

ВЕСТНИК

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

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
издается с 2006 г. выходит 4 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. Жибурут,
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,
Ф.Г. Назыров, А.Ш. Ревшвили, Р.М. Тихилов,
А.М. Шулуто, 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.

Все статьи публикуются бесплатно.

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, 2010 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

К 200-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Н.И. ПИРОГОВА

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., КОЗОВЕНКО М.Н.**
3 ВОПРОСЫ ЖИЗНИ И ВОСПОМИНАНИЯ Н.И. ПИРОГОВА
(К 125-ЛЕТИЮ ВЫХОДА В СВЕТ ПЕРВОГО ОТДЕЛЬНОГО ИЗДАНИЯ
«ДНЕВНИКА СТАРОГО ВРАЧА...»)
- МИХАЙЛЕНКО А.А., КУЗНЕЦОВ А.Н., КРАСНОРУЖСКИЙ А.И., КУЧЕРЕНКО С.С.**
10 КОНСТАНТИН ИВАНОВИЧ ЩЕПИН – ПРЕДТЕЧА НИКОЛАЯ ИВАНОВИЧА
ПИРОГОВА
- ГРИЦЮК А.А., СЕРЕДА А.П.**
16 ЭВОЛЮЦИЯ ИДЕЙ Н.И. ПИРОГОВА В СОВРЕМЕННОЙ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ
ХИРУРГИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ
- ГЛЯНЦЕВ С.П.**
23 ОБРАЗ Н.И. ПИРОГОВА В ХУДОЖЕСТВЕННОМ ВОСПРИЯТИИ
ЕГО СОВРЕМЕННИКОВ (1840–1881 гг.)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ПОПОВ Л.В., КУЧЕРЕНКО В.С., ВОЛКОВА Л.В., СЕМЯШКИН А.М.**
40 ВЛИЯНИЕ КОНЦЕНТРИЧЕСКОГО ТИПА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА НА НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ УСТЬЯ АОРТЫ
- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., СТОЙКО Ю.М., ГРИЦЮК А.А., КУЗЬМИН П.Д.,
ПАПАЦЕНКО И.А., СЕРЕДА А.П.**
44 ЛОКАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВА-
НИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ (литературный обзор)
- БАРВАНЯН Г.М., ГЛУХИХ А.А.**
57 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВНЕПЕЧЕНОЧ-
НЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ
- ЗУБРИЦКИЙ В.Ф., ЗАБЕЛИН М.В., ЛЕВЧУК А.Л., ПОКРОВСКИЙ К.А.,
РЯБОВ А.Л., БАГДОСАРОВ Р.Б.**
61 ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ
- КАРТАШЁВ А.А., ВАЛЫКА Е.Н., МОРОЗОВ В.С.**
65 МОДИФИЦИРОВАННЫЙ МЕТОД ИССЕЧЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО
КОПЧИКОВОГО ХОДА
- КРАЙНЮКОВ П.Е., ОГАНОВ А.И.**
69 ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ КИСТИ
- МАЛАХОВ Ю.С., БАТРАШОВ В.А., АВЕРЬЯНОВ Д.А., ИВАНОВ А.В.**
72 ПОВТОРНЫЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ КРИТИЧЕСКОЙ
ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
- ТУРАЕВ Ф.Ф.**
79 ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ИСХОДНЫХ АНАТОМО-
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ
АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА
- ХУБЕЗОВ Д.А., ОГОРЕЛЬЦЕВ А.Ю., ЛУКАНИН Р.В.**
85 ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ НИЗКОГО КОЛОРЕКТАЛЬНОГО
СТЕПЛЕРНОГО ШВА
- КУЛАБУХОВ В.В., ЧИЖОВ А.Г., КУДРЯВЦЕВ А.Н., КЛЕУЗОВИЧ А.А., КОРЕШКОВ К.А.**
90 ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЛИПОПОЛИСАХАРИДНОЙ АДСОРБЦИИ
В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ
С ТЯЖЕЛЫМ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫМ СЕПСИСОМ
- ЕЛИСЕЕВ Д.Н., ПОНКРАШОВ С.А., БИЦАДЗЕ Г.М.**
94 ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ
ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

