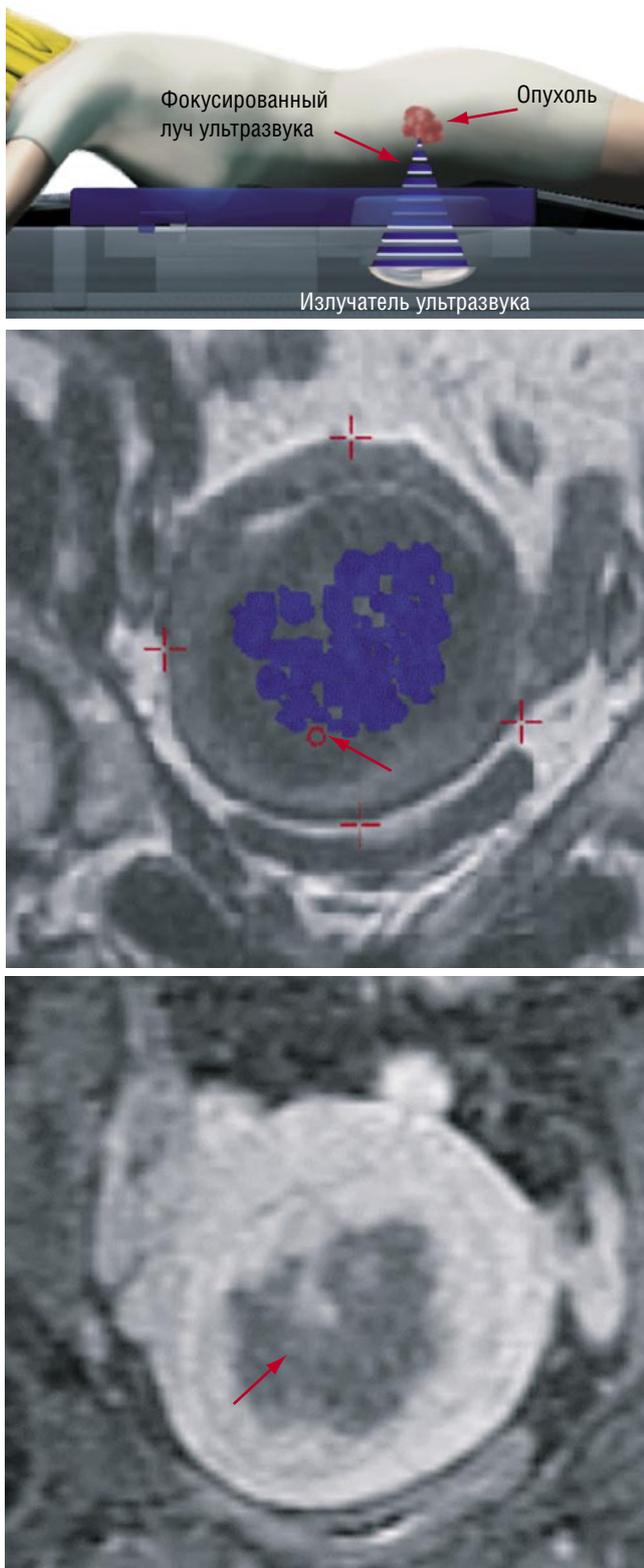


Рис. 4. Применение УЗ абляции при лечении миомы матки. А – Фокусированный ультразвук общий вид при абляции миоматозного узла, Б – МРТ коронарная проекция, дозиметрическая карта (синим цветом выделена зона, где был нагрев выше порога коагуляции), В – МРТ коронарная проекция, участок без перфузии (темная зона отсутствия поглощения контраста свидетельствует об отсутствии перфузии крови)

Литература

- Vogl T.J., HeJmberger T.K., Mack M.O., Reiser M.F. (eds) Percutaneous Tumor Ablation in Medical Radiology. 2008, Springer - Verlag, Berlin, Heidelberg, New York pp 258
- Chen W.Z., Wang W., Zhu H., et al. Clinical follow-up reports on high-intensity focused ultrasound treatment of osteosarcoma. In Proceedings of 4th International Symposium on Therapeutic Ultrasound; September 18–20, 2004; Kyoto, Japan.
- Wu F., Wang Z.B., Chen W.Z., et al. Non-invasive ablation of high intensity focused ultrasound for the treatment of patients with malignant Bone tumors. J Bone Joint Surg. (br) 2005; 87–90.
- Ichiro Sakuma, Yuichi Takai, Etsuko Kobayashi et al. Navigation of High Intensity Focused Ultrasound Applicator with an Integrated Three-Dimensional Ultrasound Imaging System. – Lecture Notes in Computer Science Volume 2489 / 2002 p. 133–139
- Ультразвуковая терапия //БМЭ, т.26. – Изд. 3-е. М., 1985. – С. 51–55
- Stewart E.A., Gedroyc W.M., Tempany C.M., et al. Focused ultrasound treatment of uterine fibroid tumors: safety and feasibility of a noninvasive thermoablative technique. Am J Obstet Gynecol. 2003; 189: 48–54.
- Акопян В.Б., Ершов Ю.А. Основы взаимодействия ультразвука с биологическими объектами. – Изд-во МГТУ им. Баумана, Москва, 2005.
- Кавитация //БМЭ, т.10. – Изд. 3-е. М., 1979. – С. 8–9.
- Abkin BA, Zderic Y, Vaezy S. Hyperecho in ultrasound images of HIFU therapy: involvement of cavitation. Ultrasound Med Biol. 2005; 31: 947–56
- Allen M, Visioli A, Rivens L, ter Haar GR Focused Ultrasound Surgery (FUS): a non-invasive technique for the thermal ablation of liver metastases. In Proceedings of the 2nd International Symposium on Therapeutic Ultrasound; 2002 July 29-Aug 1; Seattle, USA
- Han ST. High Intensity Focused Ultrasound A new Treatment Method of Liver Cancer In Proceedings of the 7th International Symposium on Therapeutic Ultrasound, 2007, Seoul, Korea p.32
- Li CX, Xi GL, Jiang ZY, et al. Analysis of clinical effect of high-intensity focused ultrasound on liver cancer. World J Gastroenterol. 2004; 10: 2201–4
- Ming RO, Kennedy JB, Wu F, et al. Preliminary experience using high-intensity focused ultrasound for the treatment of kidney and liver tumours. Br J Cancer. 2004;91 :S21 Chaussy C., Thuroff S. High Intensity Ultrasound (HIFU) and Adjuvant Transurethral Resection (TURP)–Experience with over 100 cases. – EAU Congress Abstract, Birmingham, England, 2002.
- Давыдов М.И., Аксель Е.М. (общая редакция); Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2004 г. – Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН том 17, №3 (приложение 1), 2006.
- Аляев Ю.Г. (общая редакция); Урология: учеб. – М.: МИА, 2005. – С. 98–100, 108–111, 138–146, 512–530.
- Аляев Ю.Г., Крупинов Г.Е., Амосов А.В. и др. Высокоинтенсивный фокусированный ультразвук (ВИФУ) при раке простаты. – Андрология и генитальная хирургия, приложение «Тезисы научных трудов Всероссийского конгресса по андрологии 27–29 апреля 2007 г.» – Москва 2007. – стр. 31.
- Лопаткин Н.А., Пугачёв А.Г., Аполихин О.И. и др.; Под редакцией Лопаткина Н.А. Урология: учеб. /5-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – С. 348–349, 367–382.
- Li JX, Pan ZF, Wang RX. Two cases of Unresectable T1b1 Bladder Transitional Cell Carcinoma with HIFU and Half-Dose MMC Bladder Irrigation Treatment. In Proceedings of the 7th International Symposium on Therapeutic Ultrasound, 2007, Seoul, Korea, p. 101
- Chen WS, Chen JY, Zhang R et al. High Intensity Ultrasound for Large Volume Ablation of Uterine Myomas: A Feasibility Study. In Proceedings of the 7th International Symposium on Therapeutic Ultrasound, 2007, Seoul, Korea, p.50
- Thuroff S., Chaussy C., Vallancien G. et al. High-intensity focused ultrasound and localized prostate cancer: efficacy results from the European multicentric study. – J. Endourol. 2003 Oct; 17(8): 673–677.
- Beerlage H.P., Aamink R., G.J. van Leenders et al. 3D-Contrast Ultrasonography of the Prostate: HIFU Defect in Doppler Imaging Correlated to Pathology. – WCE Congress Abstract, Rodos, Greece, 1999.
- Chapelon J.Y., Margonari J., Theillere Y., et al. Effects of High-Energy Focused Ultrasound on Kidney Tissue in the Rat and the Dog. – Eur Urol, 1992, 22, 147–152
- Azzouz H., J.J.M.C.H. De la Rosette. HIFU: Local Treatment of Prostate Cancer. – EAU-EBU Update Series 4 (2006) 62–70.
- Heidenreich A., Aus G., Abbou C.C. et al. – Guidelines on Prostate Cancer. – EAU Update March 2007. – P. 55–56.
- Chaussy C., Thuroff S. Results and side effects of high-intensity focused ultrasound in localized prostate cancer. – J Endourol 2001 May; 15(4): 437–440; discussion 447–448.

26. Mougenot C, Salomir R, Palussiere J, et al. Automatic spatial and temporal temperature control for MR-guided focused ultrasound using fast 3D MR thermometry and multispiral trajectory of the local point. *Magn Reson Med*. 2004; 52: 1005–15
27. Zhu H, L Zhang. HIFU Plus metallic Biliary Stent Insertion in the treatment of Pancreatic carcinoma: Primary Clinical observation. In Proceedings of 7th International Symposium on Therapeutic Ultrasound, 2007, Seoul, Korea P. 32
28. Souchon R, Bouchoux G, Maciejko E, et al. Monitoring the formation of thermal lesions with heat-induced echostrain imaging: a feasibility study. *Ultrasound Med Biol*. 2005; 31: 251–9.
29. Xiong L, Huang XB, Ye XJ, et al. Unresectable B1adder cancer Treated with HIFU Combined with Low Dose Radiotherapy. In Proceedings of the 7th International Symposium on Therapeutic Ultrasound, 2007, Seoul, Korea P.37
30. Wang W, Chen WS, Tang J. et al. A Novel Ultrasound-Guided High-Intensity Focused Ultrasound (HIFU) Therapeutic Process: Highly Effective and Safe Ablation Therapy for Uterine Fibroids 7th International Symposium on Therapeutic Ultrasound, 2007, Seoul, Korea, P. 50
31. Gelet A., Chapelon J.Y., Bouvier R. et al. Transrectal high intensity focused ultrasound for the treatment of localized prostate cancer: factors influencing the outcome. – *Eur Urol*. 2001 Aug; 40: 124–129.
32. Shu H, Zhou K, Zhang L et al. High Intensity Focused Ultrasound Therapy for Treatment of hepatocellular carcinoma Close t (J Main vessels. In Proceedings of the 7th International Symposium on Therapeutic Ultrasound, 2007, Seoul, Korea P. 33
33. Gelet A, Chapelon JY, Bouvier R, et al. Transrectal high-intensity focused ultrasound: minimally invasive therapy of localized prostate cancer. *J Endourol*. 2000; 14(6): 519–528.
34. Kohrmann KU, Michel MS, Gaa J, Marlinghaus E, Alken P. High intensity focused ultrasound as noninvasive therapy for multilocal renal cell carcinoma: case study and review of the literature. *J Urol*. 2002; 167(6): 2397–2403.
35. Adams JB, Moore RG, Anderson JH et al. High-intensity focused ultrasound ablation of rabbit kidney tumors. *J Endourol*. 1996; 10(1): 71–75.
36. Jung SE, Hahn ST, Cho SH, et al. High-intensity Focused Ultrasound (HIFU) for Inoperable Pancreatic Cancer In Proceedings of 7th International Symposium on Therapeutic Ultrasound, 2007, Seoul, Korea P. 35
37. Rowland IJ, Rivens I, Chen L, et al. MRI study of hepatic tumours following high intensity focused ultrasound surgery. *Br J Radiol*. 1997; 70: 144–153
38. Okuno T, Ganaha F, Lee CO, et al. Feasibility of extracorporeal HIFU using Chongqing Haifu-knife as an adjunct to the endovascular therapy for breast conservation particularly in patients with recurrent breast carcinoma. In Proceedings of 4 International Symposium on Therapeutic Ultrasound; September 18–20, 2004; Kyoto, Japan
39. Oosterhof G.O., Cornel E.B., Smits G.A. et al. Influence of high-intensity focused ultrasound on the development of metastases. – *Eur Urol*, 1997, 32: 91–95.
40. Prat F, Centarti M, Sibille A, et al. Extracorporeal high-intensity focused ultrasound for VX2 liver tumors in the rabbit. *Hepatology*. 1995; 21(3): 832–836.
41. Cline HE, Hynynen K, Watkins RD, et al. Focused US system for MR imaging-guided tumor ablation. *Radiology*. 1995; 194(3): 731–737.
42. Beerlage H.P., G.J. van Leenders, Oosterhof G.O. et al. High-intensity focused ultrasound (HIFU) followed after one to two weeks by radical retropubic prostatectomy: results of a prospective study. – *Prostate*, 1999, 39(1), 41–46.
43. Visioli AG, Rivens IH, ter Haar GR, et al. Preliminary results of a phase I dose escalation clinical trial using focused ultrasound in the treatment of localised tumours. *Eur J Ultrasound*. 1999; 9(1): 11–18.
44. Roberts WW, Chan DY, Fried NM, et al. High intensity focused ultrasound ablation of the vas deferens in a canine model. *J Urol*. 2002; 167(6): 2613–2617.
45. Kiel HJ., Wieland WF., Rossler W., Local control of prostate cancer by transrectal HIFU-therapy. – *Arch Ital Urol Androl* 2000 Dec; 72(4): 313–319.
46. Poissonnier L., Gelet A., Chapelon JY. Et al. Results of transrectal focused ultrasound for the treatment of localized prostate cancer (120 patients with PSA <or + 10ng/ml). – *Prog Urol*. 2003 Feb; 13(1): 60–72.
47. Hindley J, Gedroyc W, Regan L et al., MRI guidance of focused ultrasound therapy of uterine fibroids: early results. *American Journal of Roentgenology*. Volume 183, Issue 6, December 2004.
48. Wu F, Chen WZ, Bai J, et al. Tumor vessel destruction resulting from high-intensity focused ultrasound in patients with solid malignancies. *Ultrasound Med Biol*. 2002; 28(4): 535–542.
49. Sapareto SA, Dewey WC. Thermal dose determination in cancer therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1984; 10(6): 787–800.
50. Stewart EA, Gedroyc WM, Tempany CM, et al. Focused ultrasound treatment of uterine fibroid tumors: safety and feasibility of a noninvasive thermoablative technique. *Am J Obstet Gynecol*. Jul 2003; 189(1): 48–54.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Батищева Е.И.¹, Кузнецов А.Н.²

¹ Неврологическое отделение ОКБ Святителя Иоасафа, Белгород

² Национальный центр патологии мозгового кровообращения НМХЦ им. Н.И. Пирогова, Москва

HAEMORRHAGIC CEREBRAL INFARCTION

E.I. Batishcheva, A.N. Kuznetsov

История изучения геморрагического инфаркта (ГИ) головного мозга насчитывает более 100 лет, когда впервые John Lidell заметил, что «красное размягчение» мозга чаще случается спустя некоторое время после апоплексического приступа [23]. Термин «красный инфаркт» был введен с целью подчеркнуть тот факт, что ГИ начинается с ишемического повреждения с образованием бледного инфаркта и представляет собой последовательно проходящие стадии одного и того же процесса [37].

Изучение геморрагической трансформации (ГТ) инфаркта мозга до применения компьютерной томографии (КТ) было возможно только на основании аутопсии, по данным которой около 30% инфарктов мозга – геморрагические [27]. В 50-х годах XX века Fisher и Adams предложили свою широко известную гипотезу о механизме ГТ [18], основанную на данных секционных исследований. Причиной ГИ в 50–70% случаев считался эмбол, как правило, кардиогенного генеза, который фрагментировался и продвигался дистально, приводя к воздействию артериального давления (АД) при реперфузии на ишемизированную мозговую ткань и последующему разрыву микроваскулярного эндотелия [18]. Эта теория являлась доминирующей на протяжении четырех десятилетий. Однако в исследовании Fisher и Adams наблюдался ряд существенных методологических проблем, наиболее важной из которых являлось то, что по результатам вскрытия невозможно установить произошла ли ГТ инфаркта мозга до или после того, как лизировался тромб. Вторым и не менее значимым оказался вопрос отсутствия четкого разграничения эмболического, тромботического и первично геморрагического инсультов. В-третьих, не принималось во внимание и не сравнивалось то количество ГИ, которое возникло дистальнее сохраняющегося тромбоза артерии. И, наконец, последнее: секционные результаты существенно отклоняются в сторону более обширных и тяжелых поражений, сопровождающихся летальным исходом, и не могут быть экстраполированы на все виды инсультов [35, 42].

Соответственно Globus и Epstein в 1953 году [19] и ряд других исследователей [11, 37] усомнились в исключительности реперфузионной гипотезы ГТ и на

экспериментальной модели у животных доказали, что кровоизлияние в размягченную ткань возникало не менее часто и даже было более выраженным, когда симптомная артерия оставалась закупоренной. Само кровоизлияние в этом случае возникало из расширенных и избыточно проницаемых коллатеральных артериол и посткапиллярных вен по периферии зоны инфаркта.

Важной роли коллатерального кровоснабжения пораженной ишемией зоны в патогенезе трансформации посвящено множество работ [14, 16, 37]. Существует мнение, что вторичное кровоизлияние не происходит, когда главные источники коллатерального потока заблокированы одновременно с острой закупоркой средней мозговой артерии [16] и, наоборот, оно наиболее вероятно при сочетании стойкой закупорки сосуда и сохраненного коллатерального потока внутрь зоны, пораженной ишемией, особенно, если пациент пережил короткий период повышенного АД. Влияние последнего из факторов может оказаться решающим при прочих равных условиях [16, 41].

Наибольшее признание получили выводы, что ГТ связана с более обширными инфарктами, особенно при наличии кардиогенных источников эмболии. Большой объем поражения предполагает закупорку артерии большого калибра с высокой вероятностью васкулярного некроза [35, 42]. Lodder et al в свою очередь задавались вопросом: связь между ГИ и кардиоэмболическим инсультом больше объясняется размером инфаркта или механизмом инсульта [35]. Если кардиоэмболические инсульты традиционно большие, то ГИ может быть маркером обширных инфарктов более, чем механизма инсульта [23]. Используя наличие дислокационного симптома как индикатора размера инфаркта, Lodder et al. сделали вывод о том, что «в случаях смертельного исхода в связи с вклиниванием, в группах пациентов, имевших инсульт кардиоэмболического происхождения и в группах пациентов с другими инсультами, количество ГИ было одинаковым» [35]. С точки зрения Hart and Easton [23] данные, полученные Lodder et al., подтверждают мысль о том, что кардиоэмболические инсульты имеют специальную, но не эксклюзивную предрасположенность к ГТ.

Какие же механизмы позволяют крови проникнуть в зону одних инфарктов, и не позволяют проникнуть в другие? Степень разрушения эндотелия и разрыв капилляров напрямую взаимосвязаны с продолжительностью и степенью ишемии [11]. При незначительной ишемии кровоизлияние происходит в результате диапедеза через избыточно проницаемый ишемизированный гематоэнцефалический барьер [23, 51]. Ишемический инсульт достаточной тяжести может индуцировать избыточную преходящую проницаемость с последующим разрывом микровакуляторного русла [24]. Вторым основным условием принято считать восстановление кровотока в поврежденной капиллярной сети ишемического ложа в течение периода повышенной проницаемости сосудов, либо путем реканализации основного места закупорки, либо путем включения коллатеральной циркуляции [18, 54].

В дальнейшем свободные радикалы, возникающие при ишемии и реперфузии, активизируют воспалительные цитокины, которые прямо и опосредованно нарушают целостность как базальной пластинки, так и соединительнотканного клеточного эндотелия. Излившаяся кровь, воздействуя через механическую компрессию, усугубляющуюся ишемию и токсичность некоторых компонентов крови, приводит к набуханию паренхимы [53]. Одновременно активизирующиеся такие протеолитические ферменты, как матрикс металлопротеиназа-9, разрушают основную пластинку [40]. В конечном итоге одновременная выработка свободных радикалов и действие матрикс металлопротеиназы-9 потенцируют активность друг друга [40, 53].

При интенсивной ишемии возможно формирование различных степеней некроза стенок сосудов [13], а вторичное кровоизлияние может проявиться однофокально, сопровождаясь масс-эффектом, интравентрикулярным распространением [23] и будет напоминать первичное внутримозговое кровоизлияние (ПВМК). В типичных случаях ГТ отличается от ПВМК отсутствием однородности в зоне кровоизлияния. Однако отличить особенно рано возникшую ГТ с радиологическим выявлением паренхимальной гематомы от ПВМК только по данным стандартной КТ может оказаться невозможным. Поэтому актуально наиболее раннее томографическое сканирование [1] и дополнительное использование различных методов сосудистой визуализации.

Некоторые исследования позволяют предполагать возможную взаимозависимость между характером и размером геморрагии и подтипом имеющегося инсульта. Более обширные ГТ, происходящие глубоко внутри мозговой паренхимы, затронутой инфарктом, очень часто связаны с кардиоэмболическим механизмом и последующей реперфузией поврежденной зоны. Паттерном ранней спонтанной реканализации с периферическим перемещением эмболических фрагментов считается наличие сливной ГТ с центральным или глобулярным расположением [23]. При гемодинамических инфарктах водораздела, которые могут быть значительными по

размеру, но при которых есть высокая вероятность возникновения ранней реперфузии, степень ишемии может быть недостаточной для существенного изменения проницаемости сосудов, и обширные ГТ им не свойственны [23, 50]. Также возможной причиной может быть то, что реставрация кровотока в данном случае, часто проходит на фоне низких или незначительно повышенных цифр АД [2]. Hart and Easton [23] утверждают, что артерио-артериальная эмболия недостаточна для ишемии, которая могла бы вызвать нарушение проницаемости сосудов. Однако в случае особенно массивной артерио-артериальной эмболии ситуация может быть такой же, как и при кардиоэмболическом инсульте [42].

Экстраишемические гематомы (редкие после инфаркта), одиночные или множественные, предполагают существование предшествующей церебральной патологии, особенно амилоидной ангиопатии [51].

Внедрение в практику КТ, а позже – МРТ, значительно упростило верификацию ГИ при жизни, а широкое использование различных методов фармакологической и механической реканализации заставило по-новому взглянуть на проблему ГТ инфаркта мозга. Следует отметить, что временной период выявления кровоизлияния является фундаментальным для патофизиологических исследований. Большинство спонтанных ГТ было выявлено между 24 и 48 часами от начала инсульта и практически никогда в течение первых 6 часов [10]. ГТ считается результатом действия ревазуляризирующей терапии, если она произошла в течение 24–36 часов после ее применения [17].

Показатели спонтанной геморрагической конверсии по результатам КТ идентичны данным аутопсии и колеблются между 6,2% и 26% в течение первых 2 недель, достигая 43% в течение первого месяца после инфаркта [6, 37, 49]. Такой широкий разброс данных основан на том, что интервал для наблюдения за пациентом в различных протоколах составляет от 36 часов до нескольких дней [17, 25, 26, 32], а также на том, что большинство ГТ протекают асимптомно. Поэтому без специальных исследований подлинную частоту ГИ почти невозможно определить [1].

В начале 1976 года Hanaway et al. [51] упомянули о внезапных клинических ухудшениях при ишемическом инсульте головного мозга после внутривенного введения урокиназы, приводящих к смертельному исходу, что соответствовало внутричерепному кровоизлиянию при аутопсии. В докладе, сделанном von Kummer and Hascke [52] по поводу внутривенного использования recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) в дозе, равной 100 мг, у 9% пациентов на снимках КТ было обнаружено фатальное церебральное кровоизлияние. Levy et al. в 1994 году [34] первыми представили концепцию о постишемическом «симптомном кровоизлиянии». Оно было определено как ухудшение неврологического статуса пациента, выявляемое одновременно с появлением крови во время нейровизуализации. В настоящее время

обозначение вторичного кровоизлияния как симптомного или асимптомного используется чаще при оценке результатов испытаний с применением различных видов ревааскуляризационной терапии [20, 21, 25, 26, 32].

ГТ инфаркта мозга – это главная проблема для использования тромболитика при остром инсульте. Исследования, доказывающие эффективность и безопасность тромболитической терапии, применяют неоднозначные определения понятия симптомная ГТ [20, 21, 25, 26, 32]. Более широкое использование МРТ вместо КТ приводит к более высоким показателям при выявлении небольших асимптомных внутричерепных кровоизлияний (ВЧК) [30]. В частности, МРТ продемонстрировала, что некоторая неубедительная гиперденсивность на КТ должна действительно представлять кровоизлияние. В то же время возможна гипердиагностика, и накопления контраста могут быть неверно определены как ВЧК [39, 48]. Поэтому неудивительным становится большой разброс (от 0% до 26,7%) наблюдаемых симптомных ВЧК в различных исследовательских программах [12, 20, 25, 26, 32].

В исследовании PROACT II [26] впервые был сформулирован критерий клинического ухудшения, а симптомные кровоизлияния были определены как «увеличение на 4 и более балла по шкале NIHSS в течение 36 часов от начала лечения по сравнению с результатами обследования во время предварительной томографии, связанное с любым проявлением крови на КТ».

В настоящих исследованиях продолжают использование определения симптомного кровоизлияния в соответствии с протоколом NINDS [25], другим или без всякого определения [22, 26, 28].

Некоторые исследователи считают, что разница между симптомными и асимптомными кровоизлияниями, скорее всего, может быть связана с объемом кровоизлияния, чем с различиями в патофизиологии [15, 23].

Von Kummer [52] раскритиковал широкое использование термина «симптомное кровоизлияние» без тщательного анализа других значимых факторов, таких как ишемический отек и mass-эффект, которые могут быть реальными причинами клинического ухудшения, а не само кровоизлияние. С другой стороны, крупные кровоизлияния на «немых» участках мозга, могут быть асимптомными или слабосимптомными, но эти же кровоизлияния могли бы быть симптомными на стратегически значимой поверхности [51].

Только 20% вторичных симптомных ГТ по данным исследования Национального Института Неврологических Болезней и Инсульта США происходят на клинически неповрежденной территории [25], и ни одного кровоизлияния по результатам испытания PROACT-II [26] не произошло вне зоны, поврежденной инфарктом.

Было произведено исследование по выявлению факторов риска возникновения симптомной ГТ без учета анатомо-радиологической природы кровоизлияния. В исследовании с применением rt-PA среди выявленных факторов оказались тяжесть инсульта по шкале NIHSS,

отек головного мозга или mass-эффект, зафиксированные на КТ до лечения [25]. Во 2-ом совместном Европейском исследовании острого инсульта (ECASS II) факторами возникновения симптомной ГТ были названы применение rt-PA, сердечная недостаточность, обширность гиподенсивной зоны при КТ, а также пожилой возраст [33].

Симптомные ГТ чаще приводят к смертельному исходу, уровень летальности в случае их возникновения составляет 45% [25] и 83% [26], следовательно, первоочередная задача исследователей и клиницистов сводится к прогнозированию и предупреждению именно симптомных ГТ.

В 80-е годы XX века уже было выделено два различных типа ГТ: мультифокальный ГИ и вторичная внутриинфарктная гематома [8, 23]. Более подробные радиологические критерии обнаруживаемых вторичных кровоизлияний были сформулированы в начале 90-х годов Pessin et al. и рассматривались в основном в контексте использования тромболитика [43, 55].

В американском исследовании NINDS на основании результатов, полученных в группе пациентов, принимающих rt-PA, было сформулировано определение для имеющих двух типов поражений [25]. ГИ: острый инфаркт с пятнистой или переменной гиподенсивностью/ гиперденсивностью с неразличимой границей на сосудистой территории. Паренхимальная гематома (ПГ): типичное однородное, гиперденсивное поражение с четкой границей, сопровождающееся или не сопровождающееся отеком или масс-эффектом.

Специалисты, принимавшие участие в исследованиях ECASS I-II [17, 21], отвергнувшие концепцию симптомного кровоизлияния, классифицировали посттромботические ГТ согласно радиологическим критериям, не принимая во внимание тот факт, сопровождалось ли кровоизлияние клиническим поражением. Они выделили 4 категории ГТ:

- 1) ГИ 1 типа (ГИ-1) – маленькие петехии вдоль границы инфаркта;
- 2) ГИ 2 типа (ГИ-2) – более расплывчатые сливные петехии в ишемической зоне без масс-эффекта;
- 3) ПГ 1 типа (ПГ-1) – гематома, занимающая менее 30% зоны инфаркта с небольшим масс-эффектом;
- 4) ПГ 2 типа (ПГ-2) – плотная гематома, занимающая более 30% зоны инфаркта с существенным масс-эффектом, либо любое геморрагическое повреждение вне зоны инфаркта.

Trouillas and von Kummer дают свое видение ГИ и ПГ с лежащей в его основе различной клинической и этиологической значимостью. ГИ – это легкая форма, представляющая собой кровоизлияние небольшого размера, связанная с естественным развитием ишемических инфарктов мозга, и вероятно, не связанная с гемостазом, а что более вероятно, относящаяся к ишемической васкулопатии и зависящая от степени ишемического поражения, не требующая никакой специфической профилактики. ПГ, сразу же по возникновении симптомная

или нет – это серьезная патология, связанная с системой гемостаза, требующая профилактики, которая должна включать мониторинг коагуляции [51].

Мультифокальная форма экстраиншемической ПГ составляет только 9% от всего количества ПГ, с общим риском, равным 0,6%. Причины возникновения мультифокальной гематомы могут быть связаны: во-первых, с общетерапевтическими причинами, во-вторых, со структурными аномалиями сосудов. К настоящему моменту установлено, что артериальные аневризмы не являются причиной множественных кровоизлияний [51].

Учитывая результаты экспериментальных исследований, по которым ГТ происходит одинаково часто как при состоявшейся реканализации, так и при сохраняющейся окклюзии сосуда, можно сделать вывод о возможном наличии факторов, которые бы стимулировали развитие вторичной геморрагии [25, 27, 32, 38].

Точно установлено, что число симптомных ГТ, увеличивается в течение 24–36 часов после развития инсульта при использовании ревакуляризационной терапии независимо от способа ее проведения: внутривенный тромболитизис, интраартериальный тромболитизис, использование антикоагулянтов и механических средств [28, 40].

Уровень зафиксированных симптомных ГТ обычно выше при интра-артериальном введении тромболитиков по сравнению с результатами по их внутривенному введению. Однако процент случившейся реканализации при интраартериальном введении также существенно выше [28, 45], кроме того, интраартериальный тромболитизис считается более оправданным в случае использования ревакуляризационной терапии за рамками 3-часового окна и закупорке артерий большого диаметра [20, 39, 45].

По ранним клиническим и патологоанатомическим данным считалось, что прием антикоагулянтов не увеличивает вероятность ГИ, но, увеличивает степень кровоизлияния, часто с клиническим ухудшением [9, 42] у пациентов с кардиоэмболическим инсультом [9, 23]. Использование антикоагулянтов в наши дни продемонстрировало более низкие показатели ГТ по сравнению с применением rt-PA. Но эти относительно низкие показатели ГТ превалируют над той незначительной пользой данных препаратов в острых ситуациях и сниженной чувствительностью у ряда пациентов [36]. Кроме того, в исследовании TOAST было показано, что прием низкомолекулярных гепаринов и данапароидов пациентами с тяжестью инсульта по шкале NIHSS, превышающей 15 баллов, вызывал значимый уровень ГТ – 12,5% [36]. По мнению Ott et al., Pessin et al. антикоагулянты, назначенные после проявления ГИ на снимках КТ, обычно не вызывают клинического или радиологического ухудшения [42, 43]. Более новые классы антикоагулянтов, такие как GP IIb/IIIa ингибиторы и прямые ингибиторы тромбина, и их связь с последующими ГТ, в настоящее время изучаются [28].

Совместный с тромболитиками прием гепаринов высокого молекулярного веса в течение первых 24 часов является фактором риска возникновения ПГ [21, 33].