BULLETIN

of PIROGOV
NATIONAL MEDICAL & SURGICAL
CENTER

THEORETICAL & PRACTICAL JOURNAL
PUBLISHED SINCE 2006 4 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,
F.G. Nazyrov, 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, 2010

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

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- ЕРМОЛАЕВ А.П.**
97 БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ГЛАУКОМЕ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОТ БОЛЕЙ ЛОБНО-ОРБИТАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ДРУГОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ
- КУРАСОВ Е.С., КОСТЮК Г.П., КОНЮШЕНКО К.К., КОНЮШЕНКО Д.А.**
100 ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА КРОСС-СИМПТОМОВ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ И НЕОТЛОЖНЫХ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ
- КЧИБЕКОВ З.А.**
104 ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ МЕТАЛЛОПРОТЕИ-НОВ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- ЛУБЯНСКИЙ В.Г., ЖАРИКОВ А.Н.**
106 КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ
- ЛИНЧАК Р.М., ДОГАДОВА Т.В., СВЕШНИКОВ А.В., НЕДБАЙКИН А.М.**
111 «МАЛЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА» ПРИ ЧРЕСКОЖНОЙ КАТЕТЕРНОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ
- МЕЛИКЯН З.Г., ГЕХТ А.Б.**
116 К ИЗУЧЕНИЮ ВЛИЯНИЯ ЧАСТОТЫ И ТЯЖЕСТИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ
- КУЧЕРЕНКО С.С.**
122 ДИЛЕММА ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ОТКРЫТЫЕ ИЛИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА
- КУДРЯВЦЕВ А.Н., ЧИЖОВ А.Г.**
127 СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ В ОТДЕЛЕНИЯХ РЕАНИМАЦИИ МНОГООФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

ХРОНИКА

- КАРПОВ О.З., ВЕТШЕВ П.С., ТРАВИН Н.О., ЧЕРНЫШЕВА М.В.**
134 ГОД 200-ЛЕТИЯ Н.И. ПИРОГОВА: ХРОНИКА СОБЫТИЙ
- ШАЛЫГИН Л.Д., ЛОГИНОВ А.Ф.**
138 ВЫДАЮЩИЙСЯ УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ, КЛИНИЦИСТ И ОРГАНИЗАТОР ВОЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВА (К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА ФЕДОРА ИВАНОВИЧА КОМАРОВА)

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- СТОЙКО Ю.М., ВЕТШЕВ П.С., ЛЕВЧУК А.Л., САВЕЛЬЕВ Е.А., СТЕПАНЮК И.В.**
142 РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ОПЕРАЦИЯ С УСТРАНЕНИЕМ ПОЛНОГО НАРУЖНОГО ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СВИЩА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ВОПРОСЫ ЖИЗНИ И ВОСПОМИНАНИЯ Н.И. ПИРОГОВА (К 125-ЛЕТИЮ ВЫХОДА В СВЕТ ПЕРВОГО ОТДЕЛЬНОГО ИЗДАНИЯ «ДНЕВНИКА СТАРОГО ВРАЧА...»)

Шевченко Ю.Л., Козовенко М.Н.

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

УДК: 617-057.4 (002)

LIFE ISSUES AND MEMORIES OF NIKOLAY I. PIROGOV
(TO 125TH-ANNIVERSARY OF «MEMORIES OF AN OLD
DOCTOR...» FIRST FASCICLE)

Shevchenko Yu.L., Kozovenko M.N.

Свои воспоминания, над которыми работал Н.И. Пирогов в последние годы жизни (1879–1881), – «Вопросы жизни. Дневник старого врача, писанный исключительно для самого себя, но не без задней мысли, что, может быть, когда-нибудь прочтет и кто другой» (1879) – он называл, для краткости, «Записками».

Известен день, когда пироговские мемуары получили краткое название. Это случилось 26 мая 1881 г., во время торжественного обеда, устроенного в Москве в честь 50-летнего служения Н.И. Пирогова «науке и человечеству».

Приветственные речи и тосты многочисленных депутатов звучали в зале московского Благородного собрания (теперь – Колонный зал Дома Союзов) до позднего вечера. Они подходили к концу, когда Николай Иванович оставил почетное место юбиляра и, опираясь на руку ректора Московского университета Н.С. Тихонравова, направился к выходу. Проходя мимо редактора исторического журнала «Русская Старина», М.И. Семевского, который незадолго до этого поздравлял его с юбилеем от имени С. – Петербургской городской Думы, Н.И. Пирогов внезапно остановился и, приветливо протянув ему руку, сказал Семевскому несколько слов, прозвучавших, словно завещание:

«А мои Записки принадлежат вашему журналу – «Русской Старине» [1, С. 457].

М.И. Семевский (1837–1892) настолько был захвачен врасплох «столь высоким знаком внимания знаменитого ученого» [Там же], что едва успел поблагодарить Николая Ивановича за оказанную честь. До этого ни он, ни профессор Н.С. Тихонравов, присутствовавший при встрече Пирогова с Семевским, и не догадывались о мемуарах, над которыми работал Н.И. Пирогов. Не знали они и о

том, что в первой половине того же дня в московской гостинице «Дрезден», в апартаментах Н.И. Пирогова, состоялся консилиум, на котором присутствовало четверо известных российских врачей (им юбиляр особенно доверял).

На этом консилиуме председательствовал профессор Н.В. Склифосовский. Ему было поручено сообщить Н.И. Пирогову от имени товарищей-профессоров¹, что язвенные поражения верхней челюсти, которые в течение нескольких месяцев все больше и больше беспокоили юбиляра, скорее всего, являлись признаками злокачественного новообразования. Чтобы спасти жизнь 70-летнего патриарха российской хирургии, по единодушному заключению консультантов, требовалось проведение срочной хирургической операции.

Н.И. Пирогов мужественно выслушал решение консилиума и как-то буднично, словно речь шла не о нем, тут же дал согласие на выполнение оперативного вмешательства. Единственное его условие заключалось в том, чтобы операция была проведена через неделю в имении «Вишня» Подольской губернии, где он почти безвыездно жил в последние годы. Поэтому праздничный обед, куда юбиляр отправился вскоре после консилиума, лишь временно отвлек его от тяжких дум о предстоящей операции. По собственному опыту он знал, насколько тяжелыми и непредсказуемыми бывают подобные оперативные вмешательства.

«Надеясь на лучшее, готовясь к худшему», – так (или почти так) размышлял за праздничным обедом Пирогов, выслушивая приветствия и тосты в свой адрес. Когда и

¹ К ним относились Э.К. Валь, В.Ф. Грубе и Э.Э. Эйхвальд.

те, и другие иссякли, он вспомнил вдруг о незаконченных «Записках», которые предназначались «исключительно для самого себя» и здорово помогали скоротать короткие зимние дни и долгие вечера (в 1879–1881 г. Пирогов ни весной, ни летом не работал над «Записками»).

Но в то же время к нему пришла уверенность, что малопонятному «когда-нибудь», когда и кто другой прочтет «Записки», следует придать более определенное значение, или, «когда меня не будет на свете». И тогда в «Вопросах жизни. Дневнике старого врача...» появилось завещание автора:

«Пришед на мысль писать о себе для себя и решившись не издавать в свет о себе ничего при моей жизни, я не прочь, чтобы мои Записки обо мне читались, когда меня не будет на свете, и другими» [2].