Исследователи ECASS II первыми уточнили, что появление ПГ-2 типа, независимо от клинических изменений, значительно чаще предварительно сопровождалось ранним появлением явной или еле уловимой ишемической зоны на обширной поверхности (более 1/3 бассейна кровоснабжения средней мозговой артерии), видимой при КТ [7]. В настоящее время, по мнению Fiorelli et al, Berger et al и ECASS II наличие гиподенсивности, превышающей треть бассейна кровоснабжения средней мозговой артерии, обнаруживаемой на томограммах, представляется самым простым и действительно надежным предиктором развития обширной ПГ и связывается с риском последующего неблагоприятного исхода [7, 17, 33].

Использование иных томографических индикаторов остро возникших ишемических изменений может лучше помочь определить достоверность наличия ишемических изменений и их прогностическое значение. Новый инструмент для улучшения оценки результатов КТ – это ASPECTS [44]. Значение шкалы ASPECTS обратно коррелирует с интенсивностью инсульта по шкале NIHSS и предопределяет симптомную ГТ инфаркта головного мозга.

Информация о маркерах-изменениях при МРТ, характерных для последующей ГТ, остается ограниченной [31, 48]. Наличие патологической проницаемости гематоэнцефалического барьера – это первый потенциальный маркер, проявляющийся совокупностью изменений МРТ, включая гиперинтенсивный показатель явной реперфузии (hyperintense acute reperfusion marker – HARM), усиленное накопление гадолиния в субарахноидальном пространстве на FLAIR-изображении при МРТ [53], раннее накопление гадолиниевого контраста на T1 изображениях [31]. Лакунарный статус, фиксируемый при МРТ, некоторыми исследователями с уверенностью связывается с возникновением последующих ГТ инфаркта головного мозга [15].

На сегодняшний день не существует единого взгляда на влияние возраста пациента при возникновении ГТ ишемического инсульта [27, 32, 33, 46]. В единственном большом исследовании по проблеме острого инсульта, проведенном NINDS с применением rt-PA, в котором не было возрастных ограничений, последующий анализ показал, что возраст не был значимым независимым предвестником симптомной ГТ [25].

Существует представление, что такой параметр как лейкоареоз может быть «биологическим» маркером статистически связанного с возрастом дегенеративного процесса и будет определен как лучший предиктор интраиншемического симптомного ВЧК по сравнению с хронологическим возрастом [46]. Лейкоареоз – это радиологический маркер, указывающий на хроническое ишемическое поражение церебральной микроциркуляции, которое может усилить негативный эффект как острой ишемии, так и воздействия rt-PA или антикоагулянтов на гематоэнцефалический барьер.

Удивительно, но вне использования ревазуляризационной терапии на основании многих клинических и посмертных исследований, в том числе базирующихся на наличии гипертрофии сердечной мышцы [27], не было выявлено связи ГИ с острым или хроническим повышением АД [10, 38]. С данным утверждением соглашаются и некоторые исследователи, работающие по проблеме тромболизиса [29]. Однако в ряде работ артериальная гипертензия в анамнезе все же рассматривается как потенциальный фактор риска ГТ [4, 25, 33, 47], и даже как независимый предвестник симптомного интраишемического ВЧК [15].

Имеются экспериментальные доказательства того, что гипергликемия оказывает отрицательное воздействие на ишемическое повреждение мозга [15, 26, 47]. Однако оказалось, что уровень глюкозы плазмы, измеряемый в процессе лечения и перед смертью, не различался в группах с наличием ГТ и без таковой [27, 33, 38]. В то же время одновременное сосуществование сахарного диабета увеличивает риск возникновения ГТ в три раза, что позволило предположить, что не остро возникшее однократное повышение уровня глюкозы крови, а хронически повышенный уровень гликемии увеличивает риск развития ГТ у пациентов с ишемическим инсультом [27].

Множество работ посвящено взаимосвязи спонтанной ГТ и кардиоэмболического подтипа инсульта [23, 38]. Наличие ГИ даже рассматривали как маркер церебральной эмболии [23, 17, 35, 41]. ГТ происходит обычно через 6–12 часов после кардиоэмболического инсульта, но, как правило, не позднее, чем через 48 часов у пациентов, не принимающих антикоагулянты [10, 42]. Эта относительно ранняя трансформация в сравнении с инсультами «неэмболического» происхождения, частично объясняет, почему исследования ранних снимков КТ или результатов вскрытия с ранним летальным исходом после инсульта показывают значительную связь ГИ с кардиоэмболическим подтипом инсульта [23]. Другой возможной причиной раннего лизиса эмболического субстрата может быть его состав, который различается у пациентов с кардиогенными и некардиогенными источниками [3, 5]. Доминирующим источником кардиогенной эмболии признается клапанная или неклапанная мерцательная аритмия [3, 5]. Наличие фибрилляции предсердий было ассоциировано с симптомными ГТ в исследовании NINDS и общими ПГ в испытаниях ECASS I [17, 25], а в исследовании IMS I фибрилляция предсердий совместно с закупоркой внутренней сонной артерии (по сравнению со средней мозговой артерией) были названы единственными независимыми предвестниками тотального кровоизлияния [28].

Цель ревазуляризации должна состоять не просто в освобождении закупоренных сосудов, а в наиболее быстром их освобождении [28, 45]. Molina et al, разделив пациентов на группу с поздней реканализацией (> 6 часов) и раннюю группу (< 6 часов), убедительно доказал с помощью мониторинга транскраниальным доплеро-

ром, что как спонтанная, так и фармакологически индуцированная реканализация, произошедшая позже 6 часов от начала инсульта, значительно увеличивает риск ГТ [38], в том числе ПГ-2 [39]. В то же время исследования с использованием мультимодальной МРТ или КТ указывают, что даже свыше 6-часового «окна» польза от реперфузии ощутима у пациентов с остаточной пенумброй [29]. Время реканализации в контексте «физиологического окна» требует дальнейшего изучения в зависимости от тяжести и обратимости ишемии [28].

Экстраишемические гематомы, вероятно, имеют этиологический статус и требуют терапевтических подходов, подобных ПГ, и есть большая вероятность того, что их возникновение, статистически связано с приемом rt-PA [51]. Современные фармакологические стратегии, направленные на уменьшение ревазуляризационно-индуцированных ГТ включают гипотермию, соединения, задерживающие свободные радикалы, дезагреганты, и ингибиторы матриксметаллопротеиназы-9. В исследовании Phase I SAINT [28] клинически была выявлена вероятность защиты от кровоизлияния благодаря устранению свободных радикалов с помощью NXY-059.

Таким образом, установление диагноза ГТ инфаркта головного мозга требует сопутствующей нозологической, клинической, радиологической оценки каждого случая ГТ в отдельности для правильного прогнозирования исхода заболевания и определения дальнейшей тактики ведения пациента.

Литература

1. Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Гейн Ж.В. и др. Инсульт. – СПб: Политехника, 1998. – 629 с.
2. Инсульт / Под ред. Верещагина Н.В., Пирадова М.А., Суслиной З.А. – М.: Интермедика, 2002. – 189 с.
3. Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А., Шевченко Ю.Л. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 270 с.
4. Очерки ангионеврологии / Под ред. Суслиной З.А. – М.: Атмосфера, 2005. – 359 с.
5. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Михайленко А.А., Кузнецов А.Н. Кардиоэмболический инсульт. – СПб., 1997. – 66 с.
6. Alexandrov A.V., Black S.E., Ehrlich L.E. et al. Predictors of hemorrhagic transformation occurring spontaneously and on anticoagulants in patients with acute ischemic stroke // Stroke. – 1997. – Vol. 28. – P. 1198–1202.
7. Berger C., Fiorelli M., Steiner T. et al. Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue: asymptomatic or symptomatic? // Stroke. – 2001. – Vol. 32. – P. 1330–1339.
8. Bogousslavsky J. Anticoagulation and bleeding into embolic infarcts // Arch. Neurol. – 1985. – Vol. 42. – P. 1033–1034.
9. Calandre L., Ortega J.F., Bermejo F. Anticoagulation and hemorrhagic infarction in cerebral embolism secondary to rheumatic heart disease // Arch. Neurol. – 1984. – Vol. 41. – P. 1152–1154.
10. Cerebral Embolism Study Group. Timing of hemorrhagic transformation of cardioembolic stroke // Stroke. – 1986. – Vol. 17. – P. 558.
11. Clark W.M., Madden K.P., Lyden P.D., Zivin J.A. Cerebral hemorrhagic risk of aspirin or heparin therapy with thrombolytic treatment in rabbits // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 872–876.
12. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 904–911.
13. del Zoppo G.J., Von Kummer R., Hamann G.F. Ischaemic damage of brain microvessels // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1998. – Vol. 65. – P. 1–9.
14. Denny-Brown D., Meyer J.S. The cerebral collateral circulation // Neurology. – 1957. – Vol. 7. – P. 567–579.

15. Derex L., Hermier M., Adeleine P. et al. Clinical and imaging predictors of intracerebral haemorrhage in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* – 2005. – Vol. 76. – P. 70–75.
16. Faris A.A., Hardin C.A., Poser C.M. Pathogenesis of hemorrhagic infarction of the brain // *Arch. Neurol.* – 1963 – Vol. 9. – P. 468–472.
17. Fiorelli M., Bastianello S., Von Kummer R. et al. Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct // *Stroke.* – 1999. – Vol. 30. – P. 2280–2284.
18. Fisher C.M., Adams R.D. Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* – 1951. – Vol. 10. – P. 92–93.
19. Globus J.H., Epstein J.A. Massive cerebral hemorrhage // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* – 1953. – Vol. 12. – P. 107–131.
20. Hacke W., Albers G., Al-Rawi Y. et al. The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS) // *Stroke.* – 2005. – Vol. 36. – P. 66–73.
21. Hacke W., Kaste M., Fieschi C. et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke // *Lancet.* – 1998. – Vol. 352. – P. 1245–1250.
22. Haley E.C., Lyden P.D., Johnston K.C. et al. A Pilot Dose- Escalation Safety Study of Tenecteplase in Acute Ischemic Stroke // *Stroke.* – 2005. – Vol. 36. – P. 236–258.
23. Hart R.G., Easton J.D. Hemorrhagic infarcts // *Stroke.* – 1986. – Vol. 17. – P. 586–589.
24. Hebbrecht G., Maenhaut W., De Reuck J. Comparison of trace element alterations and water content in haemorrhagic and non-haemorrhagic cerebral infarcts // *Cerebrovasc. Dis.* – 1994. – Vol. 4. – P. 412–416.
25. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke // *Stroke.* – 1997. – Vol. 28. – P. 2109–2118.
26. Kase C.S., Furlan A.J., Wechsler L.R. Cerebral hemorrhage after intra-arterial thrombolysis for ischemic stroke // *Neurology.* – 2001. – Vol. 57. – P. 1603–1610.
27. Kerenyi L., Kardos L., Sza'asz J. et al. Factors influencing hemorrhagic transformation in ischemic stroke: a clinicopathological comparison // *Europ. J. of Neurol.* – 2006. – Vol. 13. – P. 1251–1255.
28. Khatri P., Wechsler L.R., Broderick J.P. Intracranial Hemorrhage Associated With Revascularization Therapies // *Stroke.* – 2007. – Vol. 38. – P. 431–440.
29. Kidwell C.S., Alger J.R., Saver J.L. Evolving paradigms in neuroimaging of the ischemic penumbra // *Stroke.* – 2004. – Vol. 35. – P. 2662–2665.
30. Kidwell C.S., Chalela J.A., Saver J.L. et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage // *JAMA.* – 2004. – Vol. 292. – P. 1823–1830.
31. Kim E.Y., Na D.G., Kim S.S. et al. Prediction of hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke // *Am. J. Neuroradiol.* – 2005. – Vol. 26. – P. 1050–1055.
32. Larrue V., Von Kummer R., Del Zoppo G., Bluhmki E. Hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke // *Stroke.* – 1997. – Vol. 28. – P. 957–960.
33. Larrue V., von Kummer R., Müller A., Bluhmki E. Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator. A secondary analysis of the European-Australasian Acute Stroke Study (ECASS II) // *Stroke.* – 2001. – Vol. 32. – P. 438–441.
34. Levy D.E., Brott T.G., Haley E.C. et al. Factors related to intracranial hematoma formation in patients receiving tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke // *Stroke.* – 1994. – Vol. 25. – P. 291–297.
35. Lodder J., Krijne-Kubat B., Broekman J. Cerebral hemorrhagic infarction at autopsy // *Stroke.* – 1986. – Vol. 17. – P. 626–629.
36. Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke // *JAMA.* – 1998. – Vol. 279. – P. 1265–1272.
37. Lyden P.D., Zivin J.A. Hemorrhagic transformation after cerebral ischemia // *Cerebrovasc. Brain Met. Rev.* – 1993. – Vol. 5. – P. 1–16.
38. Molina C.A., Montaner J., Abilleira S. et al. Timing of spontaneous recanalization and risk of hemorrhagic transformation in acute cardioembolic stroke // *Stroke.* – 2001. – Vol. 32. – P. 1079–1084.
39. Molina C.A., Alvarez-Sabin J., Montaner J. et al. Thrombolysis-related hemorrhagic infarction // *Stroke.* – 2002. – Vol. 33. – P. 1551–1556.
40. Montaner J., Molina C.A., Monasterio J. et al. Matrix metalloproteinase-9 pretreatment level predicts intracranial hemorrhagic complications after thrombolysis in human stroke // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 598–603.
41. Ogata J., Yutani C., Imakita M. et al. Hemorrhagic infarction of the brain without a reopening of the occluded arteries in cardioembolic stroke // *Stroke.* – 1989. – Vol. 20. – P. 876–883.
42. Ott B.R., Zamani A., Kleefeld J., Funkenstein H.H. The clinical spectrum of hemorrhagic infarction // *Stroke.* – 1986. – Vol. 17. – P. 630–637.
43. Pessin M.S., Teal P.A., Caplan L.R. Hemorrhagic infarction: guilt by association // *Am. J. Neuroradiol.* – 1991. – Vol. 12. – P. 1123–1126.
44. Pexman J.H., Barber P.A., Hill M.D. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke // *Am. J. Neuroradiol.* – 2001. – Vol. 22. – P. 1534–1542.
45. Rha J., Saver J.L. The Impact of Recanalization on Ischemic Stroke Outcome // *Stroke.* – 2007. – Vol. 38. – P. 967–973.
46. Rother J., Rosso C., Samson Y. et al. Leukoaraiosis is a risk factor for symptomatic intracerebral hemorrhage after thrombolysis for acute stroke // *Stroke.* – 2006. – Vol. 37. – P. 2463–2466.
47. Tanne D., Kasner S.E., Demchuk A.M. et al. Markers of increased risk of intracerebral hemorrhage after intravenous recombinant tissue plasminogen activator therapy for acute ischemic stroke in clinical practice // *Circulation.* – 2002. – Vol. 105. – P. 1679–1685.
48. Tong D.C., Adami A., Moseley M.E. et al. Prediction of hemorrhagic transformation following acute stroke // *Arch. Neurol.* – 2001. – Vol. 58. – P. 587–593.
49. Toni D., Fiorelli M., Bastianello S. et al. Hemorrhagic transformation of brain infarct // *Neurology.* – 1996. Vol. 46. – P. 341–345.
50. Torvik A. The pathogenesis of watershed infarcts in the brain // *Stroke.* – 1984. – Vol. 15. – P. 221–223.
51. Trouillas P., von Kummer R. Classification and pathogenesis of cerebral hemorrhages after thrombolysis in ischemic stroke // *Stroke.* – 2006. – Vol. 37. – P. 554–560.
52. von Kummer R., Hacke W. Safety and efficacy of intravenous tissue plasminogen activator and heparin in acute middle cerebral artery stroke // *Stroke.* – 1992. – Vol. 23. – P. 646–652.
53. Warach S., Latour L.L. Evidence of reperfusion injury, exacerbated by thrombolytic therapy, in human focal brain ischemia using a novel imaging marker of early blood-brain barrier disruption // *Stroke.* – 2004. – Vol. 35. – P. 2659–2661.
54. Wardlaw J.M., Dennis M.S., Lindley R.I. et al. Does early reperfusion of a cerebral infarct influence cerebral infarct swelling in the acute stage or the final clinical outcome? // *Cerebrovasc. Dis.* – 1993. – Vol. 3. – P. 86–93.
55. Wolpert S., Bruckmann H., Greenlee R. et al. Neuroradiologic evaluation of patients with acute stroke treated with recombinant tissue plasminogen activator // *AJNR.* – 1993. – Vol. 14. – P. 3–13.

НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ СИНУСИТЫ У ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В РЕАНИМАЦИОННЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Апостолиди К.Г., Савчук О.В., Матвеев С.А., Ханалиев В.Ю.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

Высокий интерес к проблеме нозокомиальных синуситов (НС) связан с ее чрезвычайной актуальностью, обусловленной тем, что в последние годы отмечено появление антибиотикорезистентных микроорганизмов – возбудителей этой патологии и необходимости напомнить всем специалистам принципы профилактики, тактику лечения, а также существующие подходы к выбору эмпирической антибактериальной терапии (АБТ) у соматически тяжелых пациентов.

Большинство зарубежных и отечественных работ, посвященных проблеме нозокомиальной инфекции околоносовых пазух (ОНП), содержат данные об обследовании и лечении пациентов реанимационных отделений «общего» профиля [1, 2, 6, 10]. Экстраполяция этих результатов в отношении хирургических больных не всегда допустима. НС у хирургических пациентов должны рассматриваться не как изолированная проблема, а в патогенетической связи с основными заболеваниями, что особенно важно для ведения пациентов многопрофильного хирургического лечебного учреждения.

НС – заболевание, характеризующееся появлением на рентгенограмме затемнений ОНП спустя 48 часов и более после госпитализации в сочетании с клиническими данными, подтверждающими их инфекционную природу; при этом исключены инфекции, которые находились в инкубационном периоде на момент поступления больного в стационар [1, 3, 10].

Как правило, НС встречаются у пациентов реанимационных отделений, у которых длительное время (более 3–4 сут.) в полости носа находится инородное тело (интубационная трубка, назогастральный зонд, носовые тампоны) [10, 14].

Согласно данным различных авторов частота встречаемости этой нозологии среди всех нозокомиальных инфекций составляет 1–3% и является нередкой инфекцией ($\geq 20\%$) в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [14, 15]. А.И. Крюков и соавт. сообщают о высокой в последние годы распространенности НС в ОРИТ – от 38,5 до 100%, хотя данные об их распространенности в стационарах РФ ограничены [3].

NOSOCOMIAL SINUSITIS IN SURGICAL PATIENTS TREATED IN INTENSIVE CARE UNITS OF MULTI-DISCIPLINARY HEALTH CENTRES

K.G. Apostolidi, O.V. Savchuk, S.A. Matveev, V.Yu Khanaliev

НС могут быть источником инфицирования ротоглотки, трахеобронхиального тракта, а также легочной паренхимы. Частота нозокомиальной пневмонии среди больных с поражением ЛОР-органов составляет 38–67% [3, 8].

Инфекция ОНП является наиболее частой причиной лихорадки неясного генеза и может вызвать внутричерепные осложнения воспалительного характера, медиастинит и даже сепсис [2, 9]. Летальность же, ассоциированная с нозокомиальным поражением ЛОР-органов, достигает 11% [6, 8].

Впрочем, столь высокие показатели летальности могут вводить в заблуждение, поскольку у большого числа пациентов с НС имеется тяжелая сопутствующая патология, и заболевания ОНП не являются непосредственной причиной смерти. При этом очень сложно бывает определить и так называемую атрибутивную летальность, т.е. непосредственно связанную с данной нозологией. Наличие множества сопутствующих факторов у большинства пациентов объясняет сложность или невозможность определения «вклада» этих синуситов в танатогенез [7].

Учитывая, что в развитии любого синусита первостепенное значение имеют состояние общего и местного иммунитета пациента, обструкция полости носа и нарушение адекватной вентиляции ОНП, а также агрессивность микроорганизмов, контаминирующих в полости носа и ОНП, выделяют следующие факторы риска развития НС.

1. *Связанные с нарушением общего и местного иммунитета пациента:* пожилой и старческий возраст (≥ 60 лет); повторные госпитализации в течение 6 месяцев; длительная госпитализация; горизонтальное положение пациента на спине; заболевания органов верхних дыхательных путей (хронические синуситы, ОРВИ); прочие заболевания (например, сердечная недостаточность, сахарный диабет, почечная недостаточность, алкоголизм); недостаточное питание; кома; травмы головы, другие нейрохирургические состояния, политравма; ожоги; метаболический ацидоз; любой очаг инфекции в организме, являющийся потенциальным источником гематогенного распространения; медикаментозная терапия (седатив-

ные лекарственные средства, миорелаксанты, антациды, H₂-блокаторы, глюкокортикоиды, цитостатики и другая иммуносупрессивная терапия); длительные и сложные оперативные вмешательства (особенно на органах грудной клетки и брюшной полости).

2. *Связанные с нарушением аэрации и вентиляции ОНП*: обструкция носовых ходов (назогастральный зонд, назотрахеальная интубация, тампоны); переломы лицевого и мозгового черепа.

3. *Связанные с агрессивностью микроорганизмов, контаминирующих в полости носа и ОНП*: эпидобстановка в ОРИТ; характер бактериальной контаминации; антибиотикорезистентность бактерий; характер микробных ассоциаций.

В специальной литературе можно встретить различные классификации синуситов [1, 10]. Нам представляется целесообразным выделить следующих форм НС (табл. 1).

Считаем обязательным определение НС по срокам их развития, поскольку тяжесть течения заболевания, а также наличие или отсутствие факторов риска появления полирезистентных возбудителей (ПРВ) меняется в зависимости от давности синусита: ранние НС, возникающие в течение первых 2–4 сут. с того момента как в полости носа находится инородное тело (для них характерны возбудители, в большинстве своем чувствительные к традиционно используемым антибактериальным медицинским препаратам (АМП), и имеющие более благоприятный прогноз); поздние НС, развивающиеся после 4 сут. назальной обтурации, которые характеризуются более высоким риском наличия ПРВ и менее благоприятным прогнозом.

Однако пациенты с ранними НС и наличием следующих факторов также имеют высокий риск выделения ПРВ: АБТ в предшествующие 90 сут. (до госпитализации или перевода в ОРИТ); высокая распространенность антимикробной резистентности у основных возбудителей во внебольничных условиях или в конкретных отделениях стационара; •пребывание в домах длительного ухода; госпитализация в течение ≥2 сут. за предшествующие 90

Табл. 1.

НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ СИНУСИТЫ	
1. По срокам развития: ранние (48–96 часов) поздние (после 96 часов)	5. По степени чувствительности возбудителя к АБТ: антибиотикорезистентный антибиотиконезистентный
2. По форме поражения: катаральный гнойный деструктивный (некротический)	6. По распространенности процесса: (поражение одной, нескольких или всех ОНП): гайморит фронтит сфеноидит
3. По причине возникновения: риногенный травматический	этмоидит фронтотэтмоидит гаймороэтмоидит
4. По характеру возбудителя: бактериальный аэробный бактериальный анаэробный грибковый смешанный.	гемисинусит полисинусит пансинусит

сут.; хронический диализ в течение предшествующих 30 сут.; наличие члена семьи с заболеванием, вызванным ПРВ; наличие иммунодефицитного состояния и/или иммуносупрессивная терапия.

Такие пациенты, на наш взгляд, должны получать эмпирическую АБТ, как и при поздних НС.

Патогенез НС является мультифакторным, при чем эти факторы нередко взаимодействуют между собой (схема 1).

Известно, что ОНП обладают собственными ме-



Схема 1. Патогенез НС

ханизмами противоинфекционной защиты, включая местный иммунитет, мукоцилиарный клиренс и др. Как и в случаях любого синусита, обязательным условием развития НС является преодоление этих защитных механизмов.

Знание возможных путей проникновения инфекции в ОНП является важным моментом для понимания основ патогенеза НС [16]: аспирация секрета носо- и ротоглотки, содержащего потенциальных возбудителей НС; ингаляция микробного аэрозоля; гематогенное распространение из отдаленного очага инфекции; непосредственное проникновение возбудителей в дыхательные пути.

Нахождение назотрахеальной трубки (назогастрального зонда, тампонов и т.п.) в носовых ходах нарушает многие защитные механизмы: затрудняет или полностью исключает отделение образующегося в пазухах в норме секрета посредством мукоцилиарного транспорта; нарушает целостность эпителиальной выстилки полости носа и может смещать бактерии, локализующиеся на биопленках, выстилающих слизистую оболочку.

На поверхности интубационной трубки часто образуются свои биопленки, источниками бактерий которых являются поверхность кожи пациента, руки врача и медицинской сестры, медицинское оборудование и пр. Биопленки усиливают аккумуляцию бактерий и обладают особыми механизмами устойчивости, снижающими эффективность АМП [18].

Очевидно, что введение эндотрахеальных трубок и желудочных зондов через рот является более предпочтительным по сравнению с введением через нос за счет снижения риска развития НС.

Клиническая картина НС характеризуется появлением у пациентов таких признаков инфекционного заболевания, как лихорадка, лейкоцитоз (лейкопения) с

увеличением количества юных форм и подтверждается обнаружением изменений на рентгенограмме или КТ ОНП (снижение пневматизации, уровень жидкости, утолщение слизистой оболочки) и получением при пункции пазух гнойного (или слизистого) экссудата.

Однако, общепринятого стандарта диагностики НС не существует [17]. Представленные клинические, лабораторные и рентгенологические критерии диагностики НС оказываются не вполне надежными. Рентгенологические данные должны подтверждать клинический диагноз, хотя они имеют низкую специфичность и могут способствовать гипердиагностике синусита и необоснованному назначению антибиотиков. По данным рентгенографии и КТ у 90% больных после 7 сут. назогастральной интубации или нахождения назогастрального зонда имеются изменения в ОНП [10].

В этиологической структуре НС преобладают так называемые проблемные микроорганизмы [16]. Так, по данным бактериологического исследования, на 1-е сут. нахождения в ОРИТ из пазух может выделяться преимущественно грамположительная флора: эпидермальный и золотистый стафилококки, зеленящий стрептококк, гемолитический стрептококк. К 3–5 сут., «амбулаторная» флора вытесняется грамотрицательной. Преобладают синегнойная палочка, клебсиелла – у 95% больных. Грамположительная флора представлена зеленящим и эпидермальным стрептококком (не более 5%). Эта флора отличается резистентностью к большинству антибиотиков. Реже, преимущественно у пациентов с иммунодефицитными состояниями, возбудителями могут быть грибы и *Legionella pneumophila*.

Все мероприятия, необходимые при лечении пациента с НС, можно подразделить на три группы [1, 12, 13]: устранение предрасполагающих факторов; пункции и дренирование пораженных пазух; назначение АБТ и местных сосудосуживающих средств.

Интубационную трубку следует менять из одной полости носа в другую через каждые 2-е сут., а по возможности – переместить из полости носа в полость рта. Некоторые авторы справедливо придерживаются мнения, что при необходимости продленной интубации на срок более 7–10 сут., пациенту должна быть выполнена трахеостомия. Для осуществления раннего дренирования пазухи можно наложить синустому с помощью эндоназального микрохирургического вмешательства, а зондирование желудка выполнять с помощью наложенной чрескожной эндоскопической гастростомы [19].

Выбор антибиотика для терапии НС должен проводиться индивидуально с учетом следующих данных: результатов посевов отделяемого из пазухи, предшествующей АБТ, локальных эпидемиологических данных о распространении и резистентности нозокомиальных возбудителей [10, 16].

Все антибиотики необходимо применять парентерально. Предпочтительно внутривенное введение препарата. В дальнейшем можно переходить на перо-

ральный прием (ступенчатая схема). Нельзя не отметить эффективность введения антибиотиков (антисептиков) в пазухи при пункциях.

Перспективным подходом также является назначение β-лактамов методом постоянной инфузии, что имеет определенные фармакокинетические, экономические и, возможно, клинические преимущества перед традиционным интермиттирующим введением [11].

Наиболее обоснованным представляется следующий подход к назначению АБТ в зависимости от сроков развития НС. При ранних НС, развившихся у пациентов без факторов риска, рекомендуется проведение монотерапии. В случаях же поздних НС или НС, развившихся у пациентов с факторами риска, использование комбинации АМП является более оправданным, по крайней мере, до идентификации возбудителя и определения его чувствительности. При этом, например, применение аминогликозидов может быть прекращено через 5–7 сут. у пациентов с клинической эффективностью лечения [12, 13].

Предлагаемые схемы эмпирической АБТ представлены в таблицах 2 и 3.

АБТ может быть изменена на использование препарата более узкого спектра, если не выделены возбудители, против которых была направлена эмпирическая терапия (например, *Ps. aeruginosa*), или в том случае, если выделенный возбудитель чувствителен к препаратам с более узким спектром активности (например, при эмпирическом назначении карбапенема выделена *E. coli*, чувствительная к амоксицилину/клавуланату).

Табл. 2. Эмпирическая АБТ раннего (≤4 сут) НС

Предполагаемые возбудители	Рекомендуемые препараты
<i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> <i>St. pyogenes</i> <i>St. viridans</i> <i>St. pneumonia</i> <i>Enterococcus species</i>	Цефалоспорины без антисинегнойной активности (цефтриаксон, цефотаксим) или β-лактамы без антисинегнойной активности (амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам) или левофлоксацин, моксифлоксацин, ципрофлоксацин или карбапенем без антисинегнойной активности (эртапенем)

Табл. 3. Эмпирическая АБТ позднего (>4 сут) НС

Предполагаемые возбудители	Рекомендуемые препараты
<i>P. aeruginosa</i> <i>L. pneumophila</i> ** <i>K. pneumoniae</i> , БЛРС(+)* <i>E. coli</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Enterobacter aerogenes</i>	Цефалоспорины с антисинегнойной активностью (цефепим, цефтазидим, цефоперазон) или карбапенем с антисинегнойной активностью (имипенем, меропенем) или β-лактамы с антисинегнойной активностью (цефоперазон/сульбактам, пиперацillin/тазобактам, тикарциллин/клавуланат) плюс фторхинолон с антисинегнойной активностью (ципрофлоксацин или левофлоксацин) или амикацин плюс линезолид или ванкомицин

Подобная тактика, получившая название деэскалации терапии, в настоящее время является общепризнанной при лечении различного рода инфекций, в том числе НС [4]. Основным затруднением в данном случае является скорость получения результатов бактериологического исследования и оценка этиологической роли микроорганизмов, выделенных из пазухи. Деэскалация терапии во многом определяется таксономической структурой возбудителей НС и их резистентностью. Другим вариантом деэскалации терапии является назначение пациентам с поздним НС, с факторами риска наличия ПРВ стартовой комбинированной терапии, включающей три АМП, перекрывающих широкий спектр наиболее вероятных возбудителей. В последующем, на основании предварительных микробиологических данных проводится отмена отдельных препаратов.

Ниже приведены некоторые основные мероприятия, направленные на предупреждение модифицируемых факторов риска с целью профилактики возникновения НС, имеющие наиболее высокую степень обоснованности.

1. Общие рекомендации:

- строгое выполнение мероприятий по инфекционному контролю, обучение персонала асептике и антисептике, соблюдение правил дезинфекции рук с использованием спиртосодержащих антисептиков для уменьшения риска перекрестного инфицирования;

- эпидемиологический надзор за инфекциями в ОРИТ для выявления и оценки распространенности ПРВ, а также своевременное и регулярное информирование клиницистов о полученных данных;

- обеспечение адекватного количества персонала в ОРИТ для повышения качества инфекционного контроля, снижения риска развития нозокомиальных инфекций и уменьшения продолжительности госпитализации;

- придание приподнятого положения (30–45)° головному концу кровати пациента;

- тщательное наблюдение, ограниченное использование и своевременное удаление всех инвазивных устройств;

- эффективная программа контроля за применением АМП, основанная на локальных микробиологических и эпидемиологических данных, направленная на уменьшение селективного давления АБТ и снижение риска колонизации и инфекции ПРВ.