Неуверенность в завтрашнем дне привела юбиляра к редактору «Русской Старины» М.И. Семевскому, оказавшемуся «в нужное время в нужном месте», о чем нередко говорят как о судьбе или предопределении Свыше. Поэтому в зале московского Дворянского собрания тот призван был выслушать последнюю волю Н.И. Пирогова по поводу опубликования этих «Записок».

23 ноября 1881 г. «первого хирурга России» не стало, а М.И. Семевский так и не получил от него обещанной рукописи пироговских мемуаров. Он терпеливо дожидаясь известий от родных и близких Н.И. Пирогова, но те долго хранили молчание. Когда исполнился год со дня смерти, редактор «Русской Старины» решил официально обратиться к семье покойного.

В результате в декабрьском номере журнала появилась заметка, датированная 23 ноября 1882 г.:

«Остались ли... Записки? – спрашивал в ней М.И. Семевский. – Слух прошел, что остались... Если это так, если рукопись существует, то просим семью покойного, в особенности того сына Николая Ивановича, который ныне состоит профессором в Новороссийском университете в Одессе², когда дойдут до них эти строки, – исполнить, конечно вполне священный, завет Н.И. Пирогова» [3].

Тогда никто не мог предположить, что вдове и сыновьям Н.И. Пирогова потребуется еще один год и несколько месяцев, чтобы собственноручно разобрать оставленные мужем и отцом «Записки» и подготовить их рукописную копию.

Как известно, рукопись «Записок» была выполнена на отдельных листах белой плотной бумаги большого формата (22×36 см), чернилами и карандашом. При этом каждый такой лист Н.И. Пирогов предварительно складывал пополам, чтобы из него получилось 4 страницы. В общей сложности, в рукописи насчитывался 471 лист, пронумерованный автором, или, соответственно, 1884

страницы. Последние 24 листа рукописи, написанные слабеющей рукой Николая Ивановича в октябре 1881 г., местами были крайне неразборчивы. Поэтому потребовалось много времени, чтобы в виде копии восстановить этот и другой малопонятный авторский текст. Когда эта работа была закончена, оригинал рукописи был переплетен в двух томах (в первом – 289 листов, во втором – 182 листа)³ с надписью на переплете «Посмертные записки Н.И. Пирогова».

Весной 1884 г. и рукописная копия, и оригинал пироговских «Записок» были доставлены из имения «Вишня» Подольской губернии в С. – Петербург, где находилась редакция исторического журнала «Русская Старина». Это произошло 16 апреля, о чем свидетельствует памятная записка, оставленная младшим сыном Пирогова – Владимиром Николаевичем – в книге гостей (в редакции «Русской Старины» эту роль играл альбом под названием «Знакомые»).

В сентябре 1884 г. в журнале «Русская Старина» увидели свет первые разделы воспоминаний под названием «Вопросы жизни. Посмертные записки Николая Ивановича Пирогова», сопровождавшиеся предисловием М.И. Семевского. В нем, главным образом, уделялось внимание историческим особенностям передачи «Записок» в редакцию «Русской Старины» и описанию оригинала рукописи.

«Записки не делятся на части или главы, и это мы⁴ [выделено нами. – Ю.Ш.], которые разделили их на главы; лишь в одном или двух местах автор дал частные, – как указывалось в предисловии М.И. Семевского, – кроме одного... общего, заглавия; но – по содержанию и времени написания – рукопись распадается на три части» [1, С. 458].

К первой части были отнесены записи, имевшие вид дневника и сделанные карандашом с 5 ноября 1879 г. по 25 марта 1880 г. (60 листов или 240 страниц). Здесь, по мнению Семевского, Н.И. Пирогов в «подробностях анализирует свое мирозерцание и... вводит читателя в свой внутренний, духовный мир» [Там же].

Во второй части, написанной чернилами с 25 марта по 22 декабря 1880 г., а также, «после перерыва, в марте 1881 г.», форма дневника сохраняется (229 листов или 916 страниц). Здесь автор переходит к фактическому изложению биографии, перемежая собственные биографические сведения с насущными вопросами человеческого бытия, главным из которых, по мнению Пирогова, является вопрос о Боге.

Третья и последняя часть, выделявшаяся М.И. Семевским, была написана чернилами с 12 сентября, а затем карандашом «по первые числа ноября месяца 1881 г.» (182

² Имеется в виду младший сын Н.И. Пирогова – Владимир Николаевич, историк по специальности. В 1879–1884 гг. он являлся приват-доцентом кафедры всеобщей истории Императорского Новороссийского университета (Одесса).

³ Здесь и далее приводятся данные М.И. Семевского («Русская Старина», 1884), так как другие сведения, к примеру, В.М. Корнеева (Военно-медицинский музей МО СССР, 1962) существенно отличаются от них.

⁴ Имеется в виду редакция журнала «Русская старина».

листа или 728 страниц). Здесь «под его пером воскресли лучшие годы его жизни: – отмечал редактор «Русской Старины». – *Московский университет, профессорский институт в Дерпте, пребывание в Берлинском и других заграничных университетах, профессорство в Дерпте, перемещение в С. – Петербург...*» [1, С. 459].

Но в скором времени ослабевшая рука Н.И. Пирогова, испытывавшего страшные муки тяжелого телесного недуга, выронила перо и взялась за карандаш.

«Свет тускнел и потухал в очах маститого старца; последние 24 листа писаны карандашом, притом так, что начало строк сверху, а конец их очень низко... И между тем рассказ идет живо, увлекательно: автор весь как бы переживает все радости и горе как своей молодости, так и зрелого периода жизни...

Читая эту часть Записок, забываешь, что она выливается из-под... карандаша человека, мучимого страшным недугом, обреченного близкой смерти, ясно сознающего это и со стойкостью величайшего философа ее ожидающего» [1, С. 459-460], – можно видеть в предисловии к журнальному изданию.

В общей сложности, «Посмертные записки Н.И. Пирогова» были опубликованы в 10 номерах «Русской Старины» (этот журнал выходил ежемесячно) с сентября 1884 г. по июнь 1885 г. включительно.

Журнальный вариант издания «Посмертных записок...» сопровождался несколькими иллюстрациями, в том числе фотографический портрет Н.И. Пирогова (около 1878-1879 гг.), а также литография И.И. Матюшина, известная под названием «Н.И. Пирогов на смертном одре».

Редакцией журнала в «Посмертных записках...» были выделены 5 больших разделов или частей, которых не было в оригинале рукописи. Название каждой такой части предшествовало авторскому тексту в нескольких продолжениях публикации «Записок», в том числе «Вопросы жизни» (октябрьский номер 1884 г.), «Детство и юность» (ноябрьский и декабрьский номера 1884 г.), «В Московском университете» (февральский номер 1885 г.) и «В Дерптском университете» (мартовский номер 1885 г.). Кроме того, «Записки...» разделялись на 79 глав, обозначавшихся римскими цифрами, что также не имело места в оригинале. При этом несколько глав получили новое название, которое дополняло цифровое обозначение:

- глава XIX. История рождения, жизни, страдания и смерти моего верноподданного кота Мошки;
- глава XXXVI и др. Моя студенческая жизнь в Москве;
- глава LIY. Поездка в Москву;
- глава LYI. В Дерпте;
- глава LYIII. Поездка за границу;
- глава LIX. В Берлине.

В журнальном варианте значительную часть рукописи не удалось опубликовать, по всей видимости, по цензурным соображениям. Первое упоминание о затруднениях с опубликованием «Посмертных записок Н.И.

Пирогова» в «Русской Старине», относится к началу 1885 г. Тогда в январском номере журнала, где представлялось очередное продолжение из второй части, появилось примечание редактора, логика которого поначалу казалась неясной:

«Далее с 153 листа по 233 лист II части «Посмертные записки Н.И. Пирогова» прерываются отдельным, весьма цельным, законченным и всесторонним обзором всего царствования императора Александра II и всех его реформ внутреннего строя русской жизни. Очерк тот составлен и написан Николаем Ивановичем со 2 по 27 марта 1881 г.