2. Рекомендации по проведению интубации и зондирования:

- оротрахеальная интубация является более предпочтительной, чем назотрахеальная, с точки зрения предупреждения развития НС;

- при длительном ведении больного уже на 7 сут. проведение чрескожной эндоскопической гастростомии и трахеостомии.

3. Применение АМП и других лекарственных средств:

- применение эмпирической АБТ в самые ранние часы интубации, а также у пациентов с переломами

лицевого черепа, заболеваниями верхних дыхательных путей;

- применение хлоргексидина, октенисепта и др. для уменьшения степени назоорофарингеальной колонизации, особенно при тампонаде полости носа;

- рациональное назначение седативных препаратов, наркотических анальгетиков, миорелаксантов, антацидов значительно сокращает частоту развития НС за счет ограничения процесса транслокации микрофлоры в верхние дыхательные пути;

- у пациентов ОРИТ рекомендуется проведение интенсивной инсулинотерапии, направленной на поддержание уровня глюкозы в сыворотке крови в пределах от 4,4 до 6,1 ммоль/л.

4. Организационные и санитарно-гигиенические мероприятия:

При обучении персонала правилам ухода за пациентами с нарушенным сознанием обязательно должны рассматриваться такие важные практические моменты профилактики НС, как: необходимость соблюдения угла наклона головного конца кровати; обработка кожного покрова; санация полости носа и глотки.

Весьма действенной мерой является изоляция пациентов с инфекционными заболеваниями и организация помощи в ОРИТ по принципу «один пациент – одна сестра». Такая тактика особенно оправдана при инфекциях, вызванных ПРВ.

Литература

1. Антибактериальная терапия синусита /Методические рекомендации для клиницистов.
2. Зайцев А.В. Нозокомиальные синуситы у больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии // Российская ринология. – 2005. – № 1. – С. 5–8.
3. Крюков А.И., Туровский А.Б., Абдулаев И.С. // Вестник отоларингологии 2008; 2; 30–33.
4. Моисеев В.С. Клиническая фармакол. и терап. 1998; 7; 2; 4–5.
5. Полякова Т.С., Коршунов В.М., Гуров А.В., Гладких А.С. Вестник отоларингологии 2002; 4; 26–29.
6. Руднов Н.В. Материалы междунар. конф. «Нозокомиальные инфекции в отделениях интенсивной терапии». М 1998; 31–32.
7. Соломкин В.Н. Журн ушн нос горл бол 2000; 2; 81–83.
8. Шатворян Б.Р. Анчелавский В.Г., Александрова И.А. и др. Анестезиология и реаниматология 2000; 4; 54–56.
9. Яковлев С.В. Медицина для всех 1998; 5; 11; 15–19.
10. Янов Ю.К., Страчунский Л.С. /Антибактериальная терапия синусита у взрослых пациентов // Consilium medicum. – 2002. – Том 4, № 9. С.
11. Astagneau P. Rev Prat 1998; 15; 48; 14; 1525–1529.
12. Flissle R., Biscopling J., Michaelis G. Clin Intensive Care 1991/Clin Intensive Care 1991; 2; 351–355.
13. Geiss N.K. Intensive Care med 1999; 25; 10; 1037–1039.
14. Mevio E., Benazzo M., Quagliari S., Mencherini S. Sinus infection in intensive care patients // Rhinology. – 1996. – Vol. 34. – P. 232–236.
15. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, Data Summary from January 1992 – June 2001, issued August 2001. Am J Infect Control 2000; 29: 404–21.
16. Olive KE, Berk SL. Infections in the nursing home. Clin Geriatr Med 1992; 8: 821–34.
17. Pankey G.A., Gross C.W., Mendelsohn M.G. Contemporary Diagnosis and Management of Sinusitis.–Pennsylvania, 1997. – P. 150.
18. Rouby JJ, Laurent P, Gosnach M et al. Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill // Am J Respir Crit Care Med. – 1994; 150: 776–83.
19. Wolf M., Zillinsky I., Lieberman P. Otolaryngol Head Neck Surg 1988; 98; 615–617.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАДИОВОЛНОВОЙ ТЕХНИКИ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Гунчиков М.В.¹, Лейзерман М.Г.¹, Апостолиди К.Г.²,
Галлеев А.И.¹, Ошноков А.А.¹

Московский научно-практический Центр оториноларингологии
Департамента здравоохранения г. Москвы¹,
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова²

Резюме

Изложен опыт применения радиоволновой техники в амбулаторной оториноларингологии.

Ключевые слова – фарингит, ринит, доброкачественные новообразования, радиоволновой метод хирургии.

Основными свойствами радиоволновых приборов являются:

- щадящие разрезы, при которых повреждается лишь слой клеток, непосредственно соприкасающихся с электродом;
- отсутствие ожога и некроза краев раны;
- выраженный коагулирующий эффект, позволяющий оперировать практически на «сухом поле»;
- хорошее заживление раны и гладкий послеоперационный период.

Радиоволновый разрез осуществляется при помощи тепла, которое образуется в клетках при прохождении через них направленных высокочастотных волн (3,8 МГц), исходящих из активного электрода. Благодаря этому теплу внутриклеточная жидкость мгновенно «вскипает» и разрывает клеточную оболочку.

При этом отсутствует непосредственный контакт электрода с клетками, и разрушение касается только тех слоев, которые воспринимают узконаправленную радиоволну. Ткани по обе стороны волны как бы расходятся в стороны и не разогреваются.

Работа прибора возможна в четырех режимах, используемых для различных целей: «разрез», «разрез плюс коагуляция», только «коагуляция» и «фульгурация».

Разрез рекомендуется при расслоении кожи, выкраивании лоскутов, удалении поверхностно расположенных кожных новообразований, невусов, гиперкератозов, при пластических и косметических операциях на лице и шее.

Разрез плюс коагуляция – это сочетание наиболее распространено при удалении новообразований кожи на широком основании, разрезах подкожной жировой клетчатки, мышц, апоневрозов, слизистых оболочек.

Коагуляция применяется в основном для остановки кровотечений, как в ходе оперативного вмешательства, так и в случае травматических повреждений ткани или их

ON THE USE OF RADIOWAVE EQUIPMENT IN OTORHINOLARYNGOLOGY

M.V. Gunchikov, M.G. Leizerman, K.G. Apostolidi, A.I. Galleev, A.A. Oshnikov

The experience accumulated with the use of radiowave equipment in ambulatory otorhinolaryngology is described.

Keywords: pharyngitis, rhinitis, benign tumours, radiowave method in surgery.

кровоточивости иной этиологии, а также для разрушения телеангиоэктазий.

Фульгурация – переменный ток высокой частоты (волна искрового промежутка), название которой образовано от латинского «fulgur» – молния. Этот вид воздействия сопряжен с искрой, точечным ожогом и минимальным обезживающим воздействием на клетки, что приводит к их локальному разрушению.

Широко применяя в своей работе радиоволновую хирургию, мы убедились в том, что многие операции и манипуляции, производимые в ЛОР-стационарах, могут и должны выполняться амбулаторно.

Рассмотрим некоторые наиболее часто встречающиеся заболевания, к которым применим метод радиоволновой хирургии в условиях ЛОР-кабинета поликлиники или диагностического центра.

1. Доброкачественные новообразования лица

Среди них наиболее часто встречаются папилломы, кератопапилломы, невусы, расположенные на коже лба, наружного носа, верхней губы, щеки. Оториноларингологи обычно не пытаются удалять эти образования, отчасти из-за недостаточного знания основ онкологии, отчасти – из-за отсутствия в кабинете нужного инструментария.

В качестве активного электрода наиболее удобен электрод в виде петли с диаметром 4–6 мм. Удаляя поверхностно расположенные образования, лучше использовать режим «резание» и мощность 2–3 единицы.

Новообразования на тонкой ножке легко удаляются одним движением петли. При широком основании необходимо выделять его с разных сторон. Чаще всего (в 90% случаев) кровотечений не бывает. Если же возникает капиллярное кровотечение, то его тушируют при помощи пуговчатого электрода в режиме «коагуляция» и мощности 3–4 ед.

2. Доброкачественные новообразования слизистой оболочки носа и глотки

Довольно часто доброкачественные опухоли обнаруживаются случайно, при ЛОР-осмотре. Наиболее распространенными на слизистой оболочке носа и глотки являются: папилломы; фибромы; ангиомы; кровоточащие полипы, располагающиеся в преддверии носа, в зоне Киссельбаха, на свободном крае нижней носовой раковины, на небных дужках, миндалинах, языке.

В зависимости от величины новообразования и места его прикрепления можно использовать как инфльтрационную, так и аппликационную анестезию. Применяют электрод в виде петли или ромба. Удобнее взять новообразование на зажим, несколько подтянуть и удалить. Рекомендуемый режим – «разрез плюс коагуляция» и мощность около 3–4 единиц. Операция обычно одномоментная, с редко возникающими небольшими кровотечениями, которые так же, как и на коже, останавливают коагуляцией пуговчатым электродом.

3. Рецидивирующие носовые кровотечения

Причины рецидивирующих носовых кровотечений могут быть как общего, так и местного характера. К общим принято относить атеросклероз, гипертоническую болезнь, патологию свертывающей системы крови, острые инфекционные заболевания и т.д. Местные – это атрофические процессы слизистой оболочки, наличие телеангиоэктазий, сосудистых образований носовой перегородки и носовых раковин. Более чем в 80% случаев кровотечение возникает из зоны Киссельбаха. Известные методы химической коагуляции слизистой оболочки, прижигания ее гальванокаутером или электрокоагулятором не всегда приводят к желаемому результату.

При небольших капиллярных кровотечениях мы используем шариковый электрод, режим «коагуляция» и мощность в 3–4 единицы. Более выраженные, иногда и артериальные кровотечения, когда видна пульсирующая струя крови, требуют режима «фульгурация», при котором электрический разряд вызывает точечный ожог ткани и надежно коагулирует сосуд.

4. Хронический вазомоторный ринит

При наличии радиоволнового аппарата у ЛОР-хирурга появилась возможность произвести манипуляцию, сходную с ультразвуковой дезинтеграцией нижних носовых раковин – радиокаутеризацию. Она проводится специальным двойным электродом, вводимым в толщу раковины под местной инфльтрационной анестезией, с мощностью 4–5 единиц, в режиме «коагуляция». Процедура занимает несколько секунд, практически бескровна и хорошо переносится пациентами.

5. Грануляции барабанной полости

Грануляционная форма хронического гнойного среднего отита, а также наличие грануляций в трепанационной полости после общеполостных операций на среднем ухе

также могут быть объектом применения радиохирургической установки. Плоские грануляции и небольшие грануляционные полипы легко разрушаются тонким шариковым электродом в режиме «коагуляция» или «фульгурация». Процедура малоболезненная, но достаточно эффективная и легко выполнимая. Она позволяет удалить или истончить слой грануляций, прекратить упорные гноетечения, добиться длительной ремиссии заболевания.

6. Хронический гранулезный фарингит

Несмотря на многочисленные методы лечения хронического фарингита, результаты оставляют желать лучшего. Радиоволновый метод, не претендуя на «панацею от всех болезней», может быть использован при лечении хронического фарингита, как альтернативный лазерному, химическому и т.д.

Для туширования гранул задней стенки глотки и гипертрофированных боковых лимфоидных валиков можно применять как игольчатый электрод, так и пуговчатый, в режиме «коагуляция» и при минимальной мощности (1,5–2 единицы). Анестезировать удобно спреем лидокаина или ксилокаина.

7. Ронхопатия (храп)

Хирургическая коррекция носового дыхания и патологии глотки относится к компетенции оториноларинголога. В тех случаях, когда храп связан с удлинением малого язычка, утолщением или атонией мягкого неба, необходимо применять увулотомию или увулопалаторезекцию [1, 2].

Мы обычно производим увулотомию или дополняем ее палаторезекцией [3]. Увулотомия выполняется электродом-петлей или остроконечным скальпелем в режиме «разрез плюс коагуляция» и мощностью 3–4 ед. Палаторезекция, а при необходимости и частичная резекция задних небных дужек, производится скальпелем, в тех же режимах. Операция занимает 3–5 минут, не требует специально оборудованной операционной, обычно сопровождается минимальным кровотечением, которое останавливают коагуляцией пуговчатым электродом.

Подводя итог способам вышеперечисленных операций, можно утверждать, что при наличии радиоволновой аппаратуры, большинство несложных ЛОР-операций можно выполнить амбулаторно, минимизируя денежные затраты, создавая оптимальные условия пациентам и уменьшая неоправданную загрузку стационарных оториноларингологических отделений.

Надеемся, что наш опыт поможет хирургам – оториноларингологам ознакомиться с одним из методов современного резания и коагуляции тканей, а по возможности – и применить его в своей работе.

Литература

1. Пальчун В.Т., Лапченко А.С. Некоторые аспекты хирургического лечения ронхопатии // Вестник оториноларингологии. – 1998. – № 5. – С. 40–42.
2. Цукерберг Л.И., Нерсесян С.А. Состояние ЛОР-органов у больных с синдромом апное во сне и методы хирургического лечения // Вестник оториноларингологии. – 1996. – № 3. – С. 42–43.
3. Brown J.S. Minor Surgery. – New York, 1997. – 315 p.

КИСТОЗНАЯ ТЕРАТОМА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г., Щёголев А.И.
Институт хирургии им. А.В. Вишневского

Тератома – редкая опухоль, возникающая из полipotентных клеток в результате нарушения эмбриогенеза, развивается на почве отщепления одной из бластомер яйца. Это экспансивно растущие опухоли, часто достигающие больших размеров, Около 70% всех тератом развиваются у лиц женского пола [1]. Тератома растёт вместе со своим хозяином и является зрелой, доброкачественной опухолью, однако, в 20% наблюдения она может малигнизироваться и тогда развивается злокачественная опухоль – тератобластома, причём частота злокачественной трансформации зависит от локализации опухоли [2].

Тератомы состоят из производных трех зародышевых листков: эктодермы, мезодермы и энтодермы [3–5]. Наиболее часто в них обнаруживают ткани, происходящие из эктодермы, такие как многослойный плоский эпителий, придатки кожи и нервная ткань. В 90% тератом выявляются ткани мезодермального происхождения: жировая, хрящевая, костная, мышечная. Реже обнаруживаются производные энтодермы – кишечный и бронхиальный эпителий, ткань щитовидной железы и др. [6, 7]. Для установления диагноза тератомы необходимо обнаружение производных двух зародышевых листков [8].

Во всех классификациях выделяют зрелые, незрелые тератомы и тератомы с малигнизацией. В зрелых тератомах производные зародышевых листков могут дифференцироваться вплоть до весьма впечатляющих картин «плода в плоде». Митотическая активность в них или отсутствует или выражена незначительно. Это, как правило, одиночные образования округлой или овальной формы, имеющие хорошо выраженную капсулу и содержащие как кистозный, так и солидный компоненты. В 88% случаев тератомы однокамерные и заполнены салом. Кисты, выстланные респираторным или кишечным эпителием, представляют собой производные энтодермы, которая иногда также содержит ткани поджелудочной железы и печени. В ряде наблюдений в кисте можно обнаружить выступающий в полость зародышевый бугорок. В этом месте обычно локализуются зубы и кости [7, 9, 10].

Для первично-злокачественных и озлокачествлённых тератом характерен бурный рост с распадом, кровотечением, что быстро приводит к смерти больного. Park с соавт.

CYSTOUS TERATOMA OF THE PANCREAS: A LITERATURE REVIEW AND A CLINICAL CASE

Yu.A. Stepanova, G.G. Karmazanovskiy, A.I. Shchyogolev

сообщают, что при анализе данных 11 пациентов злокачественную опухоль выявили в 9 случаях и во всех этих случаях размеры образования превышали 9,9 см [12].

Тератомы имеют определённую типичную для них локализацию: яичники и яички, крестцово-копчиковую область, средостение, забрюшинное пространство, зев, основание черепа. У взрослых чаще всего встречаются тератомы половых желёз и средостения. Тератомы других локализаций встречаются преимущественно у детей. Наиболее часто тератомы встречаются в крестцово-копчиковой области (63%), в области половых органов (11%), в средостении (5%) [13].

Крестцово-копчиковая тератома, как правило, обнаруживается с рождения, встречается и у плодов, чаще у девочек. Большинство тератом этой локализации доброкачественные, организмоидные. Достигают иногда очень большого размера и тогда затрудняют течение родов. Могут выполнять полость малого таза, не повреждая при этом кости таза. Состоят из структур, напоминающих органы, и разнообразных тканей, например петель кишки, ткани печени, рудиментов конечностей и др. Реже встречаются злокачественные тератобластомы, когда наряду со зрелыми тканями преобладает рост карциномоподобных солидных или папиллярных структур. Они растут быстро и метастазируют в паховые и тазовые лимфатические узлы, в лёгкие и печень [11].

Тератомы яичников. Кистозные тератомы яичников, составляющие около 50% всех опухолей яичников, встречаются у женщин преимущественно в возрасте до 45 лет, при этом в 10% случаев поражение двустороннее [6]. У детей, по сравнению со взрослыми, чаще встречаются злокачественные тератобластомы яичников, чем доброкачественные дермоидные кисты. Они имеют характер многокамерных кист, состоящих из зрелых тканей, однако между зрелыми тканями встречаются поля солидных разрастаний недифференцированного эмбрионального характера [14, 15]. Такие тератобластомы могут давать метастазы в лёгкие. Наблюдаются случаи зрелых тератом у детей, состоящие из дифференцированных тканей, которые при оперативном удалении дают обсеменение по брюшине [11].

Тератомы яичек составляют от 2 до 7,5% всех герминогенных опухолей яичка у взрослых [16]. Чаще встречаются в возрасте моложе 2 лет, нередко обнаруживаются с рождения. Тератомы яичек в противоположность тератомам яичников у детей чаще бывают доброкачественными. У взрослых наоборот, они чаще бывают злокачественными. Злокачественные тератомы описываются у мальчиков в возрасте 15–16 лет. Гистологически они чаще состоят из производных эпителиальной ткани – плоского ороговевающего эпителия, слизистых желёз, недифференцированной эпителиальной ткани [11, 17].

Считается, что тератомы экстрагонадной локализации образуются из клеток-предшественников герминогенного эпителия на пути их миграции от желточного мешка эндодермы до гонадных складок с эктопированием их в средостение, крестцово-копчиковый отдел, забрюшинное пространство [18].

Тератомы средостения. Среди всех опухолей средостения на долю тератом приходится 8–13%, при этом от 13 до 47% из них являются злокачественными (либо подвергаются малигнизации) [19].

Забрюшинные и мезентериальные тератомы. Тератомы забрюшинного пространства составляют от 1,2 до 10% от всех первичных опухолей данной локализации. Чаще они развиваются у детей и только 20% из них встречаются у взрослых после 30 лет [20]. Около 10% тератом забрюшинной локализации малигнизируются [7]. В большинстве случаев забрюшинные и мезентериальные тератомы проявляются с рождения или в возрасте от 1 года до 3 лет, достигая большого размера. Чаще встречаются у девочек. Располагаются преимущественно ближе к диафрагме, чем к тазовой области, реже справа, чаще слева от позвоночника. Крупные поликистозные и солидные тератомы с наличием незрелых тканей всегда могут быть злокачественными [11].

Тератомы зева (врождённые полипы зева). Полиповидные образования, встречающиеся у плодов и новорожденных. Располагаются в области верхнего купола глотки, откуда растут в виде полиповидных разрастаний, покрытых частично слизистой оболочкой, частично кожей. Достигая иногда значительных размеров у плодов они затрудняют роды. Как правило, состоят из зрелых тканей и рудиментарных органов. Иногда встречаются высокодифференцированные формы, соответствующие неполному второму близнецу, достигающему размера головы ребёнка, прикрепленные в области челюстей или зева, так называемого *epignatus*. Злокачественные тератомы этой области встречаются редко [11].

Внутричерепные тератомы. В половине случаев они злокачественные, содержат эмбриональные растущие ткани. В редких случаях юкстапинеальные тератомы бывают хориепителиомами. Они располагаются в области основания черепа, описаны преимущественно у плодов и новорожденных. У мальчиков часто локализируются около шишковидной железы и могут сопровождаться

эндокринными нарушениями в виде преждевременного полового созревания [11, 21].

Также описаны единичные случаи локализации тератом в орбитальной, носоглоточной [22] в затылочной области, а также в области шеи [22, 23] и щитовидной железы.

В поджелудочной железе кистозные тератомы обнаруживаются крайне редко. К 1996 году по данным P.C. Das с соавторами в литературе было описано 12 подобных случаев, включая их собственный [24]. В настоящее время имеется порядка 30 подобных наблюдений [10, 21, 25–29]. Впервые тератомы этой локализации были описаны А.А. Kerr [30] в 1918 году, но лишь в 1922 году они были включены А. Primrose в классификацию кистозных поражений поджелудочной железы [31]. Тератомы данной локализации развиваются из персистирующих в ткани поджелудочной железы эмбриональных плюрипотентных клеток. При этом опухоль может развиваться в любом месте поджелудочной железы. Кистозные тератомы поджелудочной железы, в отличие от тератом другой локализации, часто сопровождаются клинической симптоматикой. Больные жалуются на боли в животе, спине, тошноту, нарушение пищеварения. Кистозные тератомы поджелудочной железы необходимо дифференцировать с лимфоэпителиальными кистами и эпидермоидными кистами, для которых данная локализация более характерна [32]. В частности, лимфоэпителиальные кисты также имеют округлую или овоидную форму и заполнены ороговшим материалом и салом, в связи с чем, предоперационная лучевая и цитологическая диагностика их очень трудна [33]. Описание наблюдений злокачественной трансформации кистозных тератом поджелудочной железы в литературе нам не встретилось. Дифференцировать кистозную тератому поджелудочной железы следует с муцинозной цистаденомой, которая по данным E. Rivkine с соавт. в некоторых случаях может иметь сходную картину [34].

Для диагностики тератом различной локализации применяют рентгенографию, ультразвуковое исследование, компьютерную и магнитно-резонансную томографию. Рентгенологических патогномичных признаков тератомы нет. Лишь в случае присутствия зубов в опухоли, рентгенолог может уверенно высказаться о тератоме средостения или забрюшинного пространства [1].

УЗИ используется как в диагностике первичного поражения, так и для контроля за эффективностью лечения [35]. Так J.E. Jacobs с соавторами отмечают, что ультразвуковое исследование позволяет визуализировать хорошо определяемые преимущественно эхоплотные массы [21]. Однако, С.L. Stout с соавторами считают, что ультрасонография очень точна в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных кистозных поражений поджелудочной железы [36]. Также кистозные тератомы могут выявляться и у плода, тогда методом выбора их пренатальной диагностики является УЗИ [37, 38].

КТ даёт хорошие результаты в дифференциальной диагностике кистозных полостей данного образования. Она позволяет точно оценить плотность всех тканей, из которых состоит образование и дифференцировать мягкие ткани, жидкость, жир, кальцинаты и зачатки зубов [36, 39]. При злокачественных кистозных тератомах в 89% случаев при КТ определяется мягкотканый компонент опухоли, также в 73% определяется тупой угол между мягкими тканями и внутренней стенкой кисты [Park]. Однако, на наш взгляд, основным диагностическим критерием злокачественности данной опухоли является накопление контрастного препарата в капсуле, перегородках или мягкотканом компоненте опухоли при исследовании с болюсным контрастным усилением в артериальную фазу исследования.

МРТ, по данным литературы, наиболее широко используется в диагностике тератом [40]. Она позволяет так же чётко дифференцировать составляющие части образования, как и КТ [39]. Учитывая тот факт, что данное заболевание чаще встречается у детей, считается что МРТ, не обладающая ионизирующим излучением, наиболее эффективна, так как результаты обследования при постановке диагноза сопоставимы с данными КТ. МРТ используют даже для пренатальной диагностики тератом [37]. При исследовании наиболее информативным является T2 взвешенное изображение [37, 41, 42]. Магнитно-резонансная картина тератомы может быть разнообразной, как с наличием жира в кистозных полостях, так и, что бывает достаточно редко, без него [43]. Также, MRCP помогает в оценке вовлечения желчных протоков в патологический процесс [36].

Учитывая редкую встречаемость кистозной тератомы поджелудочной железы, приводим клиническое наблюдение пациентки с этим заболеванием.

Клиническое наблюдение

Пациентка Ш., 52 лет предъявляет жалобы на боли в эпигастральной области с иррадиацией в спину. Пациентка считает себя больной с ноября 2000 года, когда при амбулаторном УЗИ была выявлена киста поджелудочной железы с тенденцией к росту при динамическом УЗИ-наблюдении. В 2003 году появились вышеуказанные жалобы. При поступлении состояние больной удовлетворительное. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в эпигастральной области, где определяется образование до 15,0 см в диаметре. Периферические лимфатические узлы не увеличены.

Комплексное УЗИ: поджелудочная железа увеличена в размерах за счёт головки – 47,3 мм, контуры её чёткие и ровные, структура паренхимы диффузно уплотнена во всех отделах. Главный панкреатический проток (ГПП) не прослеживается. В проекции головки железы определяется образование неправильной полициклической формы (76,6x41,5x53,3 мм) с чёткими ровными контурами, по структуре анэхогенное неоднородное с наличием тонких перегородок, в изоэхогенной неравномерно выраженной капсуле (толщиной до 4,2 мм) (рис. 1) с неровными вну-

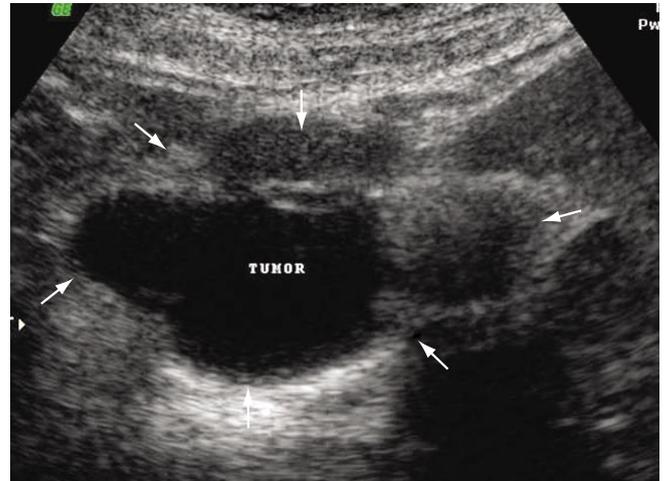


Рис. 1. УЗИ-изображение кистозной тератомы поджелудочной железы в В-режиме (указано стрелками, TUMOR – опухоль)

тренными контурами, часть камер образования имеет более однородное содержимое, со стороны, контактирующей с двенадцатиперстной кишкой отмечается наличие студнеобразного содержимого с изоэхогенной равномерно выраженной взвесью. Воротная вена прослеживается по заднему контуру образования в его верхней трети с локальным повышением ЛСК до 0,65 м/с. Собственная печёночная артерия также прослеживается по заднему контуру образования, практически у его верхнего полюса без признаков экстравазальной компрессии. Желудочно-двенадцатиперстная артерия прослеживается по латеральному контуру с переходом на передней контур образования (без локального повышения ЛСК). Верхняя брыжеечная вена и артерия прослеживаются по медиальному контуру образования с локальным повышением ЛСК по вене (до 0,6 м/с). У передне-медиального контура образования определяются три венозные коллатерали (диаметром до 2,1 мм с ЛСК до 0,14 м/с). При дуплексном сканировании образования данных за наличие кровотока в капсуле и перегородках образования не получено. Нижняя полая вена проходима, на уровне головки поджелудочной железы по ней отмечается турбулентный кровоток с локальным повышением ЛСК до 0,7 м/с.

Увеличенных регионарных лимфатических узлов не выявлено.

Заключение. Образование, располагающееся в проекции головки поджелудочной железы, следует дифференцировать между дермоидной кистой и кистозным образованием, исходящим из головки поджелудочной железы. Экстравазальная компрессия воротной, верхней брыжеечной и нижней полой вены.

Спиральная КТ. В проекции головки поджелудочной железы определяется образование (72,0x45,0 мм). Структура образования неоднородная с перегородками, в зоне, прилежащей к 12пк, определяется жировой компонент, плотностью – 123 ед (рис. 2). Н. В нижнем полюсе образо-



Рис. 2. КТ-изображение кистозной тератомы поджелудочной железы. Отсроченная фаза исследования (указано стрелкой)



Рис. 3. МР-изображение кистозной тератомы поджелудочной железы в Т2 В.И. (указано стрелкой)

вания определяются три мелких кальцината. Образование расположено между 12пк и головкой поджелудочной железы. Прилежащая часть распластана на образовании и имеет чёткие, ровные контуры. А.gastroduodenalis прослеживается по передней поверхности образования. Задняя панкреатическая артерия проходит по задней поверхности образования. При контрастном усилении образование не накапливает контрастное вещество.

Оставшаяся часть головки железы не увеличена. Структура железы однородна, при контрастном усилении равномерно накапливает контрастное вещество с максимальной плотностью в артериальную фазу исследования. ГПП не расширен. Парапанкреатическая клетчатка не инфильтрирована.

Парааортальные и парапанкреатические лимфатические узлы не определяются.

Заключение. Образование в проекции головки поджелудочной железы может являться дермоидной кистой, имеющей неорганическую локализацию, но нельзя полностью исключить, что образование исходит из головки поджелудочной железы.

МРТ (рис. 3). В проекции головки поджелудочной железы определяется многокамерное образование. В Т1 В.И. по латеральному контуру образования определялся участок повышенного МР-сигнала, имеющего резко сниженный МР-сигнал в Т2 В.И. и в STIR последовательности. В центральных участках определяется жировой компонент, имеющий повышенный МР-сигнал в Т2 В.И. и в STIR и сниженный в Т1 В.И. По передней поверхности образования определяются мягкотканые участки размером 2,0 и 2,3 см, по нижнему краю диаметром 3,0 см, имеющие сниженный МР-сигнал в Т1 В.И., умеренно повышенный в Т2 В.И. и яркий в STIR. Между образованием и головкой поджелудочной железы в Т2 В.И. прослойки жировой клетчатки нет. При контрастном усилении об-

разование не накапливает контрастный препарат, накопление отмечалось лишь в перегородках в отсроченную фазу исследования.

Образование расположено между 12пк и головкой поджелудочной железы. Прилежащая часть головки распластана на образовании, однако имеет чёткие и ровные контуры. Структура железы однородна, с равномерным МР-сигналом. А. gastroduodenalis проходит по передней поверхности образования.

Парааортальные и парапанкреатические лимфатические узлы не определяются.

При MRCP общий желчный проток прослеживался по медиальной поверхности образования. Ширина правого печёночного протока составляла 8,0 мм, левого – 4,0 мм. Общий печёночный проток определялся диаметром 17,0 мм, ход его обрывается на уровне головки в виде «писчего пера». В просвете протоков конкрементов выявлено не было.

Заключение. МР-признаки кистозного образования в проекции головки поджелудочной железы могут соответствовать дермоидной кисте. Отсутствие прослойки жировой клетчатки между образованием и головкой поджелудочной железы и расположение а. gastroduodenalis может свидетельствовать о том, что образование исходит из головки поджелудочной железы, однако, смещение желчного протока медиально не позволяет исключить экстраорганное происхождение образования.

Данные лабораторных методов исследования в пределах нормальных значений. Уровень онкомаркёров СЕА и СА 19-9 в крови не повышен.

Пациентке выполнено оперативное вмешательство. При ревизии брюшной полости в проекции головки поджелудочной железы определялось опухолевидное образование с неровными контурами (7,0x8,0 см), мягко-эластической консистенции, подвижное. Регионарные

лимфатические узлы не увеличены. С учётом преимущественно внепанкреатического расположения кистозного образования и отсутствия признаков малигнизации выполнена энуклеация образования в пределах здоровых тканей.

Макропрепарат (рис. 4). Опухолевидное образование, размерами 8,0х8,0х7,0 см. На разрезе образование представлено кистами диаметром от 1,5 до 3,5 см. с гладкими блестящими стенками, заполненными густым тягучим содержимым желтоватого и коричневого цвета (напоминающее варёное сгущённое молоко). Стенки кист были толщиной до 1,0 см, плотные, с участком жировой ткани.