Так как он составляет слишком большой перерыв в автобиографических Записках, а главное является как бы отдельной монографией, то мы переносим его в самый конец Записок Н.И. Пирогова. Теперь же обращаемся к продолжению его автобиографии» [4].

В действительности, этот «перенос» значительного фрагмента рукописи, где насчитывалось 80 листов, означал не что иное, как запрещение его опубликования, о чем М.И. Семевский сразу не решился заявить, надеясь на какие-то послабления со стороны цензуры в скором будущем.

Однако же, когда пришло время исполнять обещанное, в июньском номере (1885) «Русской Старины», где было напечатано окончание пироговских воспоминаний, вместо ожидаемого обзора появилось новое примечание «От Редакции».

«Оканчивая печатание Записок Н.И. Пирогова, – отмечалось в нем, – мы долгом считаем заметить, что нами опущен один весьма замечательный отдел из второй части этих записок: это очерк событий всей эпохи императора Александра II (1855–1881 гг.). Этот в высшей степени интересный и весьма характерный обзор написан Н.И. Пироговым со 2 марта 1881 г. по 27 число того же месяца и занимает 71⁵ лист собственноручной рукописи Н.И. Пирогова. Начатый Пироговым немедленно, под самым живым и весьма сильным впечатлением, произведенным вестью о кончине Государя-Освободителя, очерк событий его царствования начертан рукою истинно государственного мужа, страстно любящего отечество» [5].

Патриотические реверансы в адрес Н.И. Пирогова, сделанные редакцией, не вызвали каких-либо послаблений со стороны цензуры, хотя незримая борьба между сторонниками и противниками немедленного опубликования запрещенных фрагментов из его «Посмертных записок...» продолжалась до конца 1885 г., закончившись временной победой сторонников запрета.

В 1885 г., после журнального варианта опубликования «Посмертных записок Н.И. Пирогова», увидело свет и другое издание «Вопросов жизни. Дневника старого вра-

⁵ Очевидная разница между 80 листами, предназначенными к «переносу», и 71, которые пришлось «опустить», по всей видимости, означает, что часть из них (а именно 9 листов) все-таки удалось опубликовать благодаря усилиям М.И. Семевского.

Шевченко Ю.Л., Козовенко М.Н.

ВОПРОСЫ ЖИЗНИ И ВОСПОМИНАНИЯ Н.И. ПИРОГОВА (К 125-ЛЕТИЮ ВЫХОДА В СВЕТ ПЕРВОГО ОТДЕЛЬНОГО ИЗДАНИЯ «ДНЕВНИКА СТАРОГО ВРАЧА...»)

ча...», которое, по многим признакам, может считаться **первым** из отдельных изданий этого труда.

Следует отметить, что опубликование «Посмертных записок Н.И. Пирогова» в 10-ти номерах «Русской Старины» повлекло за собой самодеятельное брошюрование как этих номеров 1884–1885 гг. (целиком), так и отдельных журнальных разделов, где были опубликованы «Посмертные записки...». Поэтому, только в московских и петербургских библиотеках в наши дни можно встретить несколько вариантов подобных самодеятельных «изданий». Их объединяет ряд признаков, позволяющих установить принадлежность к журнальной публикации. К нему относятся:

- отсутствие «сквозной» нумерации страниц между публикациями в разных журналах;
- отметки в виде «продолжение следует» после завершения каждой журнальной публикации;
- ссылки (над- или подстраничные) с указаниями на журнальный номер «Русской Старины», например, «Т. XLV. 1885 г. Январь».