Гистологическое исследование (рис. 5. а–в) Стенки кист на различных участках выстланы многослойным плоским неороговевающим эпителием, переходным эпителием, а также однослойным цилиндрическим эпителием. Стенки кист представлены соединительной тканью с участками гладкомышечной ткани, хрящевой, жировой, лимфоидной ткани. Кроме того, в стенке образования определялись концевые отделы и выводные протоки белково-слизистых желёз, а также участки, имеющие строение капиллярной гемангиомы.

Иммуногистохимическое исследование. В выстилке кист и в эпителии желёз определялась положительная реакция на цитокератины 19 и 8, слабоположительная – на цитокератин 7. В строме отмечались участки с экспрессией альфа-гладко-мышечного актина, десмина, виментина, S-100 белка.

Электронно-микроскопическое исследование. Выявлены производные всех трёх зародышевых листков. Производным эктодермы являлись слюнные железы. Концевые отделы сложных желёз образованы слоем секреторных клеток и плотно окружены миоэпителиальными клетками. В цитоплазме секреторных клеток



Рис. 4. Операционный материал тератомы поджелудочной железы, вид на разрезе

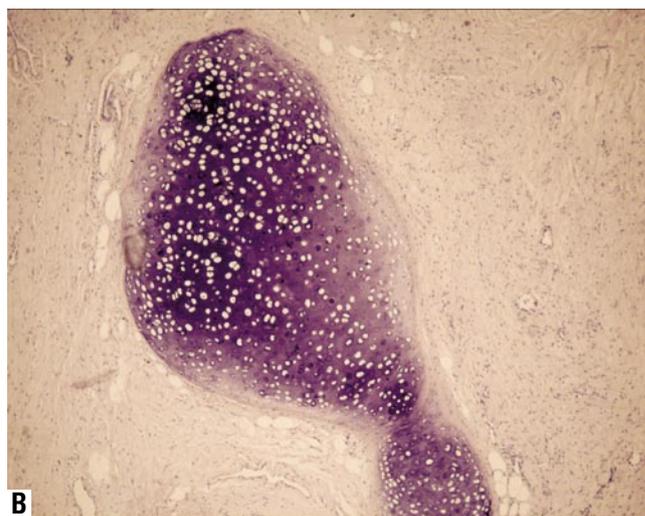
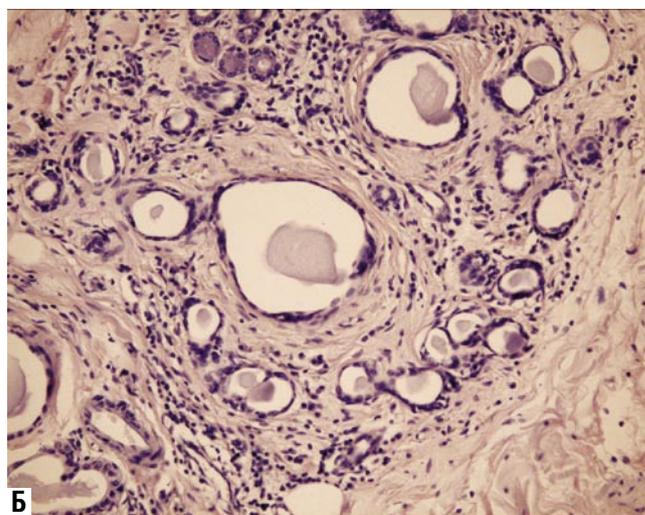
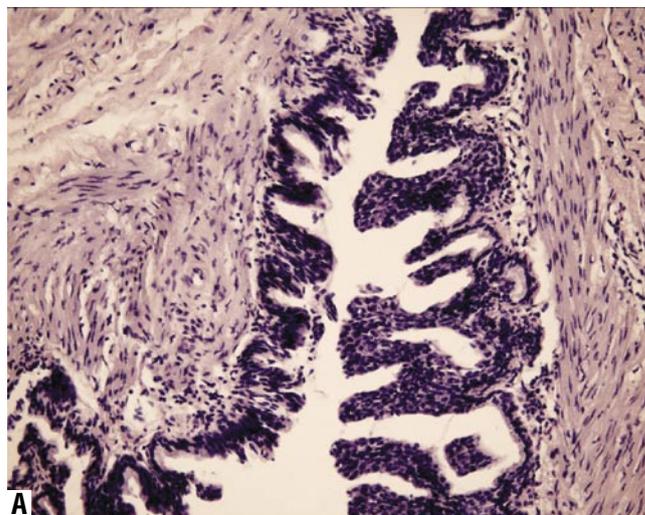


Рис. 5. Морфологические характеристики тератомы поджелудочной железы: а – стенка кисты, выстланная многослойным плоским эпителием (окраска гематоксилином и эозином x200); б – слизистые и белковые железы (окраска гематоксилином и эозином x200); в – участки хрящевой ткани (окраска гематоксилином и эозином x50)

митохондрии с просветлённым матриксом и нарушенной ориентацией крист, гранулярная цитоплазматическая сеть представлена короткими профилями, секреторные гранулы овальной или округлой формы, заполнены микрозернистым веществом слабой электронной плотности. В апикальной части клеток отмечается слияние секреторных гранул и открытие их в просвет железы. Слюнные трубки образованы эпителиальными клетками с электронноплотной цитоплазмой и имеют различный диаметр просвета. Плазматическая мембрана на свободной апикальной поверхности, в основном, ровная. Матрикс клеток гомогенный, умеренно электронноплотный. Производные эндодермы, представлены кистами с выстилкой респирационным и кишечным эпителием. При этом встречались кисты, в эпителиальной выстилке которых беспорядочно чередовались участки хорошо дифференцированного зрелого трахео-бронхиального эпителия и эпителия кишечного типа. Между клетками однослойного цилиндрического мерцательного эпителия (трахео-бронхиального) наблюдались нейроэпителиальные клетки. В апикальной части клеток мерцательного эпителия находились набухшие с просветлённым матриксом митохондрии. Эпителий кишечного типа представлен цилиндрическими клетками со щёточной каёмкой на свободной поверхности. Апикальная часть клеток шире базальной, поэтому клетки располагались как бы веерообразно. Ядра призматических клеток, расположенные на одном уровне, создают «линию ядер». Выявлены обширные пласты гладкомышечных клеток (мезодермальный компонент). Цитоплазма клеток заполнена продольно ориентированными микрофиламентами и плотными тельцами.

Результаты цитологического, иммуногистохимического и электронно-микроскопического исследований подтвердили наличие тератомы, так как в образовании выявлены производные всех трёх зародышевых листков. Морфологическое исследование демонстрирует выраженный полиморфизм образования, что обуславливает такую вариабельность его составных частей и, как следствие такую неоднородность структуры, выявленную при дооперационном лучевом обследовании. Результаты, полученные другими авторами, соответствуют нашим данным. Так, J.E. Jacobs с соавт. подтверждают тот факт, что радиологические признаки кистозной тератомы очень вариабельны [21], так как они зависят от тканей, развившихся в новообразовании. K.J. Koomalsingh с соавт. считают, что постановка правильного дооперационного диагноза этой патологии довольно сомнительна [26]. УЗИ и КТ могут быть полезны в диагностике, по данным J.M. Fernandez-Cebrian с соавт. Однако, авторы считают, что никаких патогномоничных признаков для постановки дооперационного диагноза кистозная тератома поджелудочной железы нет. Диагноз, по их мнению, должен включать дифференциальный ряд из всех других кистозных опухолей поджелудочной железы [25]. Vazot с соавт. описывают клиническое наблюдение,

в котором лучевая картина образования в сочетании с преимущественно экзоорганным расположением позволила поставить предоперационный диагноз дермоидной кисты, для которой данная локализация более характерна, что было подтверждено интраоперационно и морфологически [32].

Анализ данных литературы показал, что для кистозной тератомы при УЗИ, КТ и МРТ характерна неправильная полициклическая форма, чёткие и ровные контуры и неоднородная структура с наличием перегородок различной степени выраженности и плотной неравномерно выраженной капсулы. При УЗИ часть камер образования может иметь однородное жидкостное содержимое, в других может отмечаться наличие студнеобразного содержимого с изоэхогенной равномерно выраженной взвесью, а также эхоплотные массы. При дуплексном сканировании образования данных за наличие кровотока в капсуле и перегородках образования не получено. При КТ образования может состоять из жидкости, жира, мягких тканей и уплотнения по периферии, а также кальцинатов. При контрастном усилении образование не накапливает контрастное вещество. МРТ также выявляет неоднородность структуры образования, которая представлена различными тканями: с повышенным МР-сигналом в T1 В.И. и резко сниженным в T2 В.И. и в STIR последовательности; жировой компонент, имеющий повышенный МР-сигнал в T2 В.И. и в STIR и сниженный в T1 В.И.; а также мягкотканые участки, имеющие сниженный МР-сигнал в T1 В.И. и умеренно повышенный в T2 В.И. и яркий в STIR. При контрастном усилении при МРТ образование не накапливает контрастный препарат, накопление отмечается лишь в перегородках в отсроченную фазу исследования.

Осложнениями кистозных тератом являются разрывы, малигнизация, а также сдавление соседних органов [44]. Зрелые тератомы при нормальных значениях онкомаркёров в сыворотке крови являются показанием к хирургическому методу лечения. Операции по поводу данных новообразований имеют свои особенности и связаны с определёнными техническими трудностями, например при локализации в средостении, из-за выраженного фиброзно-спаечного процесса с перикардом, крупными сосудами средостения, трахеей, пищеводом [35]. Ряд авторов считают нецелесообразным удаление тератом менее 6 см в диаметре, так как они характеризуются очень медленным ростом (в среднем 1,8 мм в год) [45]. В нашем наблюдении при динамическом наблюдении в течение шести лет образование увеличивалось в размерах, через три года присоединились жалобы, пациентка жаловалась на боли в эпигастральной области с иррадиацией в спину, которые были вызваны сдавлением образованием окружающих органов, вследствие чего ей было показано оперативное удаление опухоли. Прогноз при зрелой тератоме после радикального удаления благоприятный, однако, возможны местные рецидивы при нерадикальных вмешательствах. Динамическое ультра-

звуковое наблюдение за состоянием нашей пациентки в течение двух лет после удаления показало отсутствие рецидива опухоли.

При тератобластомах лечение необходимо начинать с комбинированных режимов химиотерапии, среди которых универсальными являются схемы, содержащие цисплатин, этопозид и блеомицин [46].

Литература

- Щеголев А.И., Дубова Е.А., Чекмарёва И.А. с соавт. Кистозная тератома поджелудочной железы. Архив патологии. 2007 Март-Апр; 69(2): 40–42.
- Dunlap J.P., James C.A., Maxson R.T. et al. Gastric teratoma with intramural extension. *Pediatr. Radiol.* 1995; 25: 383–384.
- Дикштейн Е.А., Владавский Е.А. Клинико-морфологическая характеристика опухолей забрюшинного пространства. *Клин. хирургия*. Киев, 1977; 5: 22–26.
- Шалимов С.А., Крестникова В.И., Саенко В.Ф. с соавт. Диагностика и хирургическое лечение первичных забрюшинных опухолей. *Клин. хирургия*, Киев 1979; 5: 28–31.
- Goyal M., Sharma R., Sawhney P., Berry M. The unusual imaging appearance of primary retroperitoneal teratoma: report of a case. *Surg-Today*. 1997; 27(3): 282–284.
- Caruso P.A., Marsh M.R., Minkowitz S., Karten G. An intense clinicopathologic study of 305 teratomas of the ovary. *Cancer*. 1971; 27: 343–348.
- Strasser G., Kutilek M., Mazal P., Schima W. Mature teratoma of the pancreas: CT and MRI findings. *Eur Radiol*. 2002; 12: 56–8.
- Bowen B., Ros P.R., McCarthy M.J. et al. Gastrointestinal teratomas: CT and US appearance with pathologic correlation. *Radiology*. 1987, 162: 4313.
- Мацко Д.Е., Иванцов А.О. Патологическая анатомия герминогенных опухолей. *Практическая онкология*. 2006; 1: 6–15.
- Adsay N.V., Hasteh F., Cheng J.D., Klimstra D.S. Squamous-lined cysts of the pancreas: lymphoepithelial cysts, dermoid cysts (teratomas) and accessory-splenic epidermoid cysts. *Semin Diagn Pathol*. 2000, 17: 56–66.
- Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. М.: Медицина, 1979; 528 с.
- Park S.B., Kim J.K., Kim K.R., Cho K.S. Preoperative diagnosis of mature cystic teratoma with malignant transformation: analysis of imaging findings and clinical and laboratory data. *Arch Gynecol Obstet*. 2007; Jan; 275(1): 25–31.
- Nogales P., Talerman A., Kubik-Huch R.A. et al. Germ cell tumours. In: pathology and genetics of tumours of the breast and female genital organs. Eds. E.A. Tavassoli, P. Devilee. – Lyon, 2003; 163–175.
- Norris H.J., Zirkin H.J., Benson W.L. Immature (malignant) teratoma of the ovary: a clinical and pathologic study of 58 cases. *Cancer*. 1976; 37: 2359–2372.
- Koulos J.P., Hoffman J.S., Steinhoff M.M. Immature teratoma of the ovary. *Gynecol Oncol*, 1989, 34: 46–49.
- Leibovitch I., Foster R.S., Ulbright T.M., Donohue J.P. Adult primary pure teratoma of the testis. *Cancer*. 1995; 75: 2244–2250.
- Huyghe E., Mazerolles C., Moran C. et al. Synchronous epidermoid cyst and mature teratoma of the testis: an unusual association. *Urol Int*. 2007; 78(4): 364–6.
- Batsakis J.G., El-Naggar A.D., Luna M.A. Teratomas of the head and neck with emphasis on malignancy. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol*. 1995; 104: 496–500.
- Maeyama R., Uchiyama A., Taminaga R. et al. Bening mediastinal teratoma complicated by cardiac tamponade: report of a cases. *Jpn. J. Surg*. 1999; 29: 1206–1208.
- Panageas F. General diagnosis case of the day. Primary retroperitoneal teratoma. *Amer. J. Roentgenol*. 1991; 156: 1292–1294.
- Jacobs J.E., Dinsmore B.J. Mature cystic teratoma of the pancreas: sonographic and CT findings. *Am J Roentgenol*. 1993 Mar; 160(3): 523–4.
- Delides A., Sharifi F., Karagianni E. et al. Multifocal bigeminal mature teratomas of the head and neck. *J Laryngol Otol*. 2006 Nov; 120(11): 967–9.
- De Catte L., De Backer A., Goossens A. et al. Teratoma, neck. *Fetus*. 1992; 2: 1–6.
- Das P.C., Radhakrishna K., Rao P.L.N.G. Cystic teratoma of the pancreas. *Pediatric Surgery International*. 1996; 11(2–3): 177–178.
- Fernandez-Cebrian J.M., Carda P., Morales V., Galindo J. Dermoid cyst of the pancreas: a rare cystic neoplasm. *Hepatogastroenterology*. 1998, 45: 1874–1876.
- Koomalsingh K.J., Fazylov R., Chorost M.I., Horovitz J. Cystic teratoma of the pancreas: presentation, evaluation and management. *JOP*. 2006 Nov; 10; 7(6): 643–6.
- Mester M., Trajber H.J., Compton C.C. et al. Cystic teratomas of the pancreas. *Arch Surg*. 1990; Sep; 125(9): 1215–8.
- Salimi J., Karbakhsh M., Dolatshahi S., Ahmadi S.A. Cystic teratoma of the pancreas: a case report. *Ann Saudi Med*. 2004; May-Jun; 24(3): 206–9.
- Seki M., Ninomiya E., Aruga A. et al. Image-diagnostic features of mature cystic teratomas of the pancreas: report on two cases difficult to diagnose preoperatively. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2005, 12: 336–340.
- Kerr A.A. Cysts and pseudocysts of the pancreas. *Surg Gynecol Obstet* 1918, 27: 40.
- Primrose A. Pancreatic cyst and pseudocyst. *Surg Gynecol Obstet*. 1922, 34: 431–436.
- Bazot M., Cortez A., Sananes S. et al. Imaging of dermoid cysts with foci of immature tissue. *J Comput Assist Tomogr*. 1999, 23: 703–706.
- Mandavilli S.R., Port J., Ali S.Z. Lymphoepithelial cyst (LEC) of the pancreas: cytomorphology and differential diagnosis on fine-needle aspiration (FNA). *Diagn. Cytopathol*. 1999; 20: 371–374.
- Rivkine E., Goasguen N., Chelbi E. et al. Cystic teratoma of the pancreas. *Gastroenterol Clin Biol*. 2007 Nov; 31(11): 1016–9.
- Клименко В.Н. Внегонадные герминогенные опухоли. *Практическая онкология*. 2006; 1: 63–68.
- Stout C. L., D. Christie III B., Martin K. Mature cystic teratoma of the pancreas: An unusual presentation. *Surgical rounds*, 2007, 10: 483–486.
- Breysem L., Bosmans H., Dymarkowski S., Van Schoubroeck D. et al. The value of fast MR imaging as an adjunct to ultrasound in prenatal diagnosis. *Eur Radiol*, 2003, 13: 1538–1548.
- Chervenak F.A., Isaacson G., Touloukian R. et al. Diagnosis and management of fetal teratomas. *Obstet Gynecol*. 1985; 66: 666–71.
- Tucci G., Muzi M.G., Nigro C. et al. Dermoid cyst of the pancreas: presentation and management. *World Journal of Surgical Oncology*. 2007, 5: 85doi:10.1186/1477-7819-5-85.
- Togashi K., Nishimura K., Itoh K. et al. Ovarian cystic teratomas: MR imaging. *Radiology*. 1987, 162: 669–673.
- Kawakami S., Togashi K., Egawa H. et al. Solid mature teratoma of the ovary: appearances at MR imaging. *Comput Med Imaging Graph*, 1994, 18: 203–207.
- Yamaoka T., Togashi K., Koyama T. et al. Immature teratoma of the ovary: correlation of MR imaging and pathologic findings. *Eur Radiol*, 2003, 13: 313–319.
- Yamashita Y., Hatanaka Y., Torashima M. et al. Mature cystic teratomas of the ovary without fat in the cystic cavity: MR features in 12 cases. *Am J Roentgenol*, 1994, 163: 613–616.
- Outwater E.K., Siegelman E.S., Hunt J.L. Ovarian teratomas: tumor types and imaging characteristics. *Radiographics*, 2001, 21: 475–490.
- Caspi B., Appelman Z., Rabinerson D. et al. The growth pattern of ovarian dermoid cysts: a prospective study in premenopausal and postmenopausal women. *Fertil. Steril*. 1997; 68: 501–505.
- Vergouwe Y., Steyerberg E.W., Eikemans M.J. et al. Predictors of occult metastasis in clinical stage. Nonseminoma: a systematic review. *J. Clin. Oncol*. 2003; 21: 4092–4099.

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ ГЕПАРИНОВ

Гонтаренко В.Н., Сапелкин С.В., Титова М.И., Марынич А.А.

Институт хирургии им. А.В. Вишневского

Основным методом профилактики тромботических осложнений при реконструктивных сосудистых операциях является использование гепарина [1], так как во время операции происходит активация свертывающей системы крови, и при отсутствии гепаринизации пациента наблюдается высокая частота тромбозов [2,3]. Нефракционированный гепарин (НФГ или стандартный гепарин) используется интраоперационно в сосудистой хирургии обычно в период пережатия сосудов и при наложении межсосудистых анастомозов, а также в послеоперационном периоде для предотвращения развития тромбоза шунтов.

Гепарин был открыт в 1916 году J. McLean – учеником известного американского ученого проф. W.Howell [4,5]. Подробно свойства гепарина были описаны в 1918 г. Howell и Holt [6]. Первое применение гепарина в сосудистой реконструктивной хирургии с целью профилактики интраоперационных и послеоперационных тромбозов было начато в 1940 г. Пионером в этой области был Gordon Murray из Торонто. Он показал, что применение гепарина может препятствовать тромбообразованию во время выполнения операции на сосудах и оказывает хороший эффект в отношении развития как артериальных так и венозных тромбозов. [7].

История открытия низкомолекулярных гепаринов (НМГ) относится к 70-ым годам XX века. В 1978 г. была запатентована новая фракция гепарина, получившая название СУ 216. Так появился первый гепарин с низким молекулярным весом (в среднем 4500 Дальтон вместо 15000 Дальтон – молекулярного веса стандартного гепарина). В 1985 г. было получено официальное разрешение по допуску новой фракции гепарина с низким молекулярным весом (nadroparine calcium), получившего название «Фраксипарин», к применению в качестве лекарственного препарата для профилактики тромбообразования. Первые лабораторные и экспериментальные исследования различных молекулярных фракций гепарина показали, что применение НМГ с целью профилактики тромботических осложнений, возможно, будет эффективнее и с меньшим риском геморрагических осложнений по сравнению с НФГ [8, 9, 10, 11].

PREVENTION OF THROMBOTIC COMPLICATIONS IN RECONSTRUCTIVE VASCULAR SURGERY USING LOW-MOLECULAR HEPARINS

V.N. Gontarenko, S.V. Sapelkin, M.I. Titova, A.A. Marynich

Использование НМГ к настоящему времени нашло широкое распространение при профилактике и лечении венозных тромбозов в общей хирургии, ортопедии, при лечении инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии [12, 13, 14, 15, 16]. Однако в мировой литературе имеются единичные публикации о применении НМГ в интраоперационном периоде при реконструктивных сосудистых операциях на артериях с целью профилактики развития тромбозов [2, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23]. Авторы отмечают не меньшую эффективность НМГ по сравнению с НФГ, а ряд исследований указывает на снижение частоты интра- и послеоперационных тромботических и геморрагических осложнений при применении НМГ при реконструктивных операциях на артериальном русле [18, 21, 23].

Одно из самых крупных исследований, посвященных вопросу применения НМГ в интраоперационном периоде, было проведено в Швеции с 2000 по 2002 гг. [23]. Исследование было открытым, проспективным и рандомизированным, в нем участвовало одновременно 20 хирургических клиник, и было включено 849 пациентов.

Пациенты получали Эноксапарин в дозе 40 мг (4000 анти-Ха МЕ) внутривенно или НФГ в дозе 5000 МЕ во время оперативного вмешательства в/в в период перед пережатием сосудов. НМГ и НФГ также использовали для местного промывания сосудов.

В протокол исследования были включены пациенты с критической ишемией нижних конечностей (n=464), перемежающейся хромотой (n=201), аневризмами брюшной аорты (n=118), аневризмами других артерий (n=43) и другими поражениями артериальных сосудов (n=35).

Шунтирующие операции на артериальных сосудах были выполнены у 684 пациентов, тромбэндартерэктомии у 119, тромбэктомии у 16 и у 110 пациентов были выполнены другие различные варианты реконструктивных операций на сосудах.

Перед операцией определялись параметры коагулограммы (АЧТВ и МНО), а также количество тромбоцитов. Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) измерялся предоперационно и в послеоперационном периоде.

Объем интраоперационной кровопотери в группе использования НМГ в дозе 4000 анти-Ха МЕ в среднем составил 350 мл, в группе использования НФГ в дозе 5000 ЕД кровопотеря была выше и в среднем составила 425 мл, что статистически было достоверным ($P=0,02$).

Непосредственные результаты реконструктивных операций на сосудах были оценены как «удовлетворительные» в 91% случаев при использовании НМГ и в 87% в группе применения НФГ. В интраоперационном периоде тромбозы были зарегистрированы у 3 пациентов в каждой группе.

Повторные экстренные операции в течение первых 24 часов послеоперационного периода были предприняты у 62 пациентов с тромбозом реконструированного сегмента ($n=26$) и при возникшем кровотечении ($n=36$). При этом статистически достоверных различий между двумя группами не было получено. При наблюдении в течение 30 дней послеоперационного периода у 90,8% пациентов при использовании НМГ и у 91% при применении НФГ реконструкции были проходимы на основании клинических наблюдений и ультразвуковой диагностики. Тромбозы между 2 и 30 днем послеоперационного периода возникли у 9,2% пациентов в группе использования НМГ и у 9,1% пациентов в группе применения НФГ ($p=0,95$). Очевидной гепарин-индуцируемой тромбоцитопении при применении НМГ и НФГ в указанных дозах не было выявлено у исследуемых групп пациентов. Данное исследование показало, что применение НМГ в интраоперационном периоде (Эноксапарин в дозе 40 мг) также эффективно для профилактики тромботических осложнений в реконструктивной сосудистой хирургии как и применение НФГ в дозе 5000 ЕД, однако при использовании НМГ отмечается уменьшение интраоперационной кровопотери, что особенно важно при выполнении «больших» артериальных реконструкций.

В другом открытом рандомизированном мультицентровом исследовании проведена оценка применения НМГ и НФГ в интраоперационном и ближайшем послеоперационном периодах у 201 пациента с дистальными реконструкциями, выполненными под наркозом [21, 24, 25]. Непосредственно перед пережатием артерий пациентам внутривенно болюсно вводили либо НМГ (эноксапарин 75 анти-Ха МЕ/кг, $n = 100$) либо НФГ (50 МЕ/кг, $n=101$). Интраоперационно аутовенозные трансплантаты и синтетические протезы промывались раствором с эноксапарином, содержащим 25000 анти-Ха МЕ либо НФГ (25000 МЕ) в 250 мл физиологического раствора. Последующее лечение состояло из подкожного введения эноксапарина 75 анти-Ха МЕ/кг или НФГ 150 МЕ/кг через 8 часов после внутривенного болюсного введения гепарина во время операции, затем НМГ и НФГ вводили пациентам подкожно каждые 12 часов в течение 10 дней послеоперационного периода. Проподимость шунта контролировалась в течение 10 ± 2 дней клинически и/или по данным ангиографии. Анализ показал, что тромбоз шунтов произошел у 30 пациентов

из 199 наблюдений, а именно в 8 (8%) случаях в группе при использовании эноксапарина и в 22 (22%) случаях в группе применения НФГ по вышеуказанной схеме. Среди 131 пациента, которым проводилась ангиография до 12 дня послеоперационного периода, у 12 (9,1%) развился тромбоз шунта – из них у 4-х (6%) в группе с применением эноксапарина и у 8 (12,5%) в группе с использованием НФГ. Геморрагические осложнения были отмечены у 12 пациентов в каждой группе исследования.

В проспективном исследовании при протезировании брюшного отдела аорты по поводу аневризматического ее поражения и окклюзии аорто-подвздошного сегмента анализировался антикоагулянтный эффект применения Дальтепарина в дозировке 10000 анти-Ха МЕ в зависимости от способов и времени введения препарата в период оперативного вмешательства [20]. В данное исследование было включено 16 пациентов (12 мужчин и 4 женщины), средний возраст которых составил 69,5 лет (47–81). НМГ применялся в 3-х вариантах: первый вариант – Дальтепарин вводился в/в за 2 мин. до этапа пережатия аорты; второй вариант – интрааортально сразу перед пережатием аорты; третий вариант – интрааортально сразу после пережатия аорты.

У одного пациента образовалась послеоперационная гематома, потребовавшая в последующем оперативного лечения. У одного пациента в течение 12 часов после операции развилась острая ишемия обеих нижних конечностей. Данный пациент был оперирован по поводу аневризмы инфраренального отдела аорты. На экстренной операции были обнаружены атероматозные массы без образования тромбов, выполнена эмболэктомия. Значимой разницы между исследуемыми группами в интраоперационной кровопотере не было обнаружено.

Другое проспективное исследование было направлено на изучение фармакокинетики НМГ и НФГ при интраоперационном применении препаратов у пациентов, которым было выполнено аорто-бедренное бифуркационное шунтирование (АББШ) [19]. Пациентов распределили на 2 группы: 1) группа с использованием НМГ (Дальтепарин 90 анти-Ха МЕ/кг); 2) группа пациентов, которым применялся НФГ (80 МЕ/кг). Гепарин вводился внутривенно болюсно за 3 мин. до пережатия аорты. Активность гепарина измеряли перед введением гепарина, через 5, 20, 35, 50, 65, 80, 95 и 110 минут после внутривенного введения. Уровень анти-Ха активности в группе применения НМГ был менее изменчивым за время наблюдения и сохранялся более длительное время. Было отмечено, что анти-Ха активность НМГ невозможно полностью нейтрализовать протамин сульфатом. Уровень интраоперационной кровопотери был сопоставим между двумя группами.

Melissary et al. (1989 г.) обследовали 18 пациентов, которым по поводу окклюдированного поражения аорто-подвздошного сегмента было проведено аорто-бедренное бифуркационное шунтирование (АББШ). Пациенты были распределены также на 2 группы: 9 пациентам вводили

НМГ (Надропарин) в дозе 10000 анти-Ха МЕ, остальным 9 пациентам – НФГ в дозе 10000 анти-Ха МЕ (анти-Ха активность стандартного гепарина была определена заранее). Гепарин вводился интраоперационно в период пережатия сосудов в дистальный отдел аорты. Перед выполнением кожного разреза, через 7 и 30 минут после введения гепарина, после имплантации протеза (около 1 часа после инъекции гепарина), а также после окончания операции (около 1½ часа после введения препарата) у пациентов исследовался уровень АЧТВ, анти-Ха активности, протеина С и степень агрегации тромбоцитов. Продолжительность операций практически не отличалась в обеих группах. Значение АЧТВ в группе пациентов, которым вводили НМГ, через 7 минут после введения препарата удлинилось на 34 с, к 30 минуте незначительно снижалось, к моменту завершения имплантации протеза превышало исходные показатели на 17,4 с, а к концу операции на 12,5 с, соответственно. В группе пациентов, которым вводили НФГ, значение АЧТВ через 7 минут после введения препарата удлинилось на 46 с, к моменту окончания имплантации протеза превышало исходные показатели на 6,5 с, а к концу операции на 5 с. В группе применения НМГ анти-Ха активность была значительно выше чем в группе с использованием НФГ, и сохранялась более длительный промежуток времени. Уровень протеина С во время операции через 30 мин. после введения НМГ снижался на 11,3%, а в группе применения НФГ на 29%. Агрегационную способность тромбоцитов в группе использования НМГ к 30 минуте интраоперационного введения угнеталась на 54%, а в группе применения НФГ через тот же промежуток времени на 22,6%. Результаты данного исследования показали, что применение НМГ (Надропарина) в интраоперационном периоде с целью профилактики тромботических осложнений при аорто-бедренных реконструкциях более эффективно по сравнению с НФГ. При применении НМГ происходит более плавное и длительное удлинение АЧТВ, в меньшей степени снижается уровень протеина С, более чем в два раза по сравнению с НФГ угнетается агрегационная активность тромбоцитов, что особенно важно при образовании артериальных (белых) тромбов.

Исследование, проведенное Gottlieb A. et al. (1996 г.), было направлено на изучение эффективности интраоперационного применения Эноксапарина при выполнении каротидной эндартерэктомии у пожилых пациентов, которые в анамнезе перенесли множество сосудистых реконструкций и длительное время до этого получали НФГ, на фоне приема которого у них отмечалось развитие аутоиммунной тромбоцитопении, подтвержденной иммунологическими тестами. Следует отметить, что данные тесты, проведенные с НМГ, во всех случаях показали иммунологическую совместимость препарата. Эноксапарин у данных пациентов вводился внутривенно за 5 мин. до пережатия сонных артерий в дозировке от 0,8 до 1,4 мг/кг, у всех пациентов не было отмечено геморрагических и тромботических осложнений. Данное

исследование показывает, что НМГ могут применяться в интраоперационном периоде у пациентов при каротидной хирургии, и применение НМГ с целью профилактики интраоперационных тромботических осложнений показано при аутоиммунной тромбоцитопении в анамнезе, вызванной приемом НФГ.

Из отечественных работ следует отметить исследование, проведенное на базе НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН [17]. Была проведена оценка системы гемостаза в периоперационном периоде у пациентов с окклюзирующими и аневризматическими поражениями аорты и ее ветвей, а также определена целесообразность использования НМГ (Надропарина) для профилактики тромбогеморрагических осложнений.

230 пациентов оперированы по поводу окклюзирующих поражений аорты и ее ветвей и 70 пациентов по поводу аневризматического поражения брюшного отдела аорты. Для оценки различных методов антикоагуляционной терапии во время операции из общей группы было обследовано 68 пациентов. Первую группу составили 33 пациента, которым во время операции за 5 минут перед пережатием магистральных артерий внутривенно вводили НФГ в дозе 5000 МЕ, далее НФГ вводился подкожно в течение первых двух суток послеоперационного периода в дозе 2500–5000 МЕ каждые 6–4 часа, в зависимости от показателей системы гемостаза. В группу применения НФГ были включены пациенты с различными вариантами поражения аорты и ее ветвей: 7 пациентов с поражением брахиоцефальных артерий, 3 с окклюзией брюшного отдела аорты, 9 с окклюзирующим поражением аорто-подвздошно-бедренного сегмента, 7 пациентов с поражением артерий дистального русла нижних конечностей и 8 пациентов с аневризмами брюшного отдела аорты. Вторую группу составили 35 пациентов, которым за 5 минут до пережатия магистральных артерий вводили НМГ (надропарин) в дозе 2850 анти-Ха МЕ (при массе тела 75–90 кг) или 5700 анти-Ха МЕ (при массе тела свыше 90 кг). В послеоперационном периоде продолжали введение НМГ по 2850–5700 анти-Ха МЕ (0,3–0,6 мл) каждые 12 часов подкожно в течение 5–7 дней. Группа применения НМГ была разделена на 2 подгруппы: в первом случае препарат вводился внутривенно (17 пациентов), во втором случае НМГ вводился внутриаартериально (18 пациентов). В группу применения НМГ были включены пациенты со следующими вариантами поражения аорты и ее ветвей: 3 пациента с окклюзией брюшной аорты, 9 с поражением аорто-подвздошно-бедренного сегмента, 10 с поражением артерий дистального русла нижних конечностей, 8 пациентов с поражением брахиоцефальных артерий и 5 пациентов с аневризмами брюшного отдела аорты. Анализ материала показал, что наиболее выраженные изменения в системе гемостаза имеются у пациентов с атеросклеротическим поражением бедренно-подколенного сегмента, и данная группа пациентов наиболее опасна в отношении развития интра- и послеоперационных тромботических осложнений. При ис-

пользовании НМГ не происходило потребления факторов противосвертывающей системы в отличие от ситуации с применением НФГ. Применение НМГ обеспечивало надежный адекватный антикоагулянтный эффект. Следует отметить, что внутриаартериальный способ введения НМГ привел к более плавному удлинению АСТ-теста, чем внутривенный способ введения. Данное обстоятельство может способствовать снижению риска возникновения геморрагических осложнений во время операции. Однако для обоснования данного предположения необходимы дополнительные исследования.

Авторы пришли к выводам, что применение НМГ (Надропарин в дозе 0,3–0,6 мл) возможно при окклюзирующих поражениях аорты и ее ветвей. Применение НМГ целесообразно для профилактики тромбозов в интра- и ближайшем послеоперационном периодах у пациентов с поражением артерий дистального русла нижних конечностей, как у наиболее тромбоопасной группы больных. Учитывая отсутствие потребления факторов противосвертывающей системы при применении НМГ, более длительный период действия в организме человека, использование препаратов данной группы наиболее патогенетически оправдано с целью профилактики интра- и послеоперационных тромбозов в группе пациентов с атеросклеротическим поражением бедренно-подколенного и особенно подколенно-берцового сегментов.

Литература

1. Bishop G, Pratschner T, Kail M, Mittlbock M, Turkof E, Puig S, Polteraue P, Kretschmer G. Anticoagulants, antiaggregants or nothing following carotid endarterectomy? *Eur J Vasc Surg* 1993 Jul; 7(4): 364–9.
2. Swedenborg J, Nydahl S, Egberg N. Related Articles, Low molecular mass heparin instead of unfractionated heparin during infrainguinal bypass surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1996 Jan; 11(1): 59–64.
3. Samama CM, Thiry D, Elalamy I, Diaby M, Guillosson JJ, Kieffer E, Coriat P. Perioperative activation of hemostasis in vascular surgery patients. *Anesthesiology*. 2001 Jan; 94(1): 74–8.
4. McLean J. The thromboplastic action of cephalin. *Am. J. Physiol.* 41: 250, 1916.
5. McLean J. The discovery of heparin. *Circulation* 19: 75, 1959.
6. Howell WH, and Holt E. Two new factors in blood coagulation-heparin and proantithrombin. *Am. J. Physiol.* 47: 328, 1918.
7. Murray G. Heparin in surgical treatment of blood vessels. *Arch Surg* 1940; 40: 307.
8. Lane DA, MacGregor IR, Michalsky R, Kakkar VV. Anticoagulant activities of four unfractionated and fractionated heparins. *Thromb Res* 1978; 12: 257–271.
9. Anderson L-O, Barrowcliffe TW, Holmer E, Johnson EA, Sims GEC. Anticoagulant properties of heparin fractionated by affinity chromatography on matrix-bound antithrombin III and by gel filtration. *Thromb Res* 1976; 9: 575–583.
10. Barrowcliffe TW, Johnson EA, Eggleton CA, Kembell-Cook G, Thomas DP. Anticoagulant activities of high and low molecular weight heparin fraction. *Br J Haematol* 1979; 41: 573–583.]
11. Holmer E, Kurachi K, Soderstrom G. The molecular-weight dependence of the rate-enhancing effect of heparin on the inhibition of thrombin, factor Xa, factor IXa, factor XIa, factor XIIa and kallikrein by antithrombin. *Biochem J* 1981; 193: 395–400.
12. Kakkar VV, Murray WJ. Efficacy and safety of low molecular weight heparin (CY-216) in preventing postoperative venous thromboembolism: a cooperative study. *Br J Surg* 1985; 72: 786–91.
13. Leyvraz PF, Bachmann F, Hoek J, Büller HR, Postel M, Samama M, Vandebroek MD. Prevention of deep vein thrombosis after hip replacement: randomised comparison between unfractionated heparin and low molecular weight heparin. *BMJ*. 1991 Sep 7; 303(6802): 543–8.
14. Leizorovicz A, Haugh MC, Chapuis FR, Samama MM, Boissel JP. Low molecular weight heparin in prevention of perioperative thrombosis. *BMJ*. 1992 Oct 17; 305(6859): 913–20.
15. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Turpie AG, Fromell GJ, Goodman S, Langer A, Califf RM, Fox KA, Premmereur J, Bignonzi F. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997; 337(7): 447–52.
16. SYNERGY Trial Investigators. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA*. 2004 Jul 7; 292(1): 45–54.
17. Мелкумян А.Л. Патогенетическое обоснование использования фраксипарина в реконструктивной сосудистой хирургии: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2000: 126 с.
18. Melissari E, Stringer MD, Kakkar VV. The effect of a bolus injection of unfractionated or low molecular weight heparin during aortobifemoral bypass grafting. *Eur J Vasc Surg*. 1989 Apr; 3(2): 121–6.
19. Kroneman H, Eikelboom BC, Knot EA, de Smit P, Groenland TH, de Maat MP, Van Urk H. Pharmacokinetics of low-molecular-weight heparin and unfractionated heparin during elective aortobifemoral bypass grafting. *J Vasc Surg* 1991 Aug; 14(2): 208–14.
20. Wilson NV, Melissari E, Standfield NJ, Kakkar VV. Intra-operative antithrombotic therapy with low molecular weight heparin in aortic surgery: How should heparin be administered? *Eur J Vasc Surg*. 1991; 5: 565–569.
21. Samama CM, Gigou F, III P. Low-molecular-weight heparin vs. unfractionated heparin in femorodistal reconstructive surgery: a multicenter open randomized study. Enoxart Study Group. *Ann Vasc Surg*. 1995; 9 Suppl: 45–53.
22. Gottlieb A, Tabares AH, Levy P, Sprung J, Kottke-Marchant K, Schoenwald PK. Use of Low Molecular Weight Heparin in Patients with Heparin-induced Thrombocytopenia Undergoing Carotid Endarterectomy. *Anesthesiology* 1996 Sep; 85(3): 678–81.
23. Norgren L; Swedish EnoxVasc Study Group. Can low molecular weight heparin replace unfractionated heparin during peripheral arterial reconstruction? An open label prospective randomized controlled trial. *J Vasc Surg*. 2004 May; 39(5): 977–84.
24. Samama CM, Mouren S, Bridel MP, Combe S, Koskas F, Kieffer E, Viars P. Peri- and postoperative use of low molecular weight heparin in peripheral vascular surgery. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1990; 9(2): 102–5. French.
25. Samama CM, Barre E, Combe S, Dreux S, Kieffer E, Viars P. A pilot study on the use of a low molecular weight heparin (Enoxaparin) in arterial reconstructive surgery. *Semin Thromb Hemost*. 1991 Oct; 17(4): 367–70.

ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ ПРАВОВОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Хзаян Н.Ш.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

До настоящего времени недостатками правового регулирования здравоохранения являются наличие устаревших законодательных норм, а также отсутствие основополагающих законов, направленных на закрепление современного развития здравоохранения в России. Для модернизации здравоохранения, необходимы совершенствование и централизация законодательной базы в сфере охраны здоровья граждан.

Усиление централизации правового регулирования в сфере охраны здоровья граждан, в частности, централизация правового регулирования деятельности медицинских учреждений, обеспечит единое применение всех нормативных документов, улучшится контроль за работой медицинских учреждений на местах.

Централизация правового регулирования деятельности медицинских учреждений позволяет восстановить вертикаль управления системой здравоохранения, централизовать финансовые и материальные ресурсы в едином руководстве для их рационального использования, осуществлять единую политику здравоохранения во всех структурных подразделениях и филиалах медицинских учреждений, осуществлять выравнивание условий деятельности и возможностей структуры здравоохранения на всей территории страны, а также осуществление единого анализа ситуации в здравоохранении и приближение квалифицированной и специализированной медицинской помощи населению.

Следует отметить, что централизация правового регулирования деятельности учреждений здравоохранения создает более благоприятные условия для проведения единой политики оказания соответствующих видов медицинской помощи, оптимизации использования в масштабах регионов ресурсного потенциала учреждений здравоохранения (коечного фонда, медицинского оборудования, кадров).

Главной задачей медицинских учреждений является обеспечение конституционного права граждан на охрану здоровья и медицинскую помощь, которая выражается в оказании своевременной, доступной, высококачественной медицинской помощи.

CENTRALIZATION OF JURISTIC MANAGEMENT OF THE ACTIVITIES OF HEALTH CENTRES

N.Sh. Khzanyan

Важным элементом правового регулирования деятельности медицинского учреждения являются его функции и правовые нормы, их закрепляющие. Смысл определения функций сводится к тому, чтобы в нормативном порядке закрепить то, что должны выполнять администрация и коллектив медицинского учреждения для достижения поставленных целей и задач.

При этом права и обязанности медицинского учреждения закреплены в нормах права, которые рассредоточены по многочисленным нормативным актам. Однако эти акты не содержат норм, которые бы комплексно определяли весь объем прав и обязанностей медицинских учреждений.

Права, принадлежащие медицинскому учреждению, реализуются главным образом его администрацией. Права медицинского учреждения по субъектам осуществляются в основном в отношении: граждан, вышестоящих органов и организаций здравоохранения; подчиненных медицинских структур.

Таким образом, необходима централизация нормоустановительной деятельности медицинских учреждений – обеспечивающая правовое разрешение таких вопросов, как место и роль медицинского учреждения в системе здравоохранения, принципы деятельности, цели и основные задачи медицинского учреждения, организационно-правовые принципы управления медицинским учреждением, порядок его внутренней организации, права и обязанности медицинского учреждения.

Централизация правового регулирования деятельности медицинских учреждений – это регулирование, которое осуществляется из единого центра в масштабах всей страны. Такое регулирование должно осуществляться центральным органом государственной власти с помощью нормативных правовых актов. Основным достоинством данного вида правового регулирования является то, что оно вносит единообразие в регулирование деятельности медицинских учреждений на всей территории страны и позволяет с минимальными для государства затратами добиться в обществе того порядка, к которому государство стремится.

АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ, ЛЕЧЕННОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ (методическое письмо)

Линчак Р.М., Свешников А.В.

Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

ААП – антиаритмические препараты
МНО – международное нормализованное отношение
НМГ – низкомолекулярные гепарины
ПИТ – палата интенсивной терапии
РЧА – радиочастотная абляция
ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
ЭхоКГ – эхокардиография

1. ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД:

– прием **варфарина** с достижением целевого МНО (2,0–3,0) в течение 2–3 недель до операции;
– отмена антиаритмических препаратов (ААП) за четыре периода полувыведения препарата из организма (см. приложение 1). При наличии гемодинамически значимых и частых приступов ААП можно не отменять.

2. ГОСПИТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД:

2.1. Подготовка к операции:

– **компьютерная томография** предсердий с контрастированием;
– **чреспищеводная ЭхоКГ** за 1–2 дня до операции;

NB!

ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ТРОМБОВ И/ИЛИ ВЫРАЖЕННОГО
ЭФФЕКТА СПОНТАННОГО КОНТРАСТИРОВАНИЯ

ОТМЕНИТЬ ОПЕРАЦИЮ!!!

– отмена **варфарина** за 2–3 дня до операции;
– ввести в терапию **низкомолекулярные гепарины (НМГ)** за 2–3 дня по схеме (см. приложение 2).

2.2. Накануне операции:

– отменить **НМГ** за 8–12 часов до РЧА.

2.3. Оперативное вмешательство:

– болюс раствора **гепарина** в дозе 100 Ед/кг, далее – программируемая инфузия раствора гепарина в дозировке 15 Ед/кг/час (прекратить инфузию при удалении эндокардиальных электродов);

– перевод в **ПИТ** или **кардиореанимационное отделение** для динамического наблюдения на 6–12 часов;

– через 6 часов после окончания РЧА восстановить введение **НМГ** по схеме (см. приложение 2).

2.4. Сутки, следующие после операции:

– восстановить прием **варфарина** и **ААП**.

MANAGEMENT ALGORITHM FOR PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION TREATED WITH RADIO-FREQUENCY ATRIAL ABLATION (Guidelines Letter)

R.M. Linchak, A.V. Sveshnikov

2. ВЫПИСКА (рекомендации):

– пациент оперирован по поводу пароксизмальной или редкой персистирующей формы фибрилляции предсердий (пароксизмы <1 раза в месяц и/или размер левого предсердия <5,5 см) – прием **варфарина** (целевой уровень МНО 2,0–3,0) и **ААП** (предпочтительна комбинация **соталола с ААП IC класса** при отсутствии противопоказаний) **в течение 3 месяцев**;

– пациент оперирован по поводу хронической или частой пароксизмальной/персистирующей формы фибрилляции предсердий (приступы >1 раза в месяц и/или размер левого предсердия >5,5 см) – прием **варфарина** (целевой уровень МНО 2,0–3,0) и **ААП** (предпочтительна комбинация **кордарона с ААП IC класса** при отсутствии противопоказаний) **в течение 6 месяцев**.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Схема отмены наиболее часто используемых антиаритмических препаратов

ПРЕПАРАТ	Период полувыведения из организма	Время отмены препарата до операции
Амиодарон	20 суток	за 80 суток
Соталол	18 часов	за 2 суток
Аллапинин	1–1,2 часа	за сутки
Этацизин	2,5 часа	за сутки
Ритмонорм	2,8–11 часов	за 2 суток

Приложение 2. Схема применения низкомолекулярных гепаринов

ПРЕПАРАТ	Рекомендуемая схема применения
ЭНОКСАПАРИН (Клексан)	1 мг/кг п/к каждые 12 ч (2 раза/сут) или 1,5 мг/кг 1 раз/сут
НАДРОПАРИН (Фраксипарин)	0,1 мл/10 кг массы тела каждые 12 ч (2 раза/сут)
ДЕЛЬТАПАРИН (Фрагмин)	100 МЕ/кг п/к каждые 12 ч (2 раза/сут) или 200 МЕ/кг 1 раз/сут

Литература

1. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation, 2006
2. Natale A., Raviele A. Atrial fibrillation Ablation. The State of the Art Based on the VeniceChart International Consensus Document. 2007
3. Shoen J., S. Huan, M.A. Wood. Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias. 2007

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Национальные клинические рекомендации, принятые на XI Российском онкологическом конгрессе и IV Всероссийском тиреологическом конгрессе, 2007 г.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DIFFERENTIATED THYROID CANCER

National Clinical Recommendations adopted at the XI Russian Oncology Congress and the IV All-Russian Thyroidology Congress, 2007.

1. ВВЕДЕНИЕ

1.1. Цель и статус рекомендаций

Представленные рекомендации объединяют мнения членов согласительной комиссии по ключевым и наиболее спорным проблемам диагностики и лечения дифференцированного рака щитовидной железы (РЩЖ), которые сложились в отечественной клинической практике. Согласительная комиссия является инициативной группой специалистов, работающих в разных лечебных и научно-исследовательских учреждениях. Этот документ не является официальным, утвержденным теми или иными структурами системы здравоохранения, представленные в нем положения носят рекомендательный характер. Он создан в ходе многочисленных дискуссий, проходивших на заседаниях и в переписке между членами согласительной комиссии в процессе подготовки итогового текста по электронной почте.

Основными предпосылками к созданию этого документа явились:

- отсутствие единых подходов к диагностике и лечению больных дифференцированным РЩЖ;
- необходимость адаптации ряда международных клинических рекомендаций, вышедших в последние годы, положения которых существенно отличаются от клинической практики, сложившейся в РФ;
- необходимость мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению пациентов с дифференцированным РЩЖ, что нашло отражение в составе согласительной комиссии (онкологи, хирурги, радиологи, эндокринологи, патоморфологи).

Мнение отдельных членов согласительной комиссии может отличаться от высказанного ниже: при рассмотрении во мнениях формулировали рекомендации, отражающие точку зрения подавляющего большинства членов комиссии (90%).

1.2. Ограничения рекомендаций

Представленный документ не претендует на систематическое изложение всех аспектов диагностики и лечения

дифференцированного РЩЖ, не призван заменить руководства и учебные пособия по этому вопросу и носит рекомендательный характер. Рекомендации отражают мнение согласительной комиссии лишь по наиболее спорным вопросам. В клинической практике могут возникать ситуации, выходящие за рамки представленных рекомендаций, поэтому окончательное решение о тактике ведения каждого больного должен принимать лечащий врач, на котором лежит ответственность за его лечение.

2. ДИАГНОСТИКА

2.1. Первичная диагностика

Диагностика РЩЖ подразумевает комплекс методов физикального и инструментального обследования. Подавляющее большинство наблюдений РЩЖ выявляют при обследовании пациентов по поводу узлового зутиреоидного зоба. Несмотря на высокую разрешающую способность УЗИ не следует использовать в качестве метода скрининга для выявления РЩЖ (за исключением отдельных групп больных, см. ниже) в связи с низкой эффективностью как с клинической, так и с финансовой позиций: метод выявляет большое число случаев узлового коллоидного зоба, который, как правило, не имеет клинического значения и не требует какого-либо лечения.

2.2. УЗИ щитовидной железы

Показания к применению:

1. пальпируемый узел и/или увеличение щитовидной железы (ЩЖ);
2. семейный анамнез РЩЖ;
3. синдром множественных эндокринных неоплазий 2-го типа (МЭН 2);
4. облучение головы и шеи в анамнезе;
5. увеличение лимфатических узлов шеи;
6. такие симптомы, как дисфония, дисфагия, боль в шее, постоянный кашель, в отсутствие заболеваний верхних дыхательных путей и верхних отделов пищеварительного тракта.

2.3. Пункция щитовидной железы

Пункция ЩЖ с последующим цитологическим исследованием полученного материала является основным методом морфологической диагностики при узловом зобе. Показания для пункции ЩЖ:

1. пальпируемые узловые образования ЩЖ размером 1 см и более;
2. узловые образования ЩЖ размером 1 см и более, случайно выявленные при УЗИ;
3. пальпируемые или случайно выявленные при УЗИ образования ЩЖ размером менее 1 см при наличии ультразвуковых признаков, характерных для РЩЖ;
4. все образования ЩЖ при наличии анамнестических, клинических или лабораторных данных, с высокой вероятностью указывающих на РЩЖ.

2.4. Сцинтиграфия щитовидной железы с изотопами йода

Сцинтиграфия ЩЖ и всего тела с изотопами йода (^{131}I , ^{123}I) является методом топической и радиологической диагностики метастазов дифференцированного РЩЖ, а также методом выявления остаточной ткани ЩЖ после тиреоидэктомии.

2.5. Другие методы

В рамках обследования пациентов с узловым зобом и РЩЖ обязательно оценивают функцию ЩЖ (определение уровня ТТГ). Другие методы (рентгенография, КТ, МРТ, ПЭТ) применяют для уточнения местного распространения опухоли и топической диагностики метастазов по индивидуальным показаниям.

3. ЛЕЧЕНИЕ

Лечение и наблюдение пациентов с дифференцированным РЩЖ должны проводиться в специализированных медицинских учреждениях, обладающих полноценным арсеналом средств диагностики и опытом лечения дифференцированного РЩЖ (онкологические стационары и отделения, отделения хирургии эндокринных органов).

3.1. Хирургическое лечение

3.1.1. Объем хирургического вмешательства

Стандартной операцией при дифференцированном РЩЖ является экстрафасциальная тиреоидэктомия. Вмешательство такого объема снижает риск летального исхода и персистенции заболевания и сопряжено с минимальным риском осложнений при выполнении опытным хирургом.

Экстрафасциальная гемитиреоидэктомия может быть выполнена при солитарной опухоли ЩЖ размером не более 2 см (T1) в отсутствие достоверных до- и интраоперационных данных о поражении регионарных лимфатических узлов и отдаленных метастазов. Пациент, которому предлагают выполнить

экстрафасциальную гемитиреоидэктомию, должен быть предупрежден о том, что оставшаяся доля ЩЖ будет препятствием для проведения послеоперационной терапии радиоактивным йодом и последующего наблюдения с использованием самого высокочувствительного маркера персистенции заболевания — тиреоглобулина (ТГ).

3.1.2. Хирургическое вмешательство на лимфатических узлах шеи

Удаление лимфатических узлов центральной зоны (VI уровень) показано, если по данным дооперационного обследования есть подозрение на наличие метастазов в этой зоне или они выявлены интраоперационно. Преимущества профилактического удаления этих лимфатических узлов спорны. Пока нет убедительных доказательств того, что эта процедура достоверно снижает риск летального исхода и персистенции РЩЖ. Тем не менее удаление лимфатических узлов центральной зоны позволяет четко определить распространение процесса и исключает необходимость манипуляций на этой зоне во время повторных вмешательств по поводу метастатического поражения лимфатических узлов, которые с высокой вероятностью сопряжены с интра- и послеоперационными осложнениями.

Учитывая высокую частоту метастатического поражения не измененных по данным дооперационного обследования лимфатических узлов центральной зоны (25–30%), подавляющее большинство экспертов согласительной комиссии рекомендуют их профилактическое удаление, дополняющее вмешательство на ЩЖ.

Вмешательство на лимфатических коллекторах II–V уровней шеи выполняют, если доказано их метастатическое поражение.

3.2. Определение стадии заболевания после операции

Определение стадии заболевания после операции необходимо для оценки индивидуального прогноза и выбора протокола дальнейшего ведения пациента.

1. **Группа низкого риска** – пациенты с солитарной опухолью T1N0M0 (размером менее 2 см, без признаков экстратиреоидного распространения).

2. **Группа промежуточного риска** – пациенты с опухолью T2N0M0 или первично-множественным РЩЖ T1N0M0.

3. **Группа высокого риска** – пациенты с любой опухолью T3, T4, N1 или M1, персистенцией РЩЖ, а также пациенты после паллиативных операций.

3.3. Терапия радиоактивным йодом

Удаление остаточной ткани ЩЖ с помощью ^{131}I облегчает раннее выявление прогрессирования заболевания при исследовании сывороточного ТГ и сцинтиграфии всего тела с изотопами йода в дальнейшем. Терапия ^{131}I позволяет уничтожить микроскопические остатки опухоли, оказывает положительное влияние на прогноз.

Применение высоких активностей ^{131}I позволяет на 2–5-е сутки после введения выполнять сцинтиграфию всего тела и выявить ранее не диагностированные метастазы.

Показания для проведения терапии ^{131}I определяются послеоперационной стадией заболевания.

1. **Группа низкого риска.** Послеоперационная терапия ^{131}I не показана. Снижения частоты рецидивов и риска летального исхода не выявлено.

2. **Группа промежуточного риска.** Показания определяются индивидуально. Однозначного мнения о том, должна ли терапия ^{131}I применяться у всех пациентов или только у тех, у которых есть сомнения в полном хирургическом удалении ЩЖ, нет. Нет однозначного мнения и об оптимальных лечебных дозах ^{131}I и о методе стимуляции его захвата (эндогенном или с помощью рекомбинантного ТТГ).

3. **Группа высокого риска.** Послеоперационная терапия ^{131}I показана всем больным, т. к. достоверно уменьшает вероятность прогрессирования заболевания и увеличивает выживаемость.

3.4. Супрессивная терапия препаратами тиреоидных гормонов

Супрессивная терапия препаратами тиреоидных гормонов направлена на коррекцию послеоперационного гипотиреоза и подавление ТТГ-зависимого роста остаточных опухолевых клеток. Препаратом выбора является левотироксин (L-T_4). Применение лиотиронина (L-T_3) ограничено отдельными случаями и короткими курсами подготовки больного к сцинтиграфии с ^{131}I . Большинству пациентов показано подавление уровня ТТГ: целевое значение $\leq 0,1$ мЕд/л.

Назначение L-T_4 в виде заместительной терапии (целевое значение ТТГ 0,5–1 мЕд/л) ограничивается следующими ситуациями:

- группа низкого и промежуточного риска при подтвержденной стойкой ремиссии заболевания (клиническом излечении);
- пожилые пациенты и пациенты с сопутствующей кардиологической патологией даже при наличии признаков персистенции заболевания;
- группа высокого риска при подтвержденной стойкой ремиссии заболевания после 3–5 лет супрессивной терапии.

4. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ

Наблюдение следует проводить в течение всей жизни пациента в специализированном медицинском учреждении. Обязательной является постановка больного на онкологический учет.

4.1. Определение тиреоглобулина и антител к тиреоглобулину

Основным методом динамического наблюдения является определение ТГ – специфического высоко-

чувствительного маркера клеток ЩЖ, а также клеток папиллярного и фолликулярного РЩЖ. Его определение должно осуществляться с помощью чувствительного иммунометрического анализа (**функциональная чувствительность не менее 1,0 нг/мл**).

После первичного лечения ТГ может обнаруживаться в крови пациентов в течение нескольких месяцев, поэтому его определение целесообразно выполнять не ранее чем через 3 мес после операции. Любой определяемый уровень ТГ является показанием к дальнейшему обследованию.

Присутствие в крови антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) может стать причиной ложноотрицательного результата исследования ТГ. Уровень АТ-ТГ может снижаться или переставать определяться у пациентов после тиреоидэктомии с полной ремиссией заболевания в течение 2–3 лет. Появление циркулирующих АТ-ТГ после проведенного радикального лечения можно рассматривать как показатель персистенции опухоли.

О стойкой ремиссии (клиническом излечении) говорят при неопределяемых уровнях ТГ и АТ-ТГ на фоне стимуляции уровня ТТГ у пациентов из группы низкого и промежуточного риска. Больных из группы высокого риска с неопределяемыми стимулированными уровнями ТГ и АТ-ТГ в течение 3–5 лет следует переквалифицировать в группу низкого риска.

4.2. Сцинтиграфия всего тела с ^{131}I , ^{123}I

Это исследование показано больным с определяемым уровнем ТГ на фоне стимуляции уровня ТТГ. Кроме того, это исследование проводят на 2–5-е сутки после введения лечебной дозы ^{131}I .

4.3. Дистанционная лучевая терапия

Дистанционную лучевую терапию в комплексном лечении дифференцированного РЩЖ следует проводить по строгим показаниям. Дистанционную лучевую терапию применяют, только если опухолевая ткань или метастазы РЩЖ не накапливают ^{131}I :

- у пациентов с остаточной опухолью (паллиативное вмешательство на ЩЖ с удалением основного массива опухоли);
- при местнораспространенных опухолях, когда имела место опухолевая инвазия соседних органов и тканей;
- у пациентов с нерезектабельными отдаленными метастазами (в костях или головном мозге).

Однозначного мнения о целесообразности применения дистанционной лучевой терапии при дифференцированном РЩЖ на сегодняшний день нет. Большинство экспертов согласительной комиссии склоняются к значительному ограничению ее применения.

4.4. Другие методы

КТ, МРТ, ПЭТ и сцинтиграфию костей проводят только по показаниям. Эти исследования не являются

обязательным компонентом обследования больных дифференцированным РЩЖ.

Согласительная комиссия

А.Ю. Абросимов¹, А.Н. Барсуков², А.С. Барчук³, Д.Г. Бельцевич¹,
Л.М. Берштейн³, В.О. Бондаренко⁴, В.Ж. Бржезовский⁵, А.Н. Бубнов⁶,
Р.И. Вагнер³, В.Э. Ванушко¹, П.С. Ветшев⁷, И.В. Вихлянов⁸, И.И. Дедов¹,
Т.И. Дэпои⁴, П.И. Гарбузов⁹, Г.А. Гинзбург¹⁰, Е.Н. Гринева¹¹,
Б.Я. Дроздовский⁹, В.А. Животов⁷, Т.И. Зайцева⁵, А.А. Знаменский⁷,
А.А. Ильин⁹, Л.И. Ипполитов¹², А.В. Карпенко¹³, А.Л. Ключихин¹⁴,
Л.Г. Кожанов¹⁵, Т.Т. Кондратьева⁵, М.А. Кропотов⁵, Н.С. Кузнецов¹,
Е.В. Левченко³, Н.В. Мазурина¹, Е.Г. Матякин⁵, Г.А. Мельниченко¹,
А.Е. Михнин³, В.О. Ольшанский¹⁶, А.И. Павловская⁵, В.С. Паршин⁹,
А.И. Пачес⁵, И.Ю. Пеганов¹⁷, В.И. Письменный¹⁸, Н.М. Платонова¹,
В.Г. Поляков⁵, В.А. Привалов¹⁹, С.В. Рачинский²⁰, И.В. Решетов¹⁶,
А.А. Родичев⁹, А.Ф. Романчишен²¹, П.О. Румянцев⁹, М.А. Сдвижков¹⁵,
П.В. Светицкий²², И.В. Слепцов⁶, В.Н. Смрзкок¹, С. Субраманиан⁵,
Е.А. Трошина¹, В.В. Фадеев¹, М.Р. Финкельштерн¹⁵, С.С. Харнас¹²,
А.Ф. Цыб⁹, К.Е. Чилингарида¹², Е.Ц. Чойнозов²³, Р.В. Шишков⁵,
В.Н. Шолохов⁵, С.В. Яйцев¹⁹

¹ ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий, Москва

² ГОУ ВПО Смоленская Государственная медицинская академия Росздора, Смоленск

³ ФГУ Научно-исследовательский институт онкологии им. Н.Н. Петрова Росмедтехнологий, Санкт-Петербург

⁴ Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

⁵ ГУ Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

⁶ Северо-западный медицинский центр Медицинской академии последипломного образования, Санкт-Петербург

⁷ ФГУ Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова Росздора, Москва

⁸ Алтайский филиал ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, ГУЗ Алтайский краевой онкологический диспансер, Барнаул

⁹ ГУ Медицинский радиологический научный центр РАМН, Обнинск

¹⁰ ГУЗ Свердловский областной онкологический диспансер, Екатеринбург

¹¹ ГОУ ВПО Санкт-Петербургский Государственный медицинский университет им. И.П. Павлова Росздора, Санкт-Петербург

¹² ГОУ ВПО Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова Росздора, Москва

¹³ ГУЗ Ленинградский областной онкологический диспансер, Кузьмолово, Ленинградская область

¹⁴ ГУЗ Ярославский областной онкологический диспансер, Ярославль

¹⁵ ГУЗ Онкологический клинический диспансер №1, Москва

¹⁶ ФГУ Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена Росмедтехнологий, Москва

¹⁷ МЛПУ Онкологический диспансер, Новокузнецк

¹⁸ ГУЗ Самарский областной клинический онкологический диспансер, Самара

¹⁹ ГОУ ВПО Челябинская Государственная медицинская академия Росздора, Челябинск

²⁰ ГУЗ Городской клинический онкологический диспансер, Санкт-Петербург

²¹ Санкт-Петербургская Государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург

²² ФГУ Ростовский научно-исследовательский онкологический институт Росмедтехнологий, Ростов-на-Дону

²³ ГУ Научно-исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН, Томск

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО С ЛОЖНОЙ И ИСТИННОЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ОСЛОЖНЕННОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Шевченко Ю.Л., Попов Л.В.,
Гороховатский Ю.И., Волкова Л.В.,
Зайниддинов Ф.А., Гудымович В.Г.,
Березовец И.Г., Иванов Д.С.