К примеру, начало «Посмертных записок Н.И. Пирогова» было опубликовано в сентябрьском (1884) номере «Русской Старины» на страницах 461–502, а их продолжение – в октябрьском (1884) номере на страницах 1–52 и так далее. Поэтому в сброшюрованном виде за последней страницей первой публикации (или 502) следовала страница 1 второй публикации, и этот «сбой» в нумерации мог повторяться в таком «издании» до 9 раз.

Библиографическое описание одного из нескольких самодеятельных вариантов можно видеть в работе



М.И. Семевский – первый редактор журнального (1884–1885) и отдельного издания (1885) «Вопросов жизни. Дневника старого врача...»

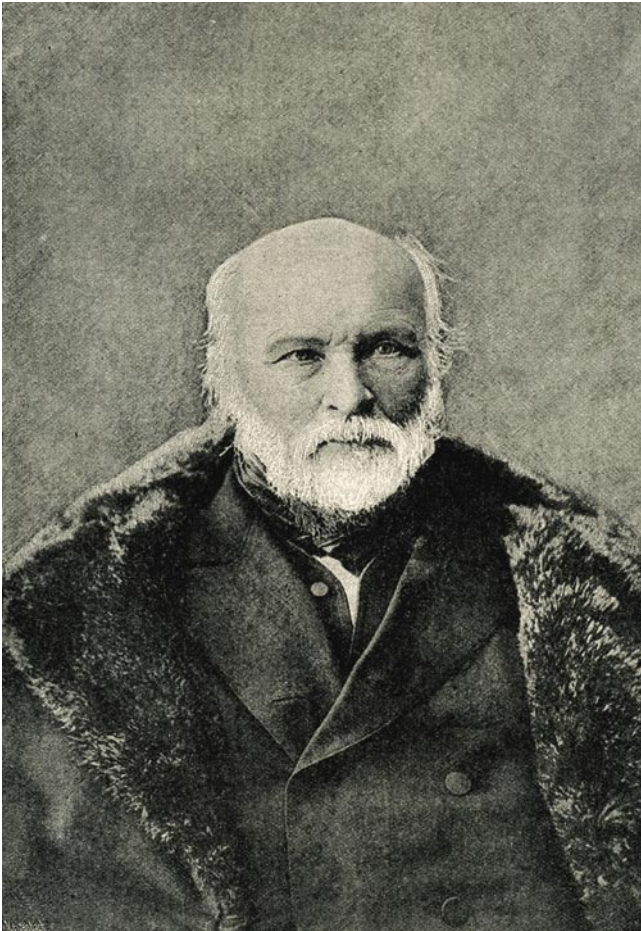


Обложка первого отдельного издания «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» (1885)

А.М. Геселевича (1956) под № 62 применительно к «отдельному изданию, сброшюрованному из «Русской старины» (1884–1887)» [3]. Трудно (вслед за А.М. Геселевичем) назвать такой вариант отдельным изданием, так как в нем содержатся все признаки журнальной публикации.

К **первому** из отдельных изданий «Вопросов жизни. Дневника старого врача...», как мы полагаем, может относиться другая публикация [7], увидевшая свет в 1885 г. в типографии В.С. Балашова, в которой, как известно, издавался и исторический журнал «Русская Старина». Поэтому обложка первого отдельного издания этого труда в общих чертах напоминала ту, с какой начиналось опубликование «Посмертных записок Н.И. Пирогова» в сентябрьском (1884) номере журнала.

Между ними, вместе с тем, имелись существенные отличия, свидетельствовавшие о принадлежности данной публикации к отдельным изданиям. Они заключались в том, что на его обложке **впервые** стало значиться место и год издания как «С. – Петербург. 1885.», а не атрибуты исторического журнала, в том числе: «Русская Старина». Т. XLIII. 1884 г. Сентябрь.», присутствовавшие во многих самодеятельных вариантах сброшюрованных «отдельных изданий». Кроме того, на обороте титульного листа той



Один из кишиневских фотопортретов Н.И. Пирогова (1877), опубликованный и в журнальном (1884), и в первом отдельном издании «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» (1885)

же книги имелись дополнительные указания о месте издания в виде: «*оттиск из исторического журнала «Русская Старина»*». СПб.: Тип. В.С. Балашова».