SURGICAL TREATMENT OF A PATIENT WITH FALSE AND TRUE POST-INFARCTION LEFT VENTRICULAR ANEURYSM COMPLICATED BY MITRAL INSUFFICIENCY

Yu.L. Shevchenko, L.V. Popov, Yu.I. Gorokhovatskiy,
L.V. Volkova, F.A. Zainiddinov, V.G. Gudymovich,
I.G. Berezovets, D.S. Ivanov

Разрыв сердца является причиной смерти 10–15% больных инфарктом миокарда. Он занимает 3-е место по частоте после первичной фибрилляции желудочков и кардиогенного шока. Разрыв свободной стенки левого желудочка происходит у 1,5% больных (Held A.C. et al, 1988; Reeder G.S., 1995). Разрыв стенки левого желудочка (ЛЖ) является в абсолютном большинстве случаев смертельным осложнением, однако, клинические наблюдения пациентов, выживших после его развития, представляют огромный интерес.

Больной К., 36 лет, поступил в Национальный центр грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Святого Георгия 21.11.2007. При поступлении предъявлял жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба менее 100 метров, подъем менее чем на 1 этаж) и в положении лежа, ноющие боли в обл.

сердца, уменьшающиеся после приема валидола, нитроглицерина, перебои в работе сердца.

В 2001 году без предшествующей картины стенокардии пациент перенес инфаркт миокарда с формированием аневризмы ЛЖ. После чего отмечает снижение толерантности к физической нагрузке, возникновение одышки. Ежегодно стационарно обследовался. Значительное ухудшение, усиление одышки с осени 2007 года. Осмотрен выездной бригадой Национального центра грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Святого Георгия и в срочном порядке направлен для оперативного лечения.

При осмотре больной нормостенического телосложения, пониженного питания. В легких перкуторно: ясный легочный звук. ЧД 16 в мин. При аускультации дыхание везикулярное, проводится над всеми отделами. Границы относительной и абсолютной сердечной тупости сердца расширены влево. Тоны сердца ритмичны. ЧСС 90 уд. в мин, АД 110/80 мм рт.ст. Пульсация на магистральных периферических артериях сохранена. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы мягкий, при пальпации безболезненный. Симптомов раздражения брюшины не выявлено. Печень увеличена на 4 см ниже реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Перистальтика кишечника отчетливая. Со стороны других внутренних органов без особенностей.

Больному проведено комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование. На ЭКГ – синусовый ритм, 92 удара в мин. ЭКГ-признаки рубцовых изменений по передней и боковой стенкам ЛЖ (рис. 1).

При рентгенографическом исследовании свежих очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено. Отмечается умеренное увеличение левого желудочка (рис. 2).

При эхокардиографическом исследовании глобальная сократительная способность значительно снижена. Акинезия, истончение верхушки, передней, боковой стенок ЛЖ и межжелудочковой перегородки. В проекции нижневерхушечного сегмента ЛЖ лоцируется дефект стенки до 15 мм с подвижным краем

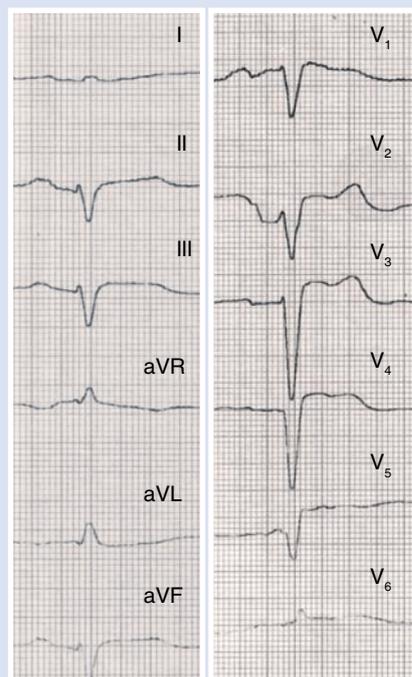


Рис. 1. ЭКГ при поступлении. Определяются рубцовые изменения по передне-перегородочной, передней, боковой стенкам, верхушке. Признаки хронической аневризмы

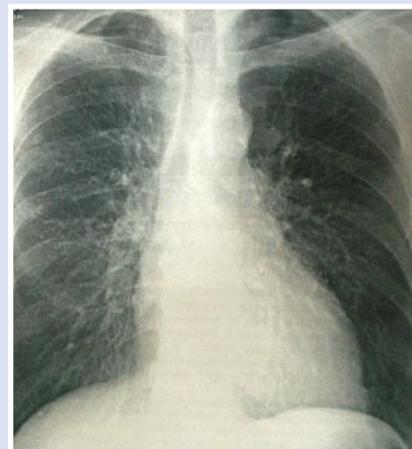


Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки

(рис. 3а). При цветовом дуплексном сканировании регистрируется сброс крови в систолу в полость, прилежащую к нижневерхушечному сегменту ЛЖ (рис. 3б). Размеры образования (ложная аневриз-

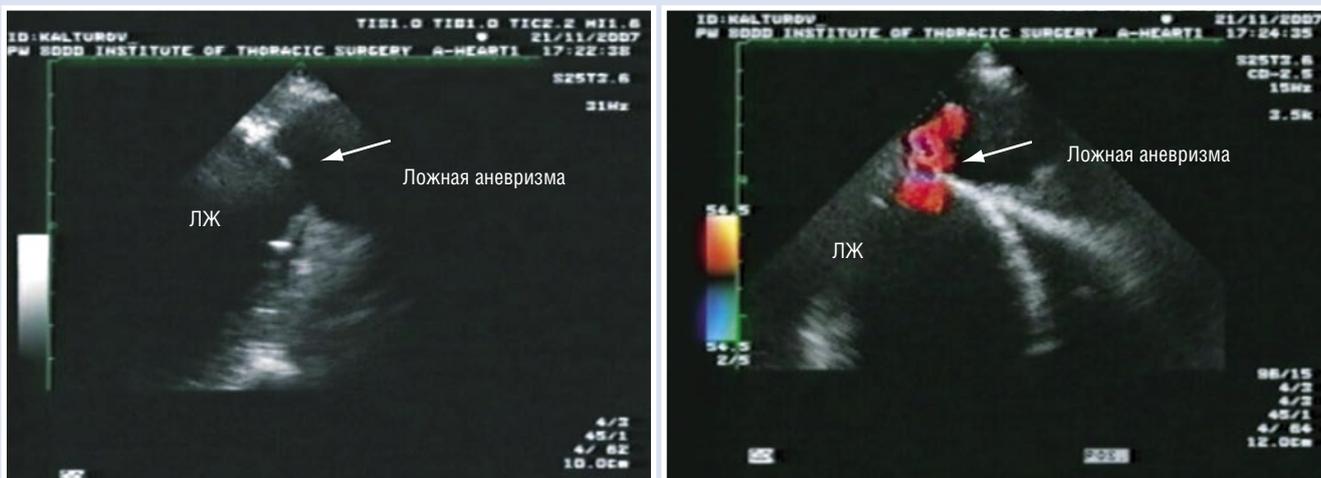


Рис. 3. ЭхоКГ: а – определяется сообщение полости левого желудочка (ЛЖ) с полостью аневризмы (указано стрелкой), б – цветное картирование потока через сообщение ЛЖ и полости ложной аневризмы

ма ЛЖ, обширная гематома со сбросом крови из ЛЖ) 100x70мм, частично тромбированная. Митральная регургитация 2 ст. Размер левого предсердия-50 мм, правого желудочка-26 мм, конечно-диастолический размер ЛЖ-70 мм, конечно-диастолический объем ЛЖ – 255 мл, конечно-систолический размер ЛЖ – 56 мм, конечно-систолический объем ЛЖ – 154 мл, ударный объем – 101 мл, фракция выброса – 38%.

При скintiграфии миокарда выявлены признаки аневризмы в области верхушечных сегментов задней стенки ЛЖ и прилежащих отделов верхушки. Объем аперфузируемой зоны 10–15%. Рубцовые изменения без гибернированного миокарда в области верхушки, верхушечных и частично средних сегментов миокарда ЛЖ. Общая зона поражения, включая аневризму, более 40%. Общая фракция выброса значительно снижена, 25% (рис. 4).

При коронарографии определяется окклюзия передней межжелудочковой артерии от устья, дистальные отделы заполняются по внутрисистемным перетоккам. Остальные артерии не изменены.

При КТ органов грудной клетки в режиме ангиоконтрастирования выявляется образование размерами 10x8 см, прилежащее к стенке ЛЖ, сообщающееся с его полостью. Контрастное вещество поступает в полость образования (рис. 5).

На основании данных обследования больному установлен диагноз: ИБС: стенокардия напряжения III ФК, постинфарктный кардиосклероз (2001), истинная и ложная постинфарктная тромбированная аневризма ЛЖ. Митральная недостаточность 2 ст. НК 26 ст. Хронический бронхит, ремиссия.

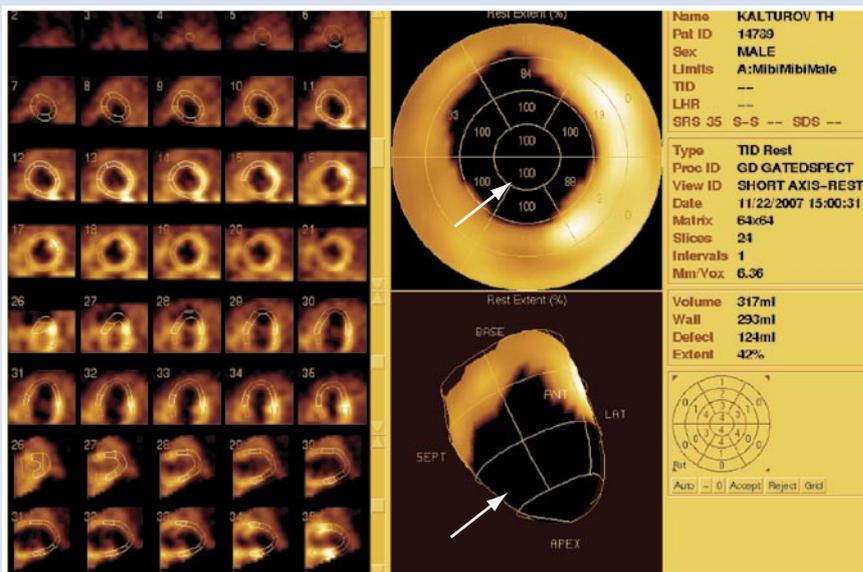


Рис. 4. Результаты дооперационной перфузионной скintiграфии миокарда (одnofотонная эмиссионная КТ миокарда с Tc99). Стрелками указана аперфузируемая зона

Учитывая наличие постинфарктной тромбированной аневризмы ЛЖ, высокий функциональный класс стенокардии, низкую эффективность и бесперспективность консервативной терапии, опасность разрыва аневризмы пациенту по жизненным показаниям 27.11.07. выполнена операция (проф. Попов Л.В.): резекция ложной аневризмы ЛЖ, резекция аневризмы ЛЖ, реконструкция ЛЖ синтетической заплатой, маммаро-коронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии, протезирование митрального клапана протезом «МЕДИНЖ 31» с сохранением задней створки в условиях искусственного кровообращения, нормотермии, тепловой кровяной кардиопротекции.



Рис. 5. КТ органов грудной клетки с ангиоконтрастированием (продольная реконструкция). Стрелкой указан перешеек аневризматического мешка

Интраоперационно: полость перикарда облитерирована. После стернотомии частичный кардиолиз передней поверхности сердца. Подключен АИК путем канюляции аорты и правого предсердия. Начато ИК. Выполнен полный кардиолиз до верхушки сердца (рис. 6а). Вскрыт в области верхушки просвет сообщения между ложной и истинной аневризмами, размером до 1,5 см (рис. 6б). В просвете перешейка тромбов нет. Перешеек пересечен. Далее выделена острым путем ложная аневризма, распространяющаяся в переднем средостении в диафрагмальную область. Произведена вентрикулотомия ЛЖ по рубцовым тканям в области передней стенки длиной до 7 см (рис. 6в). Рубцовые изменения охватывают половину межжелудочковой перегородки, боковую переднюю стенки, верхушку, основание обеих папиллярных мышц (рис. 6г). Выполнена резекция рубцовых тканей, далее реконструкция ЛЖ синтетической заплатой диаметром 5,5 см (рис. 6д). ЛЖ ушит двухрядным швом на прокладках (рис. 6е). Исеченная ложная аневризма представлена на рис. 7. Выполнен анастомоз левой внутригрудной артерии с передней межжелудочковой артерией в проксимальной трети «конец в бок». Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно. Однако, при ин-

траоперационном контроле с помощью чреспищеводной ЭхоКГ регургитация на митральном клапане возросла до 3 степени (рубцовые изменения в области оснований папиллярных мышц). Принято решение о протезировании митрального клапана. В левую атриовентрикулярную позицию доступом через левое предсердие фиксирован механический протез «МЕДИНЖ» № 31 с сохранением задней створки (рис. 8). Восстановление сердечной деятельности самостоятельное.

Послеоперационный период протекал с явлениями сердечной недостаточности, которые удалось купировать на фоне интенсивной кардиотропной терапии.

При контрольной ЭхоКГ отмечается увеличение общей сократительной способности миокарда, жидкости в плевральных полостях и полости перикарда нет. Функция протеза МК удовлетворительная. Размер левого предсердия – 42 мм, конечно-диастолический объем ЛЖ – 144 мл, ударный объем – 105 мл, фракция выброса – 44%.

При контрольной синхронизированной сцинтиграфии миокарда выявлено: рубцовые изменения без гибернированного миокарда в области верхушки и верхушечных сегментов передней стенки с распространением рубцовых измене-

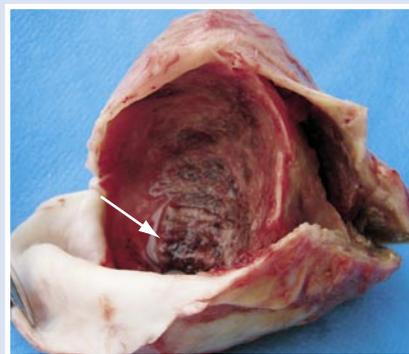


Рис. 7. Препарат исеченной ложной аневризмы ЛЖ. В полости аневризматического мешка определяются организованные тромботические массы (указаны стрелкой)



Рис. 8. Этап протезирования митрального клапана механическим протезом «МЕДИНЖ» № 31 с сохранением задней створки

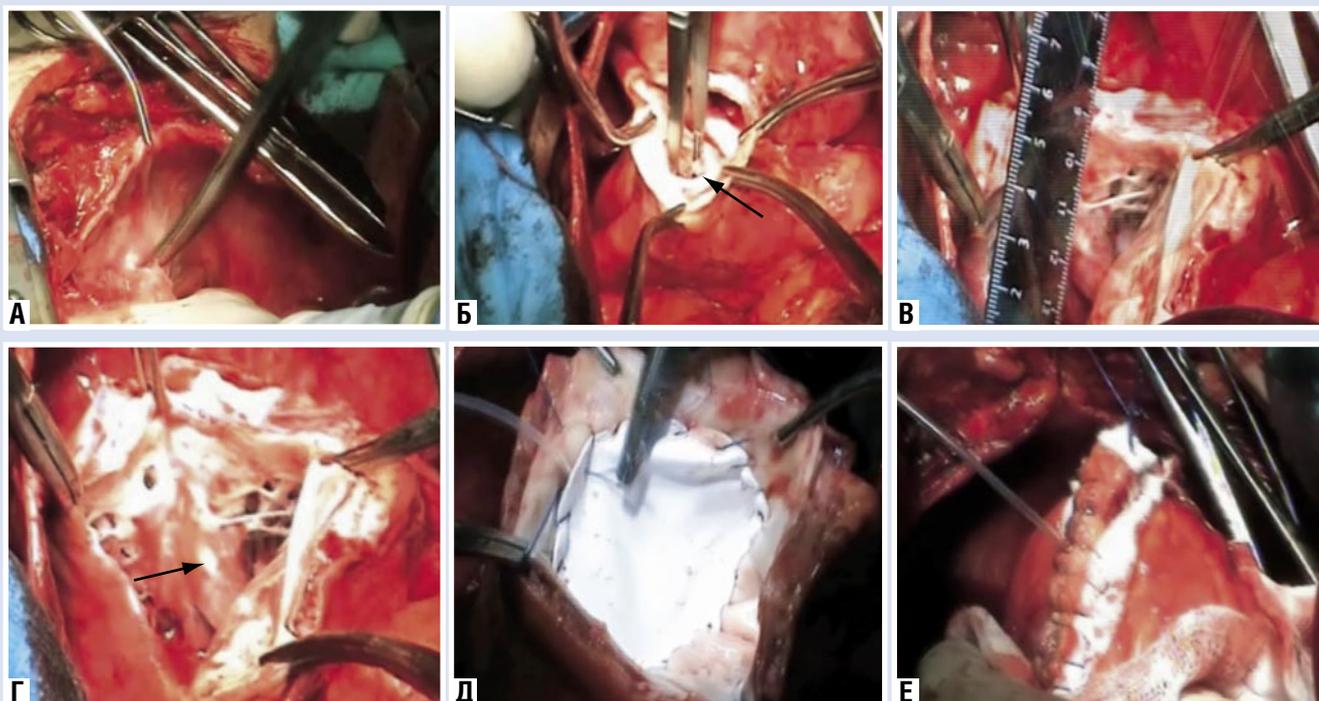


Рис. 6. Интраоперационная картина: (а – спаечный процесс в полости перикарда; б – сообщение между ложной и истинной аневризмами (указано стрелкой); в – вентрикулотомия в зоне рубцовых изменений по передней стенке; г – рубцовые изменения с передней, боковой стенок, верхушки и части межжелудочковой перегородки с переходом на папиллярные мышцы (папиллярная мышца указана стрелкой); д – реконструкция полости ЛЖ синтетической заплатой; е – ушивание стенки ЛЖ двухрядным швом на прокладках

ний с жизнеспособным миокардом на верхушечные сегменты боковой стенки и передней части межжелудочковой перегородки. Общая зона поражения порядка 20%. Сократительная способность миокарда ЛЖ снижена: Общая фракция выброса – 39%. Отмечается положительная динамика в виде уменьшения зоны гипоперфузии с 40% до 20% (рис. 9).

Больной на 12-е сутки после операции выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдением кардиологом по месту жительства.

Таким образом, своевременное хирургическое лечение больного с наличием истинной и ложной аневризмы позволяет не только сохранить жизнь пациенту, но и добиться хороших функциональных результатов.

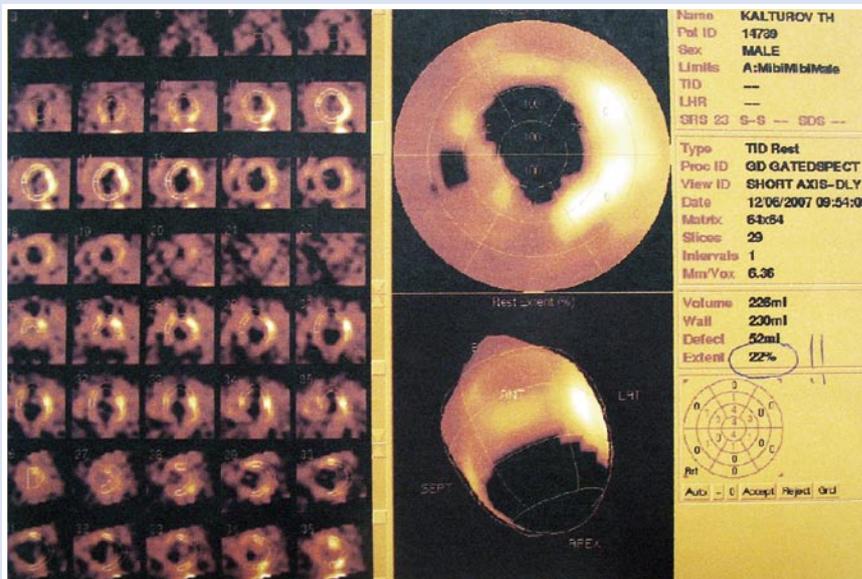


Рис. 9. Результаты послеоперационной перфузионной скintiграфии миокарда (одноточная эмиссионная КТ миокарда с Tc99). Отмечается уменьшение объема аперфузируемой зоны

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СУБАОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Гороховатский Ю.И., Гудымович В.Г., Зайниддинов Ф.А.

SURGICAL TREATMENT OF SUBAORTIC STENOSIS

Yu.L. Shevchenko, L.V. Popov, Yu.I. Gorokhovatskiy, V.G. Gudymovich, F.A. Zainiddinov

Врожденный аортальный стеноз характеризуется наличием анатомического препятствия выбросу крови из левого желудочка в аорту. Первое морфологическое описание врожденного стеноза аорты принадлежит Vopeti (1700) и Moggagni (1769). Спустя полтора века, анализируя серию наблюдений стеноза аорты, N.Chevers (1842) выделил неизвестную до того времени анатомическую форму – подклапанный стеноз.

Среди больных, страдающих аномалиями развития сердечно-сосудистой системы, врожденный аортальный стеноз встречается в 2–5% случаях (Люде М.Н.,

1973; Nadas A., 1977; Bircks W., Kitchner D., 1994). В России, по данным В.Н. Гетманского (1984), ежегодно рождаются около 1000 детей с различными анатомическими формами аортального стеноза. Наиболее распространенной анатомической формой порока является клапанный стеноз (до 70%). Подклапанный стеноз наблюдается у 20–25% больных, а надклапанный у 5–7% пациентов. В 12% наблюдений наблюдается комбинация различных форм стеноза.

С момента появления первых жалоб идет быстрое прогрессирующее течение порока (Ananod R. et al., 1997; Kiraly P. et al., 1997). У 1–19% больных причиной гибели является «внезапная смерть», основной причиной которой служат всевозможные нарушения ритма, связанные с относительной коронарной недостаточностью (Kitchiner D. et al., 1994). В 2–12% случаях течение порока осложняется развитием инфекционного эндокардита различной степени активности.

Основные морфологические варианты фиброзного субаортального стеноза следующие:

– Кольцевидный стеноз (локализованный опоясывающий воротник, охватывающий выходной тракт левого желудочка циркулярно и прикрепляющийся как к межжелудочковой перегородке, так и к передней створке митрального клапана);

– Полулунный или гребневидный стеноз (полукружное отложение фиброзной ткани на переднемедиальной створке митрального клапана или на межжелудочковой перегородке);

– Туннелевидный стеноз (преграда образуется диффузным сегментом выходного тракта левого желудочка);

– Различные аномалии митрального клапана, приводящие к стенозированию выходного тракта левого желудочка (аномальное прикрепление передней створки митрального клапана, аневризма передней створки митрального клапана, «парашютная» деформация митрального клапана и др.).

Больной Ш., 17 лет, поступил в Национальный центр грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. святого Георгия 18.09.07.

При поступлении предъявлял жалобы на быструю утомляемость, одышку при умеренной физической нагрузке.

Из анамнеза: в детском возрасте страдал частыми простудными заболеваниями, в возрасте 4 лет выявлен ВПС, толерантность к физическим нагрузкам оставалась высокой, субъективно чувствует себя хорошо, активно жалоб не предъявляет. Периодически беспокоит одышка, перебои в работе сердца при незначительных физических нагрузках. За медицинской помощью не обращался, медикаментозные препараты не принимал.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Телосложение нормостеническое. Нормального питания. Кожные покровы и слизистые оболочки нормальной окраски и влажности. Опорно-двигательная система без патологии. В легких перкуторно: ясный легочный звук. ЧД 15 в мин. При аускультации: дыхание везикулярное, проводится над всеми отделами. Хрипов нет. Границы относительной и абсолютной сердечной тупости сердца не расширены. Тоны сердца ясные, ритмичные, жесткий систолический шум с максимумом на верхушке. ЧСС 70 в мин, АД 110/80 мм рт. ст. Пульсация на магистральных периферических артериях сохранена. Признаков варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей не выявлено. Со стороны других органов и систем патологии не выявлено.

При ЭхоКГ выявлено наличие сочетания выраженного подклапанного и небольшого клапанного стеноза аортального клапана (рис. 1а-в). Градиент на уровне субаортальной мембраны: средний 84 мм рт. ст., максимальный 150 мм рт. ст. (рис. 1г). Размер левого предсердия – 3,5 см, правого желудочка – 2,4 см, толщина межжелудочковой перегородки – 1,9 см. Левый желудочек: конечно-диастолический размер – 4,2 см, конечно-диастолический объем – 78 мл, конечно-систолический размер – 2,3 см, конечно-систолический объем – 18 мл. Диаметр фиброзного кольца аортального клапана – 1,9 см.

При рентгенографии органов грудной клетки выявлено умеренное увеличение левого желудочка (рис. 2а, б).

С целью исключения патологии коронарных артерий, пациенту выполнена коронарография, при которой гемодинамически значимых поражений коронарных артерий не выявлено.

Установлен диагноз: ВПС: подклапанный мембранозный стеноз. Выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка, НК II а.

В связи с наличием у больного ВПС с преобладанием аортального стеноза, выраженной гипертрофией левого желудочка, бесперспективностью консервативной терапии пациенту 01.10.2007 г. выполнена операция: устранение субаортального стеноза в условиях ЭКК и ХКП.

Интраоперационно: сердце значительно увеличено в размерах за счет левого желудочка, выраженная его гипертрофия. Аорта умеренно расширена (постстенотическое расширение). Над аортой грубое систолическое дрожание. После

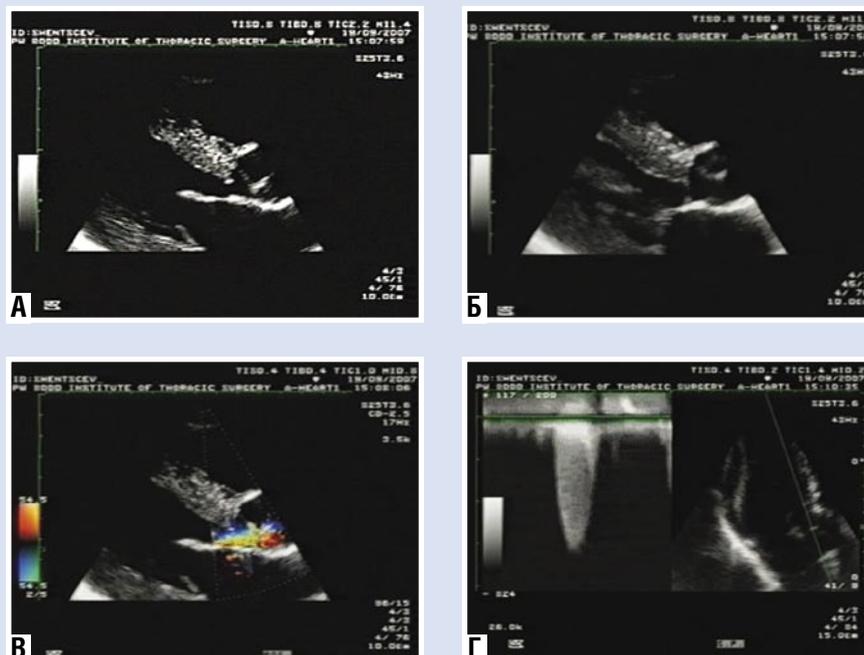


Рис. 1. ЭхоКГ больного Ш. а, б – в В-режиме (определяется субаортальная мембрана); в – в режиме цветового доплеровского картирования; г – доплерография трансаортального потока крови на уровне субаортальной мембраны.

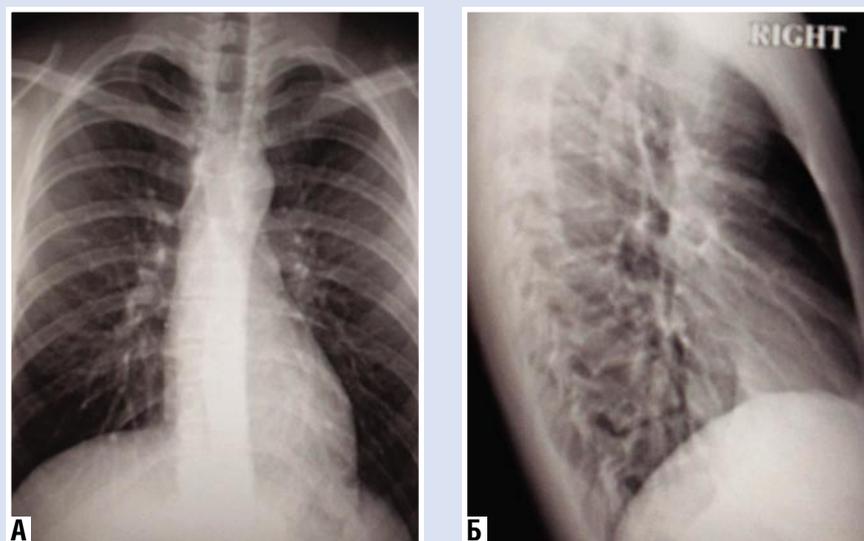


Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки больного Ш. Определяется небольшое увеличение левого желудочка, умеренное расширение аорты (а – прямая проекция; б – правая боковая проекция)

подключения АИК и пережатия аорты выполнена продольная аортоотомия. При ревизии: аортальный клапан трехстворчатый (рис. 3), створки умеренно утолщены вследствие постоянной травматизации их струей крови. Под заслонками аортального клапана определяется плотная (+++) ригидная мембрана шириной около 3 мм с отверстием в центре около 7 мм (рис. 4). Мембрана иссечена

(рис. 5). Ширина выходного тракта левого желудочка более 2 см. Аортальный клапан состоятелен. Ушивание аортоотомного разреза двухрядным швом.

Больной в удовлетворительном состоянии на 10-е сутки после операции выписан с рекомендациями по дальнейшему консервативному лечению под наблюдением кардиолога поликлиники по месту жительства.

Следует отметить, что естественная смертность при врожденном стенозе аорты составляет $23 \pm 5\%$ в течение первого года жизни. Насколько злокачественно идет естественное течение данного порока, можно судить по тому, что до 40 летнего возраста доживают не более 40% больных (Campbell M., 1968; Kitchner D., et al., 1993). Исходя из данных по рождаемости и смертности, в России и странах ближнего зарубежья ежегодно на диспансерном учете должны находиться 9–12 тысяч больных врожденным аортальным стенозом, основная масса которых нуждается в хирургическом лечении (Гетманский В.П., 1984).

Ранняя постановка диагноза аортального стеноза и своевременное направление больных на хирургическое лечение является актуальной проблемой, так как консервативные методы лечения, особенно при возникновении осложнений, малоэффективны (Шаенко О.Ю. и др. 1997, Шахов Б.Е. и др. 1994; Rosenfeld H.M. et al., 1994). Это необходимо учитывать кардиологам и кардиохирургам при прогнозировании его естественного течения.

При планировании вмешательства необходимо четко определять оптимальные сроки выполнения операции, обосновывать показания к ее выполнению, учитывая клиническое состояние больных, анатомический вариант порока, определять метод хирургической коррекции и кардиоанестезиологические возможности обеспечения операции. Именно поэтому становится понятным, что вопрос о своевременной хирургической коррекции врожденного стеноза аорты приобретает особую актуальность, что и продемонстрировало данное клиническое наблюдение.

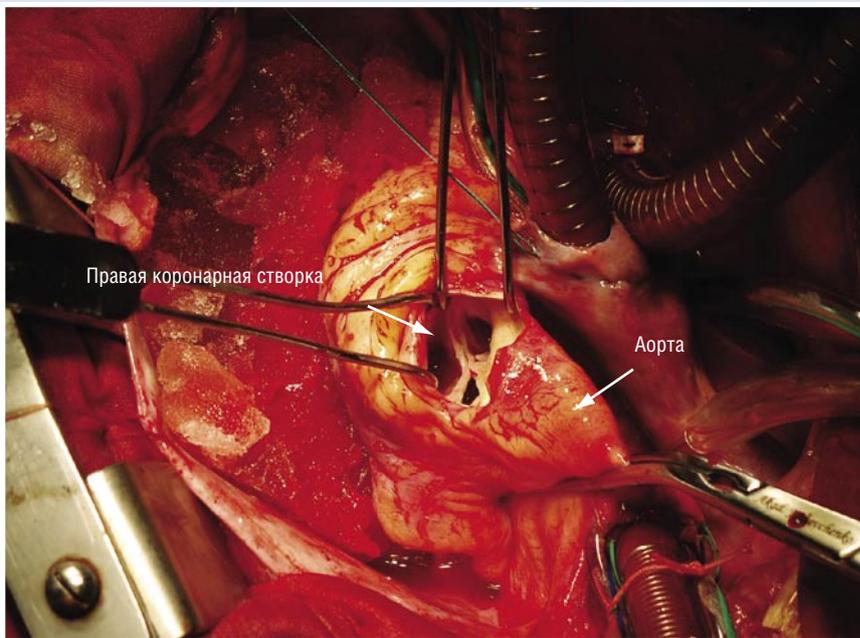


Рис. 3. Ревизия корня аорты и аортального клапана (описание в тексте)

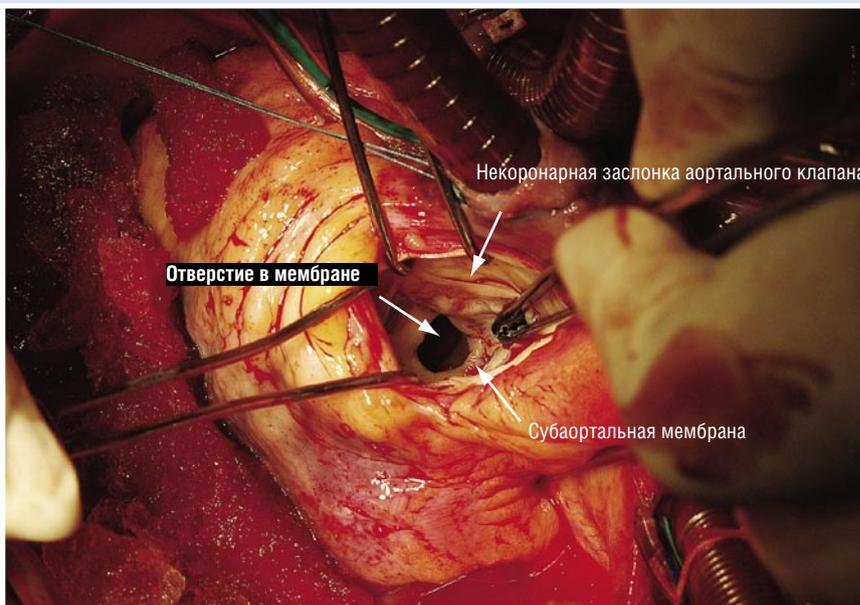


Рис. 4. Интраоперационный вид субаортальной мембраны (описание в тексте)

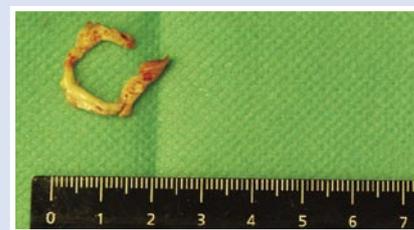


Рис. 5. Препарат иссеченной субаортальной мембраны

СОЧЕТАННАЯ ПНЕВМОНЭКТОМИЯ И АДРЕНАЛЭКТОМИЯ ИЗ ОДНОГО ДОСТУПА ПО ПОВОДУ РАКА ЛЕВОГО ЛЕГКОГО С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ НАДПОЧЕЧНИКА

Аблицов Ю.А., Ветшев П.С.,
Василяшко В.И., Аблицов А.Ю.,
Орлов С.С.

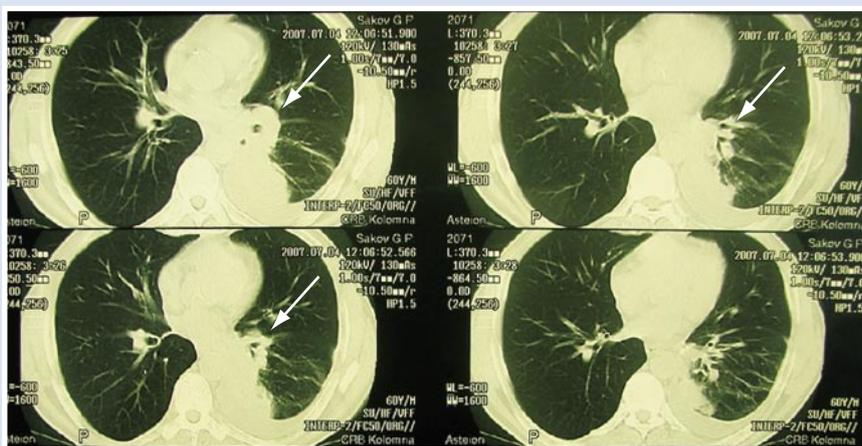
COMBINED PNEUMONECTOMY AND ADRENALECTOMY FROM THE SAME APPROACH IN A PATIENT WITH CANCER OF THE LEFT LUNG AND METASTATIC INVOLVEMENT OF AN ADRENAL

Yu.A. Ablitsov, P.S. Vetshev, V.I. Vasilashko,
A.Yu. Ablitsov, S.S. Orlov

Сочетанные операции при раке лёгкого и солитарных гематогенных метастазах обоснованно применяют в лечении больных с далеко зашедшими стадиями заболевания. Представляем опыт выполнения сочетанной, одномоментной операции: пневмонэктомии и адреналэктомии из одного доступа по поводу плоскоклеточного рака лёгкого с метастатическим поражением надпочечника. Пациент С., 60 лет госпитализирован в хирургическое торакальное отделение 14.08.07. г с диагнозом: плоскоклеточный рак нижнедолевого бронха слева T4, N2, M1. Метастатическое поражение левого надпочечника. Сопутствующие заболевания: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (2004 г.). Язвенная болезнь 12-перстной кишки в стадии ремиссии.

Пациент предъявлял жалобы на тупую боль в левых отделах грудной клетки, гипертермию до 38° С, кашель со слизисто-гнойной мокротой, общую слабость.

Из анамнеза известно: указанные жалобы с апреля 2007 г. В июне 2007 г. ухудшение состояния, госпитализирован в больницу по месту жительства, где при рентгенологическом исследовании выявлена опухоль левого лёгкого.



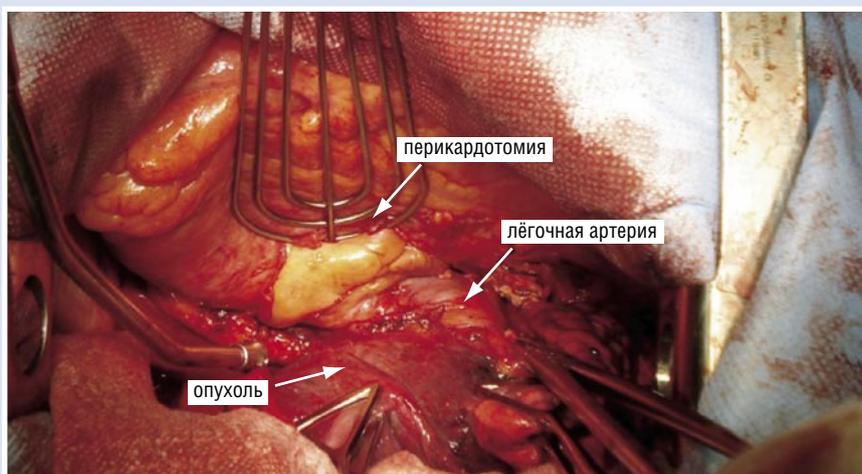
При обследовании: КТ (грудной клетки) – в проекции нижнедолевого бронха слева определяется опухоль 5x7 см, нижняя доля в состоянии гиповентиляции. В корне левого лёгкого конгломераты лимфатических узлов. В правом лёгком без свежих очаговых и инфильтративных изменений.

КТ(брюшной полости) – в проекции левого надпочечника выявлена опухоль 7x8 см.

15.08.07 пациент оперирован. Показанием к операции явилось отсут-

ствие положительной динамики после проведённой консервативной терапии, направленной на купирование лихорадки (нижняя доля в состоянии ателектаза), а также, отсутствие метастатического поражения органов иной локализации.

Первым этапом выполнен разрез кожи и подкожной клетчатки в 7-м межреберье слева. Затем кожа и подкожная клетчатка отсепарованы от рёбер до 6-го межреберья. Выполнена переднебоковая торакотомия в 6-м межреберье. При ревизии установлено: плевральная полость свободна от спаек, в проекции нижнедолевого бронха слева определяется опухоль каменной плотности 7x5 см. Лимфатические узлы в корне лёгкого увеличены до 2 см, чёрного цвета, плотные. Опухоль на большом протяжении прорастает в перикард. Произведена перикардотомия. При ревизии полости перикарда установлено, что внутриперикардальная часть сосудов (10 мм) поражена опухолевым процессом. Пациенту выполнена расширенная комбинированная пневмонэктомия слева с внутри-



перикардиальной обработкой сосудов и резекцией левого предсердия.

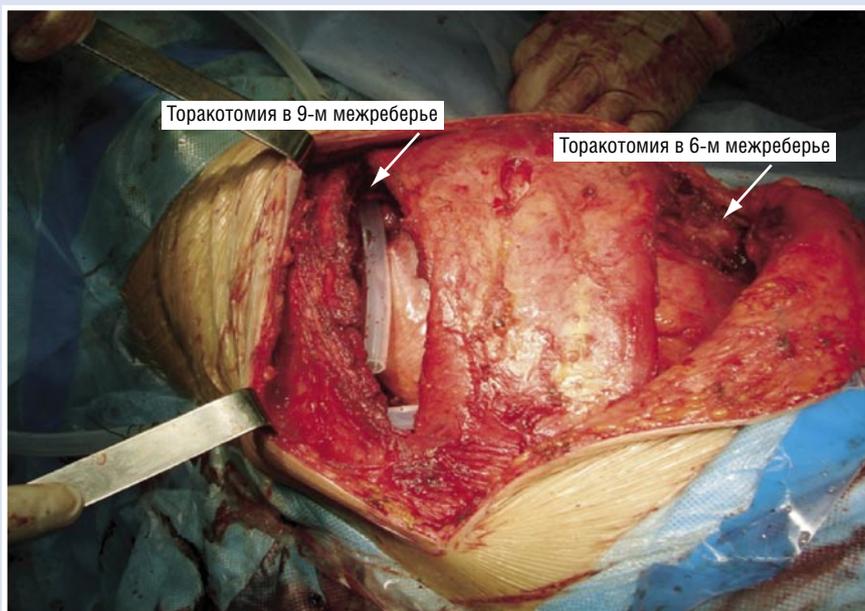
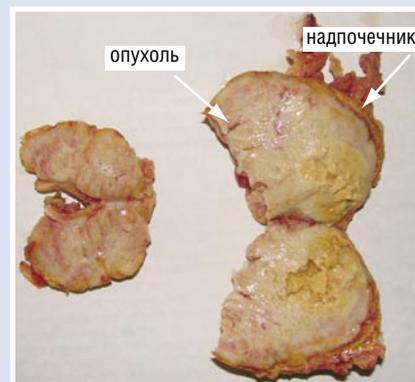
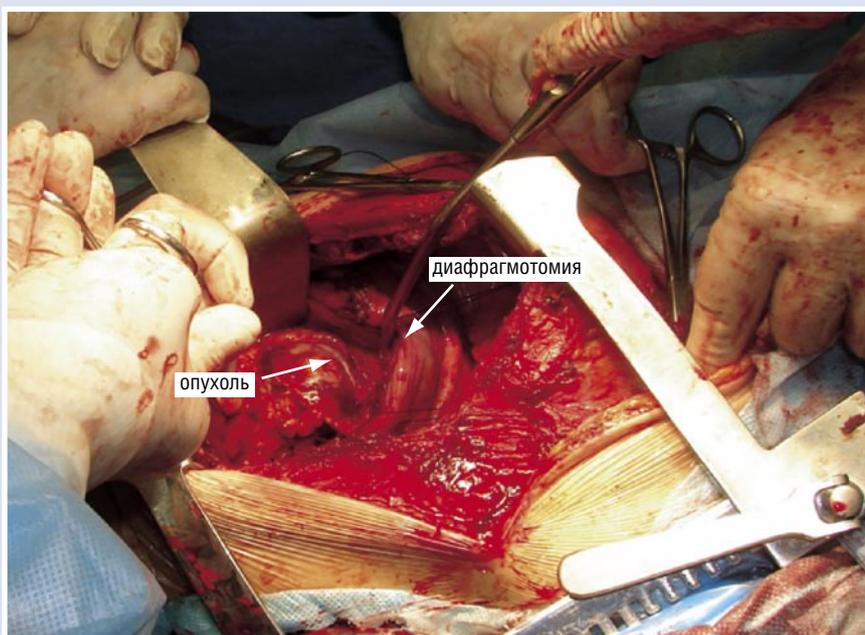
Вторым этапом кожа и подкожная клетчатка отсепарованы до 9-го межреберья. Выполнена торакофренолюмботомия в 9-м межреберье. При ревизии забрюшинного пространства в проекции левого надпочечника выявлена опухоль 5x7 см. Выполнена адреналэктомия с опухолью.

Пациент выписан на 14-е сутки после операции. При гистологическом исследовании опухоли лёгкого картина умереннодифференцированного плоскоклеточного рака с обширными некрозами. В лимфатических узлах метастазы

рака аналогичного строения. Гистологическое исследование опухоли надпочечника – метастаз плоскоклеточного умереннодифференцированного рака. В послеоперационном периоде пациенту проведено 3 курса полихимиотерапии препаратами карбоплатин и винорельбин. При контрольном обследовании через 6 мес. данных за местный рецидив и отдалённое метастазирование нет.

Данное клиническое наблюдение подтверждает возможность радикального хирургического лечения пациентов с далеко зашедшими стадиями злокачественных опухолей лёгкого, пациентов с отдалёнными метастазами различной локализации. Особый интерес представ-

ляет собой оригинальная методика одномоментной пневмонэктомии и адреналэктомии из одного доступа.



МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ ПОЛИАНГИИТ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ

Тюрин В.П., Мезенова Т.В.,
Кирюхина Н.А., Аблицов А.Ю.,
Орлов С.С., Кулабухов В.В.,
Антропова Н.В.

MICROSCOPIC POLYANGITIS WITH PREDOMINANT INVOLVEMENT OF THE LUNGS

V.P. Tyurin, T.V. Mezenova, N.A. Kiryukhina,
A.Yu. Ablitsov, S.S. Orlov, V.V. Kulabukhov,
N.V. Antropova

Первым термин «Микроскопический узелковый периартериит» использовал F. Wohlwill в 1922 г. при описании двух пациентов с трансмуральным периартериитом и гломерулонефритом. Оба пациента погибли от болезни, протекавшей с миалгиями, парезом и гломерулонефритом. Ни в одном из случаев не было обнаружено ни макроскопических изменений сосудов, ни аневризм, ни узелков, характерных для классического узелкового периартериита. F. Wohlwill был убежден, что описанное им заболевание представляет собой форму узелкового периартериита. Он также обнаружил в образцах признаки венулита, но считал, что вовлечение вен, по крайней мере, частично – независимо от артериита. Некоторые авторы еще до F. Wohlwill (в том числе Ophuls, Beitzke, Walter и von Haun) описывали поражение вен, которое в настоящее время считается более характерным для микроскопического полиангиита, нежели для классического узелкового полиартериита.

Микроскопический полиангиит имеет быстропрогрессирующее течение, с развитием осложнений, приводящих к летальному исходу. Причиной смерти обычно являются массивные легочные кровотечения, инфекционные осложнения. Редкость патологии создает дополнительные трудности своевременной диагностики заболевания.

Пациентка Ш, 58 лет, заболела остро в начале декабря 2007 г., когда появились общая слабость, повышение температуры тела до 37–37,5° С, заложенность носа, малопродуктивный кашель. Диа-

гностирована ОРВИ, начата терапия ципрофлоксацином 1,0 г/сут, эреспалом. На фоне проводимой терапии сохранялось повышение температуры тела до 38° С, потливость. На третьи сутки заболевания выполнена рентгенография органов грудной клетки, выявлена пневмоническая инфильтрация в нижней доле правого легкого. Диагностирована очаговая пневмония, продолжена амбулаторная терапия ципрофлоксацином. Однако, состояние пациентки быстро ухудшалось: нарастала интоксикация, появились кровохарканье, одышка при физической нагрузке, похудание. Госпитализирована в ЦКБ Гражданской авиации с диагнозом: очаговая пневмония. Анализ крови при поступлении: гемоглобин 82 г/л, лейкоциты 20x10⁹/л, СОЭ 80 мм/час. При КТ грудной клетки 24.12.07 подтвержден диагноз двусторонней полисегментарной пневмонии (рис. 1). Назначен роцефин 2,0 г/сут. Осмотрена фтизиатром, который исключил специфическое поражение легких.

Через 2 недели при контрольной рентгенографии легких, а затем при КТ органов грудной клетки от 11.01.08, выявлена отрицательная динамика: тотальная пневмония с элементами деструкции справа, сливная нижнедолевая пневмония слева, реактивный плеврит (рис. 2). С подозрением на тотальную двустороннюю септическую деструктивную пневмонию 11.01.08 больная была переведена в отделение реанимации центра гнойно-септической хирургии НМХЦ им. Н.И. Пирогова.

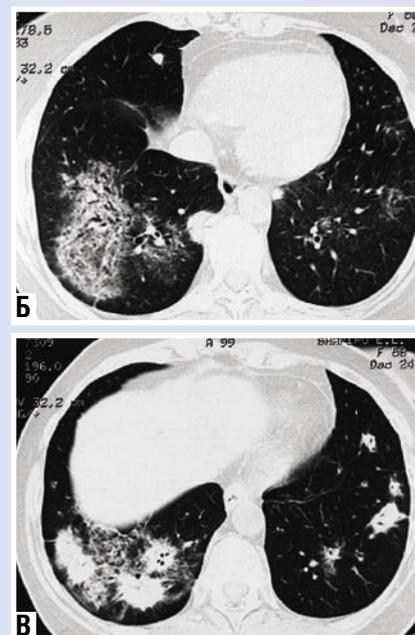


Рис. 1. КТ органов грудной клетки с реконструкцией от 24.12.2007: двусторонняя сливная пневмония. Видны зоны инфильтрации легочной ткани. А – фронтальная плоскость; Б, В – горизонтальная плоскость

При поступлении состояние тяжелое. Вынужденное положение в кровати с приподнятым головным концом. Температура тела 39,3° С. Тахипное до 26–30 в мин. Над всеми отделами легких выслушивались крепитирующие хрипы. Кровохарканье до 80–100 мл. Пульс 118 в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца приглушены, АД 140/65 мм рт. ст. Анализ крови от 12.01.08: гемоглобин 80 г/л, лейкоцитоз до 16x10⁹/л, СОЭ 80 мм/час, п – 5%, с – 73%, л – 15%, м – 5%, э – 2%, тромбоциты 460x10⁹/л. АСТ 54 ед/л, АЛТ 46,3 ед/л, билирубин общ. 25,8 мкмоль/л, билирубин пр. 6,1 мкмоль/л, амилаза 118 ед/л, креатинин 91,6 мкмоль/л, белок 63 г/л, альбумин 28 г/л. СРБ – 24 мг/л. Фибриноген 7,88 г/л. Анализ мочи от 12.01.08 – относительная плотность 1013, белок 0.033 г/л, л – 2–4 в п/зр., эр – 17 в п/зр.

У больной заподозрен микроскопический полиангиит. С целью морфологического подтверждения рабочего диагноза через двое суток после поступления в стационар была проведена краевая резекция легкого из миниторакотомного доступа. После этого начата пульс-терапия солумедролом 0.5 г/сутки в течение 4-х дней, однократно циклофосфан 800 мг/сут. в/в капельно.

Своеобразная рентгенологическая картина легких в виде обширной диссеминации легких, просовидных теней на фоне диффузной очаговой инфильтрации со склонностью к сливанию и выраженных интрестициальных изменений, развившихся на фоне антибакте-



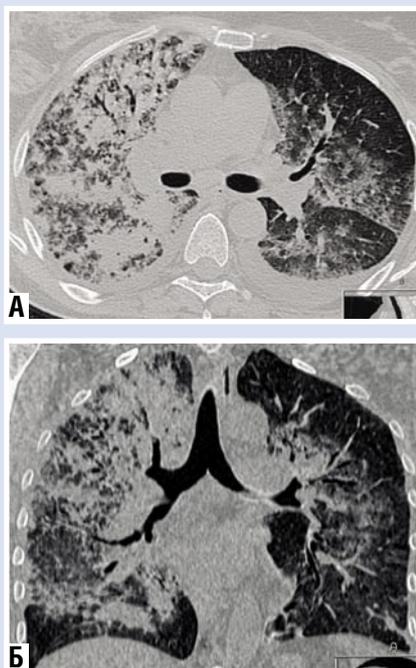


Рис 2. КТ органов грудной клетки от 11.01.2008. с реконструкцией: обширная диссеминация мелких «просовидных» теней на фоне диффузной очаговой пневмонии: инфильтрации со склонностью к слипанию; выраженные интерстициальные изменения

риальной терапии требовала проведения дифференциальной диагностики между грибковым поражением легких (аспергиллез, криптококкоз), туберкулезом легких, синдромом Гудпасчера.

При обследовании посевы крови на стерильность роста микрофлоры не дали; в мокроте микобактерии туберкулеза, аспергиллы, криптококки не обнаружены. ИФА на антитела к микобактериям туберкулеза отрицательная. Антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА) к протеиназе-3 – 640 (повышены), к миелопероксидазе < 10 и антитела к базальной мембране почек < 10 (в норме).

АНЦА являются специфичными антителами к антигенам цитоплазмы, содержащимся в гранулах нейтрофилов, лизосомах моноцитов и в норме не определяются. В активную фазу микроскопического полиангиита АНЦА обнаруживаются практически у 100% больных, поэтому его относят к АНЦА-ассоциированным формам васкулитов мелких сосудов.

По данным гистологического исследования биопсии легких альвеолы со склерозированными перегородками, просвет заполнен фибрином, гипертро-

фия мышечной оболочки артерий, склероз стенок бронхов и артерий (рис 3). На основании тотального деструктивного поражения легких с длительно сохранявшимся кровохарканьем, поражением почек, повышением титра АНЦА к протеиназе и данных гистологического исследования – у пациентки диагностирован микроскопический полиангиит. Критерии диагностики заболевания у пациентки полностью соответствовали критериям микроскопического васкулита, предложенных Watts R.A., Scott D.S. (2003): инфильтративно-деструктивное поражение легких (у 50% пациентов), поражение почек (у 100% пациентов), антинейтрофильные антитела (в остром периоде – до 100% пациентов), гистологическое подтверждение.

На фоне проводимой пульс-терапии солумедролом и циклофосфаном состояние и самочувствие быстро улучшались: температура тела стойко нормализовалась еще 4 суток. В дальнейшем проводилась терапия метипредом 40 мг/сут., 2 недели аугментин 2,0 г/сут., противогрибковая терапия вифендом, (до иммунологического подтверждения диагноза). Клинический анализ крови, мочи от 7.02.08 в пределах нормы. В удовлетворительном состоянии 8.02.08 выписана на амбулаторное лечение. В марте 2008 приступила к работе.

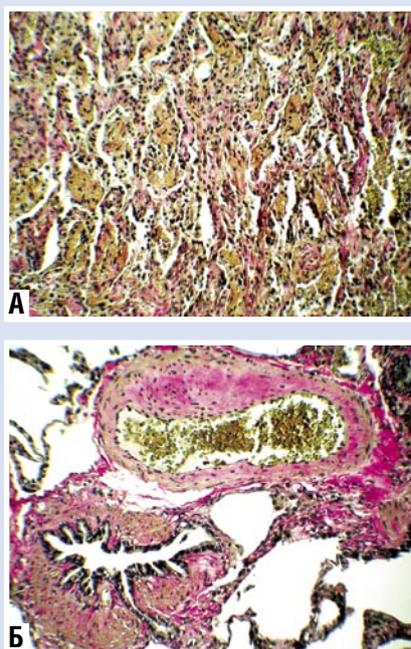


Рис 3. Биопсия легкого. Микрофото: А – альвеолы со склерозированными перегородками заполнены фибрином; Б – склероз стенок бронхов и артерий

При контрольной КТ органов грудной клетки в марте 2008: инфильтративных изменений в легких не выявлено (рис 4). Клинический анализ крови в пределах нормы. Жалоб нет. Начато снижение дозы метипреда по схеме, к терапии добавлен метотрексат 10 мг/нед. с гормонсберегающей целью.

Особенностью представленного клинического наблюдения явилось деструктивное поражение легких в дебюте заболевания, являющееся проявлением микроскопического полиангиита лишь в 50% случаев.

Адекватное, максимально быстрое начало лечения при столь грозном заболевании позволяет достигать ремиссии более чем у 65% пациентов.

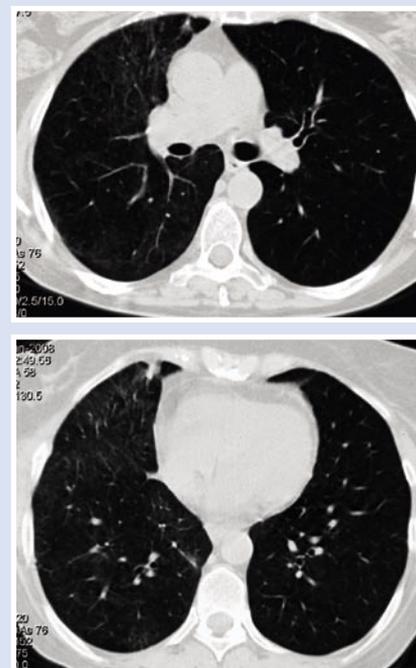


Рис 4. КТ органов грудной клетки 18.03. 2008: в легких изменений нет

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО С ОБШИРНЫМ ДЕФЕКТОМ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Балин В.Н.¹, Чикорин А.К.¹, Папин М.В.¹, Михайлов В.В.¹, Крайник И.В.¹, Соколыщик М.М.²

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова¹,
ФГУ «Лечебно-реабилитационный центр Росздрава»²

SURGICAL TREATMENT OF A PATIENT WITH AN EXTENSIVE DEFECT OF THE MANDIBLE

V.N. Balin, A.K. Chikorin, M.V. Papin, V.V. Mikhailov, I.V. Krainik, M.M. Sokol'shchik

Хирургическое лечение больных с дефектами челюстно-лицевой области относится к одному из сложных разделов реконструктивно-восстановительной хирургии. Лечение данной категории больных сопряжено с восстановлением утраченных очень сложных анатомических форм лицевого скелета и мягких тканей лица, а также восстановлением функций жевания, речеобразования, глотания и других функциональных нарушений. Следует отметить, что по данным разных авторов подобная категория больных достигает 20% от общего числа челюстно-лицевой патологии, особенно в онкологии и при устранении обширных посттравматических дефектов и деформаций.

Пациент А., 1956 г.р., поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии в ноябре 2005 года с диагнозом: дефект правой половины ветви и тела нижней челюсти. Из анамнеза: в 2003 году, больному по месту жительства была выполнена половинная резекция тела нижней челюсти и удаление мягких тканей подчелюстной области по поводу рака альвеолярного отростка нижней челюсти, а также проведён курс лучевой терапии (рис. 1).

Помимо эстетической недостаточности, пациент предъявлял жалобы на затруднённое жевание и затруднённое движение языка на стороне поражения. В предоперационном периоде, была выполнена биопсия слизистой полости рта,

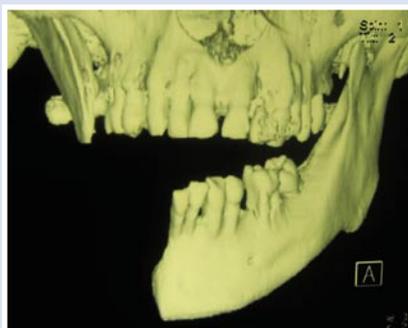
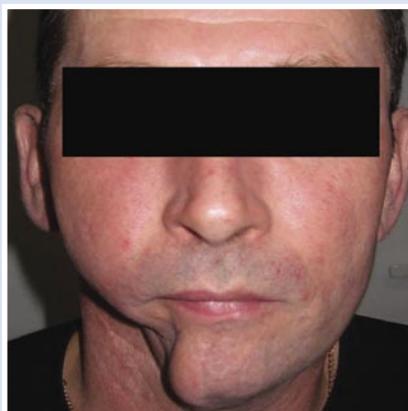


Рис. 1. Внешний вид пациента и КТ с трёхмерным изображением дефекта нижней челюсти

мягких тканей подчелюстной области и лимфатических узлов на стороне поражения. Гистологическое исследование исключило рецидив онкопатологии, что дало возможность уточнить объём дальнейшего реконструктивного лечения.

Оценивая размеры дефекта, состояние мягких тканей и их кровоснабжения,

было принято решение о замещении половинного дефекта нижней челюсти костно-мышечным аутоотрансплантатом на микрососудистых анастомозах как наиболее оптимальный метод с точки зрения восстановления опорной функции, сроков лечения и дальнейшей реабилитации. При этом был определён участок донорской зоны – гребень подвздошной кости.

В декабре 2005 года, совместно с микрохирургами больному выполнена операция по пластическому замещению дефекта нижней челюсти. С этой целью был взят костно-мышечный аутоотрансплантат гребешка подвздошной кости длиной до 14 см с артериовенозной сосудистой ножкой (рис. 2). В области дефекта нижней челюсти подготовлено воспринимающее ложе под трансплантат и сосуды шеи для наложения микрососудистого анастомоза. (рис. 3).

После коррекции и фиксации костной основы трансплантата восполняющего дефект нижней челюсти и мягких тканей, был наложен микрососудистый анастомоз (рис. 4, 5).

В ближайшем послеоперационном периоде проводился объективный контроль состояния трансплантата и его кровоснабжения. Оценивался кровоток по анастомозу при помощи доплеровской флоуметрии, клинически определяли состояние тканей в области трансплантата. В результате операции – восстановлена эстетическая и каркасная функция, полностью восстановлены контуры нижней челюсти её дефект и объём мягких тканей, при этом восстановлена механическая прочность кости и её устойчивость к



Рис. 2. Полнослойный костно-мышечный трансплантат (гребешок подвздошной кости) с сосудистой ножкой (a. circumflexa ilei superficialis)



Рис. 3. Ложе под трансплантат с выделенными сосудами шеи (a. thyroidea superior)

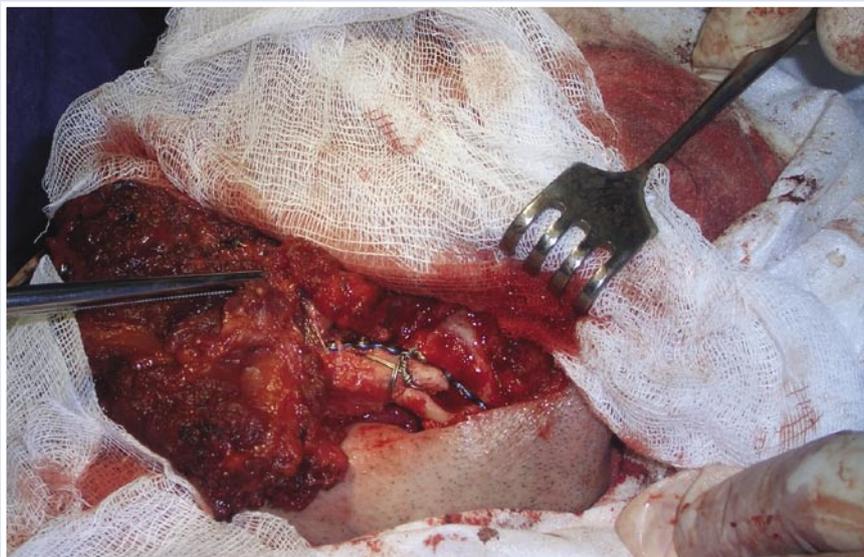
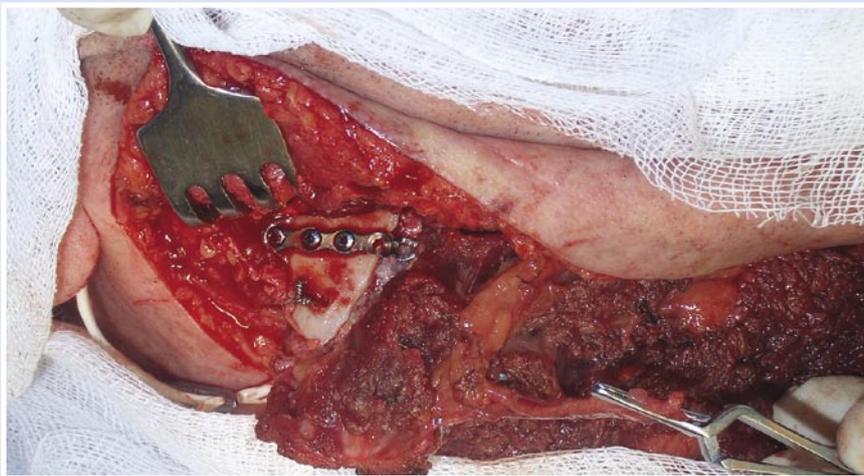


Рис. 4. Костно-мышечный аутоотрансплантат фиксирован к фрагментам нижней челюсти

нагрузке (рис. 6). Однако сохранялась неполноценная жевательная функция, что требовало дальнейшего лечения.

Через год после пластики дефекта нижней челюсти, больной поступил на следующий этап реконструктивного лечения. На данном этапе предстояло устранить затруднённое движение языка, а также сформировать преддверие полости рта для оптимального зубного протезирования.

В декабре 2006 года пациенту выполнена операция по формированию преддверия полости рта пластикой свободным кожным аутоотрансплантатом. Так же были устранены рубцовые тяжи слизистой оболочки дна полости рта с целью иммобилизации языка на стороне поражения.

На восьмые сутки после операции вкладыш извлечён и больному было начато изготовление временного съёмного зубного протеза с опорой на трансплантат и здоровую часть нижней челюсти (рис. 7).

Таким образом, в результате проведённых хирургических операций, у пациента восстановлены непрерывность нижней челюсти, её каркасная функция, функция жевания и речеобразования, а также эстетическая функция лица (рис. 8).



Рис. 5. Микросудистый анастомоз



Рис. 6. Внешний вид пациента и компьютерная томограмма нижней челюсти через 15 дней после операции



Рис. 7. Дефект альвеолярного отростка восстановлен съёмным протезом



Рис. 8. Внешний вид пациента до и через год после восстановления дефекта нижней челюсти

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИГАНТСКИХ ОПУХОЛЕЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Аблицов Ю.А., Аблицов А.Ю.,
Василяшко В.И., Орлов С.С.

SURGICAL TREATMENT OF GIANT CHEST TUMOURS

Yu.A. Ablitsov, A.Yu. Ablitsov,
V.I. Vasilashko, S.S. Orlov

Среди множества заболеваний органов грудной клетки особое место занимают гигантские опухоли. По мнению специалистов РОНЦ им. Н.Н. Блохина, к гигантским следует относить опухоли грудной клетки, диаметр которых превышает 20 см. За последний год в отделении торакальной хирургии оперированы 3 пациента с подобными опухолями.

Пациент Р., 58 лет находился в отделении торакальной хирургии с 7.09.07 г. по 16.10.07 г. При поступлении предъявлял жалобы на боль в области мечевидного отростка и в нижней трети грудины, сухой кашель. Анамнез заболевания около 6 мес. По данным КТ: в среднем и нижнем переднем средостении определяется многоузловое образование 20x10 см, прилежащее к перикарду и передней грудной стенке. Верхним контуром образование достигает уровня 3-го межреберья, а нижним верхней поверхности печени. (Рис. 1)

Выполнена торакотомия справа. При ревизии: плевральная полость облитерирована. Из переднегрудного средостения исходит опухоль мягко-эластической консистенции, синюшного цвета 10x15 см. Опухоль прорастает верхнюю долю правого лёгкого, сращена с перикардом, диафрагмой. Нижняя треть грудины поражена опухолевым ростом. Произведено удаление опухоли с краевой резекцией правого лёгкого, резекцией нижней трети грудины и мечевидного отростка. Объем опухоли более 2 л. При гистологическом исследовании картина липосаркомы. (Рис. 2)

Пациент на 12-е сутки в удовлетворительном состоянии выписан по месту жительства. При контрольном обследовании через 3 мес. данных за отдалённое метастазирование или местный рецидив нет.

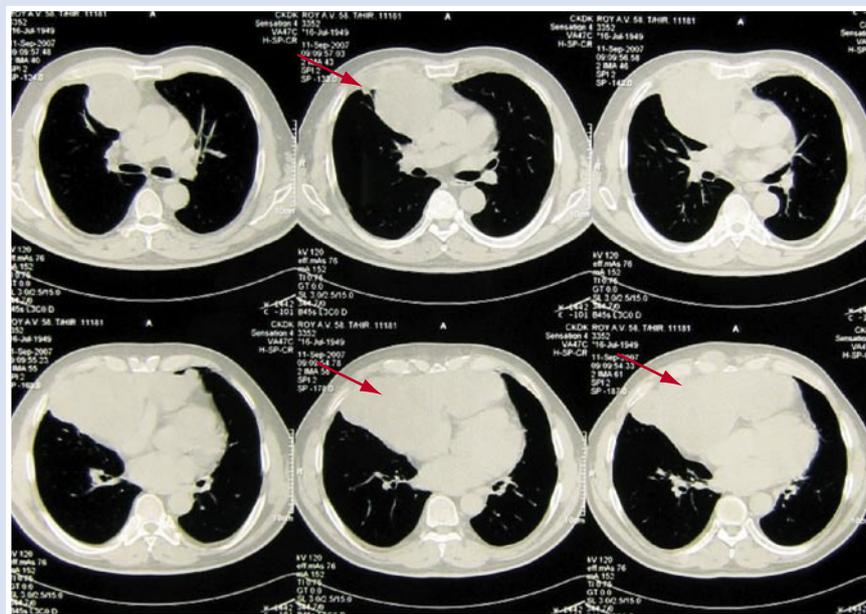


Рис. 1.

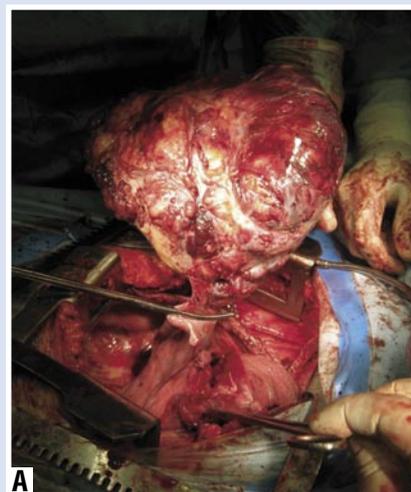


Рис. 2.

Пациентка Н., 45 лет находилась в отделении с 12.12.08 г. По 03.01.08 г. При поступлении предъявляла жалобы на приступы сухого кашля, тупую боль в левых отделах грудной клетки, периоды гипертермии до 39,8° С. История забо-

левания около 4-х лет, когда появились вышеуказанные жалобы. При обследовании выявлена гигантская опухоль в левой плевральной полости, однако, учитывая размеры образования, оперативное лечение не предлагалось.

По данным КТ у больной определяется опухоль нижней доли левого лёгкого 20 см в диаметре, прорастающая в рёбра и перикард. (Рис. 3)

Выполнена левосторонняя торакотомия. При ревизии: плевральная полость облитерирована в базальных отделах. Нижняя доля лёгкого частично уплотнена, в состоянии ателектаза. Из нижней доли исходит округлая опухоль каменистой плотности 20 см в диаметре. Произведено удаление опухоли с краевой резекцией нижней доли. Объем удалённой опухоли составил 2800,0 мл. При гистологическом исследовании картина фибромы лёгкого. (Рис. 4)

Послеоперационный период без особенностей. Рана зажила первичным натяжением. Пациентка в удовлетворительном состоянии выписана по месту жительства.

Пациентка У., 74 лет находилась в отделении с 17.01.08 г. По 7.02.08 г. При поступлении жалобы на одышку при минимальной физической нагрузке, общую слабость. Анамнез заболевания около 14 лет, когда при профилактическом осмотре выявлена опухоль правого лёгкого. Опухоль увеличивалась в размерах, вызывая прогрессивное нарастание одышки. Оперативное лечение,

учитывая размеры опухоли, не предлагалось.

При КТ – опухоль в правой плевральной полости гигантских размеров 30x20 см. (Рис. 5)

Выполнена переднебоковая торакотомия справа. При ревизии плевральной полости: 600,0 мл серозной жидкости, опухоль 20x30 см мягко-эластической консистенции, бугристая, на широкой ножке исходит из верхней доли. Пациентке выполнено удаление опухоли с резекцией верхней доли. (Рис. 6)

Послеоперационный период протекал тяжело, что было обусловлено дыхательной недостаточностью, дисциркуляторной энцефалопатией. На 14-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии пациентка выписана по месту жительства. (Рис. 7)

Таким образом, современное анестезиологическое и реанимационное обеспечение позволяет проводить оперативные вмешательства пациентам с гигантскими опухолями средостения и лёгкого, в том числе у пациентов преклонного возраста.

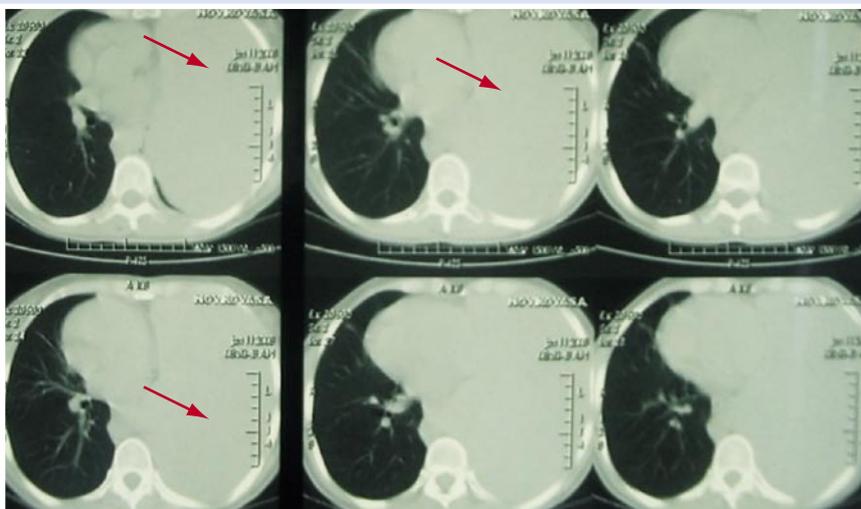


Рис. 3.

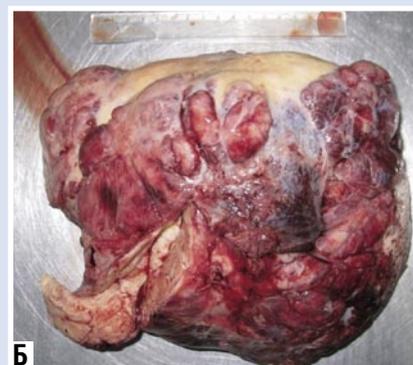


Рис. 4.

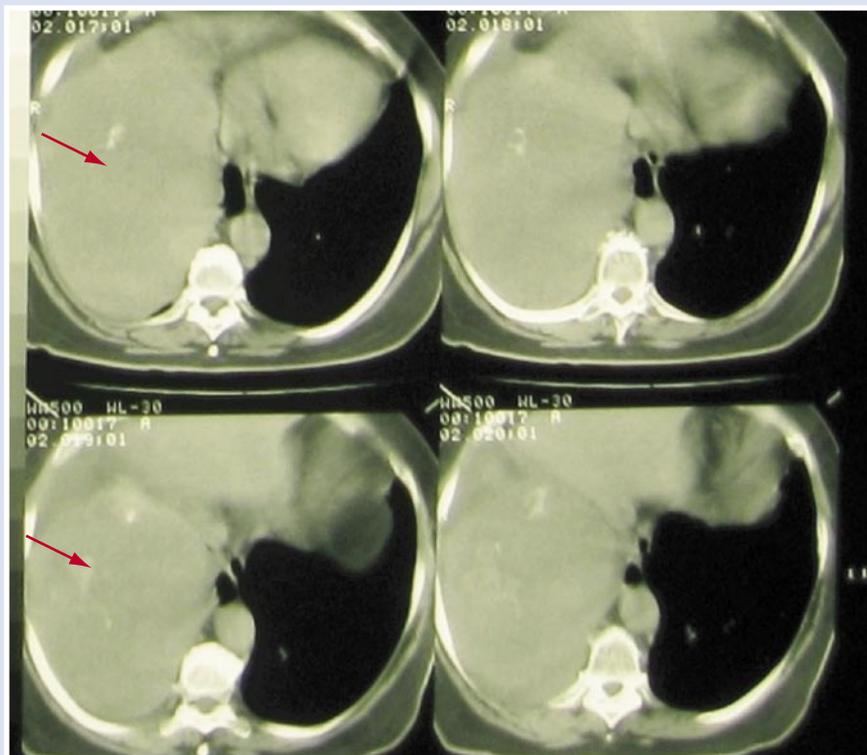


Рис. 5.

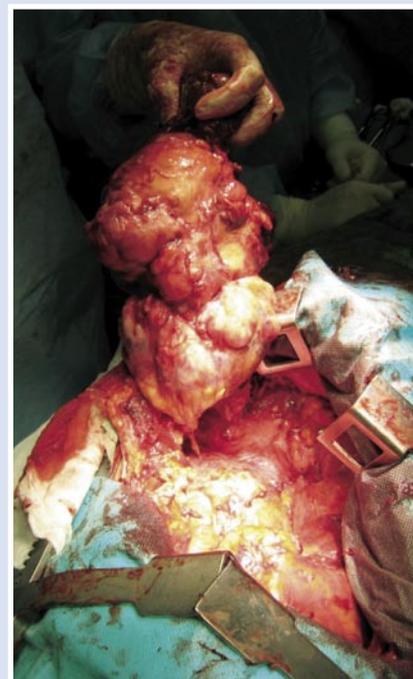


Рис. 6.

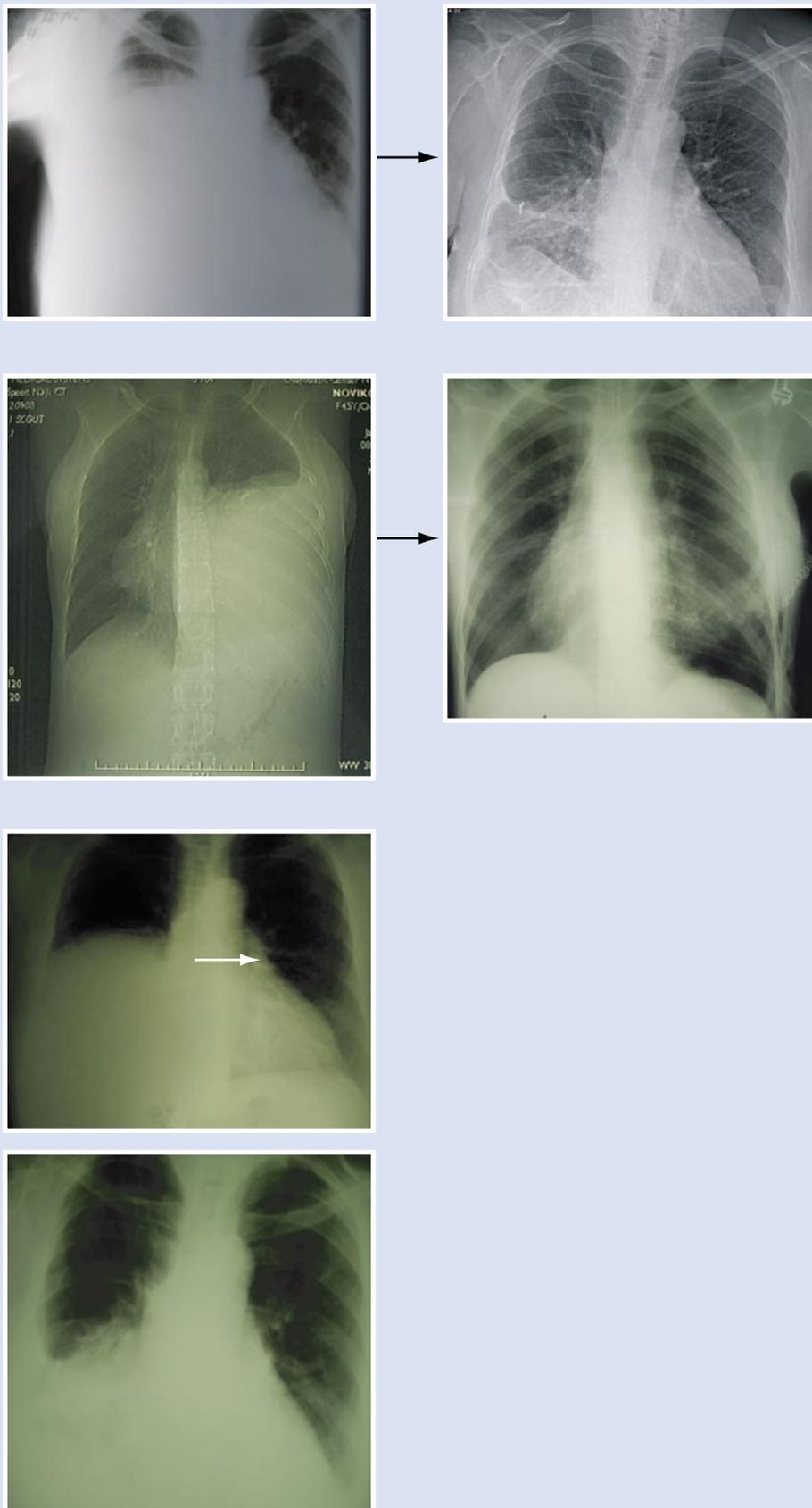


Рис. 7.

ГЛЕБ МИХАЙЛОВИЧ СОЛОВЬЕВ И ЕГО ВКЛАД В РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ КАРДИОХИРУРГИИ И ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Попов Л.В.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

В сентябре исполнилось 80 лет со дня рождения выдающегося хирурга, ученого, новатора, создателя большой школы хирургов Глеба Михайловича Соловьева. Многие его современники говорили о нем как о яркой, неординарной, творческой и энергичной личности.

Глеб Михайлович в 1952 г. окончил 1 ММИ им. И.М. Сеченова. Еще аспирантом он предложил свою новую оригинальную модель сосудистого шва, который отработал в эксперименте, и в 1955 г. на кафедре оперативной хирургии под руководством академика В.В. Кованова защитил кандидатскую диссертацию «Круговой сосудистый шов и переключение артерий в эксперименте». Его стремление к экспериментальной работе, разработке новых операций с последующим внедрением их в клиническую практику сопровождали всю его последующую хирургическую и научную деятельность. С 1955 г. Глеб Михайлович работал в академической группе патриарха отечественной хирургии Б.В. Петровского, а с 1956 г. руководил отделением сердечной хирургии на кафедре госпитальной хирургии.

С 1960 г. Г.М. Соловьев руководит лабораторией искусственного кровообращения НИИХАИ Минздрава СССР на базе кардиохирургического отделения госпитальной хирургии 1 ММИ. В 1963 г. он защитил докторскую диссертацию на тему «Митральный порок и его хирургическое лечение». В 1963–1969 гг. Глеб Михайлович был заместителем директора НИИ клинической и экспериментальной хирургии Минздрава СССР, а в 1969–1974 гг. – директором Института трансплантации органов и тканей АМН СССР, в 1974–1980 гг. – заместителем директора института по научно-клинической работе.

В 1980 г. Г.М. Соловьев переходит на работу в 1 ММИ им. И.М. Сеченова, где при кафедре хирургических болезней № 2 2-го лечебного факультета руководит лабораторией сердечной хирургии. С 1988 г. одновременно руководит кафедрой хирургических болезней № 2 этого факультета.

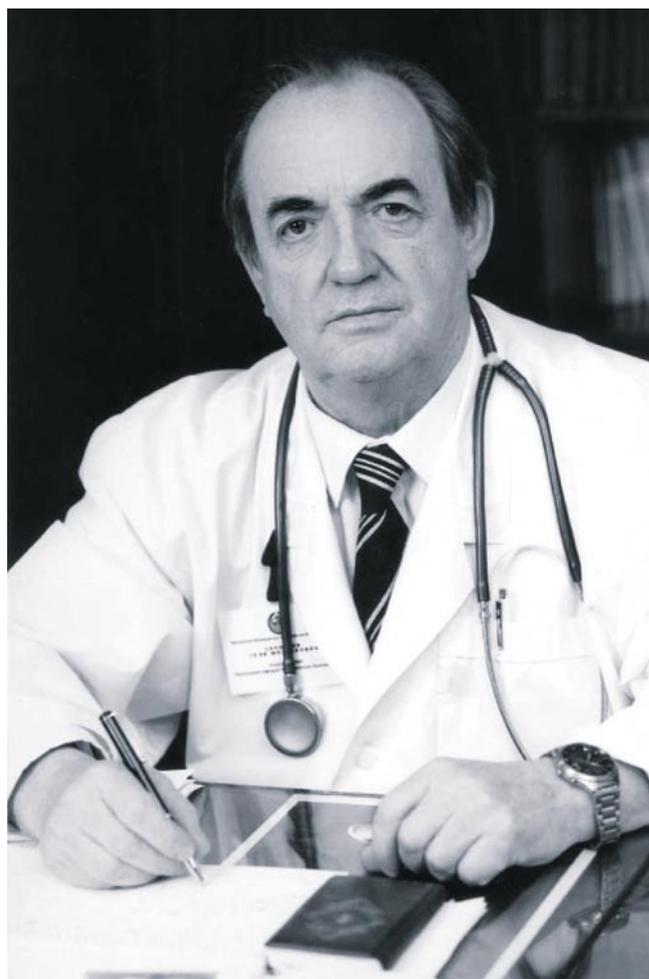
Практическая и научная деятельность Г.М. Соловьева нашла признание не только в нашей стране, но и за рубежом. В качестве докладчика он представлял нашу страну на 10 международных конгрессах. С 1964 по 1974 гг. являлся секретарем Всесоюзного общества хирургов, участвовал в организациях ряда конференций и пленумов. С 1965 г. был заместителем главного редактора журнала «Кардиология» и членом редколлегии журнала «Грудная хирургия». Г.М. Соловьев был действительным членом международных обществ хирургов и сердечно-сосудистых хирургов, членом-корреспондентом Кубинского общества хирургов. Заслуги в хирургии и международное признание послужили причиной избрания Г.М. Соловьева в 1967 г. членом-корреспондентом АМН СССР, а в 2006 г. – академиком РАМН.

Г.М. Соловьев – автор более 450 трудов, 15 монографий. Им подготовлены 32 доктора и 65 кандидатов медицинских наук.

Г.М. Соловьев награжден орденами «Знак почета», «Трудового Красного знамени», медалью «За доблестный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения В.И. Ленина», медалями ВДНХ СССР. В 1971 г. он стал лауреатом Государственной премии СССР за развитие проблемы трансплантации почки в нашей стране. Им выполнены первые операции на сердце на Кубе, в Каунесе, Благоевщенске, Астрахани, Баку.

Практическая и научная деятельность Г.М. Соловьева охватывает многие вопросы медицины и отличается новизной и оригинальностью разработок оперативных приемов и видов операций. Он известен своими работами в области сердечной и сосудистой хирургии, клинической иммунологии, трансплантологии.

Хирургическую деятельность Г.М. Соловьев начал сосудистым хирургом. Им разработан сосудистый инвагинационный шов, вошедший в учебники и руководства по хирургии: этот шов оказался наиболее удобным при



сшивании артерий разного калибра, когда центральный конец артерии уже периферического. Шов нашел свое применение также при гетеротопической пересадке почки (когда узкий центральный конец внутренней подвздошной артерии вшивается в широкую периферическую почечную вену), при создании подключично-легочного анастомоза у больных с тетрадой Фалло. Г.М. Соловьев впервые в нашей стране произвел такие операции, как протезирование аорты при ее коарктации с вшиванием протеза в дугу аорты, торакоабдоминальное шунтирование при коарктации аорты, наложение внутриперикардального подключично-легочного анастомоза при тетраде Фалло, пластику брюшной аорты и ее ветвей длинными заплатами из аутогена при окклюзионных поражениях, пластику артерий аутоперикардом, расширение корня аорты, устьев коронарных артерий и ее стволов заплатами из аутоперикарда. Используя идею адвентициального шва, Г.М. Соловьев предложил двухрядный погружной сосудистый шов аорты и

крупных артерий. Вопросам сосудистой хирургии посвящены написанные им монографии «Круговой шов кровеносных сосудов», «Коарктация аорты», «Пересадка почки».

Научные изыскания, которыми занимался Глеб Михайлович, касались не только вопросов хирургии, но и общих медицинских вопросов. Он активно изучал вопросы кровопотери и переливания крови, клинические аспекты применения гормонов в общей, торакальной хирургии, хирургии желез внутренней секреции. Большое внимание уделял разработке вопросов иммунологии и иммунокоррекции. Все эти вопросы нашли свое отражение в монографиях «Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии», «Гормоны коры надпочечников в хирургии», «Актуальные проблемы трансплантационной иммунологии», «Имунокоррекция, профилактика и лечение гнойно-септических осложнений в кардиохирургии».

С 1965 г. Г.М. Соловьев стал заниматься проблемой трансплантации органов. Им произведена первая в СССР успешная повторная пересадка почки, разработана новая методика пересадки почки с удлинением венозной ножки за счет сегмента нижней полой вены. С 1969 по 1974 гг. Институт трансплантации органов и тканей, которым руководил Г.М. Соловьев, организовал центр типирования тканей, освоил пересадку почки, гетеротопическое подключение печени, а в 1971 г. произвел вторую в СССР пересадку сердца. Под редакцией Г.М. Соловьева было издано 7 сборников научных трудов этого института, проведена Всесоюзная конференция и 2 международных симпозиума.

Особое место в работах Г.М. Соловьева занимали вопросы хирургии приобретенных и врожденных пороков сердца. Наряду с А.А. Вишневым, Б.В. Петровским, Н.М. Амосовым, Е.Н. Мешалкиным, П.А. Куприяновым и другими кардиохирургами Г.М. Соловьев был пионером в развитии кардиохирургии и искусственного кровообращения в нашей стране. Им впервые в СССР произведены операции протезирования всех клапанов сердца протезами отечественной конструкции (1963–1965 гг.), удлинение передней створки митрального клапана веретенообразной тефлоновой заплатой, предложен опорный полукушетный шов, проведенный под коронарными артериями, для коррекции митральной недостаточности на работающем сердце. Им был предложен щадящий миокард большого правопредсердный доступ – для коррекции дефектов межжелудочковой перегородки, тетрады Фалло («Хирургия дефектов перегородки сердца»). Глеб Михайлович имел на тот период времени наибольший опыт операций при аномалии Эбштейна. Им был предложен ряд новых хирургических приемов при данной патологии; суживание правого венозного устья опорным полукушетным швом, пликация атриализированной части правого желудочка, вшивание протеза выше венозного коронарного синуса. Вопросы хирургии клапанов сердца, искусственного кровообращения нашли свое отражение в его монографиях: «Протезирование клапанов сердца», «Гипотермическая перфузия в хирургии открытого сердца», «Рецидив митрального стеноза», «Пороки трикуспидального клапана и хирургические вмешательства на нем». За атлас «Грудная хирургия» под редакцией Б.В. Петровского Г.М. Соловьеву в 1976 г. присуждена премия имени А.Н. Бакулева; этот атлас был переведен в США.

После своего перехода в 1980 г. в структуру 1 ММИ им. И.М. Сеченова все последующие годы Г.М. Соловьев руководил отделом кардиохирургии и кафедрой хирургических болезней на базе 7 Городской клинической больницы г. Москвы. Он продолжал активно развивать вопросы кардиохирургии и хирургических болезней. В результате в 1987 г. отдел кардиохирургии 1 ММИ им. И.М. Сеченова вошел в состав десяти центров страны, которые делали более 100 операций в год с искусственным кровообращением. Отдел также вошел в состав 4 центров страны, которым было разрешено выполнять трансплантацию сердца, которую осуществили в феврале 1988 г.

Новые операции и внедрения Глеб Михайлович активно выполнял со своими учениками (В.А. Чернов, В.В. Портненко, А.А. Михеев, С.П. Иванов, Л.В. Попов, и др.). Начиная с 1989 г., отдел, руководимый Г.М. Соловьевым, стал лидером в нашей стране по выполнению операций на работающем сердце, и к моменту 1 Всероссийской конференции по малоинвазивной хирургии в 1998 г. имел опыт уже более 130 операций на работающем сердце. В 1997 г. в отделе была выполнена первая операция маммарокоронарного шунтирования на работающем сердце из левостороннего минидоступа с эндоскопическим выделением левой внутренней грудной артерии. В 1998 году под его руководством были выполнены впервые операции подключично-коронарного шунтирования на работающем сердце из левосторонней торакотомии. Среди других разработок, которые были сделаны в эти годы, можно отметить использование нового состава фибринового клея при различных операциях, новые методики операций при гипертрофической

кардиомиопатии, свой вариант аннулопластики митрального клапана, 2 варианта аннулопластики трикуспидального клапана опорным полукушетным швом (один из них – контролируемая методика затягивания полукушетных швов на работающем сердце под контролем гемодинамики на клапане), внедрены методики интраоперационной баллонной ангиопластики на открытом сердце и многие другие аспекты. Под его руководством на кафедре были выполнены также первые торакоскопические операции при экссудативном перикардите.

Нельзя не упомянуть о пристрастии Глеба Михайловича к методике изолированной коронарной перфузии при операциях на сердце, которой он пользовался и пропагандировал в течение всей своей жизни. Можно сказать, что у него был единственный и самый большой опыт в нашей стране выполнения операций по данной методике защиты миокарда. Все годы Глеб Михайлович продолжал активно развивать экспериментальные исследования, сотрудничать с другими научными учреждениями. Так, совместно с М.И. Перельманом и М.И. Давыдовым отработывались аспекты трансплантации комплекса сердце-легкие. В виварии исследовалась методика перерота коронарного кровообращения сердца и многие другие аспекты.

Глеб Михайлович был высоко интеллектуальным человеком, любил музыку, стихи, балет. У него было много друзей среди артистов, художников. Он был очень общительный и интересный собеседник. Всю жизнь Глеб Михайлович с почтением относился к своему учителю: в его кабинете на стене всегда был портрет Б.В. Петровского.

На чествовании Г.М. Соловьева в день его 70-летнего юбилея со дня рождения присутствовало много известных хирургов и руководителей различных учреждений. Среди них был и его учитель Б.В. Петровский, который в своем поздравлении сказал следующее: «Мы сегодня празднуем 70-летие нашего крупного хирурга, моего ученика, который превзошел своего учителя в ряде вопросов хирургии и это к нашей чести». Он также сказал, что пишет книгу, которая называется «Героизм и драматизм медицины». Книга посвящена когорте врачей, которые делают большие операции и именно к этой когорте врачей-героев медицины он также относит и Глеба Михайловича Соловьева.