Другие неперенные отличия **первого** отдельного издания «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» состояли в отсутствии отметок в виде надписи «*продолжение следует*» (их здесь не было), а также в использовании «сквозной» нумерации страниц (от 1 до 464 включительно), что не было свойственно самостоятельным сброшюрованным вариантам. Кроме того, в **первом** отдельном издании нет ни над-, ни подстраничных сносок с указаниями на тот или иной журнальный номер «Русской Старины».

Таким образом, **первое** отдельное издание «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» (1885) существенно отличается не только от журнальной публикации «Русской старины» (1884–1885), но и от самостоятельных вариантов, сброшюрованных в одном томе из журнальных публикаций.

Кроме того, **первое** отдельное издание «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» (1885) являлось лучше иллюстрированным, чем другие отдельные издания,



Матюшин И.И. Пирогов на смертном одре

увидевшие свет в дореволюционной России (1887, 1900, 1910, 1916). Если в нем и приводились те же иллюстрации, что в журнальной публикации, то качество их воспроизведения в первом отдельном издании было выше, нежели в журнальном варианте.

Одна из таких иллюстраций, по имеющимся сведениям, готовилась к опубликованию в Мюнхене (Германия), куда с этой целью был доставлен А.А. Пироговой фотографический портрет великого хирурга, выполненный в Кишиневе (1877). Первоначально этот фотопортрет был опубликован в сентябрьском (1884) номере журнала «Русская Старина», где начиналась публикация «Посмертных записок Н.И. Пирогова». Тем же фотопортретом открывалось и первое отдельное издание «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» (1885).

Нельзя не обратить внимания на то обстоятельство, что родные и близкие Н.И. Пирогова были единомышленны, называя его «Записки» посмертными, т. е. теми, над которыми он работал до самой смерти. Может быть поэтому в июньском (1885) номере «Русской Старины», где закончилась их журнальная публикация, а также в первом отдельном издании «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» (1885) приводилась вторая иллюстрация. Это была литография И.И. Матюшина, более известная под названием «Н.И. Пирогов на смертном одре».

В первом отдельном издании (1885) вторая иллюстрация следовала за кишиневским фотопортретом и, таким образом, размещалась перед предисловием М.И. Семевского или в начале книги.

Вторую половину первого отдельного издания оживлял живописный летний вид дома Пироговых в имении «Вишня». Чудесный праздник жизни, который олицетворяли цветущие розы, был настолько притягателен, что Н.И. Пирогов ежегодно откладывал работу над «Дневником старого врача...» в «долгий ящик» или с ранней весны до поздней осени. Это позволяло сполна наслаждаться сначала цветущим садом, затем огромным

Шевченко Ю.Л., Козовенко М.Н.

ВОПРОСЫ ЖИЗНИ И ВОСПОМИНАНИЯ Н.И. ПИРОГОВА (К 125-ЛЕТИЮ ВЫХОДА В СВЕТ ПЕРВОГО ОТДЕЛЬНОГО ИЗДАНИЯ «ДНЕВНИКА СТАРОГО ВРАЧА...»)

розарием и сбором созревших плодов и ягод, включая экзотический для того места виноград. Осень доставляла особое наслаждение: и сад, и цветники следовало так подготовить к зиме, чтобы ни цветы, ни деревья не погибли в холодную зиму. Тогда они вновь смогут радовать глаз и в новом году.

Есть время для трудов.

Для отдыха – другое...



Дом Пироговых в имении «Вишня» (вид со стороны сада)

Поэтому для «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» оставалось холодное, зимнее время, когда ничто не отвлекало Н.И. Пирогова от бесед с самим собою. Только зимой оживали для него воспоминания далеких дней, восстанавливая образы и последовательность давно прошедших событий.

Серию иллюстраций в первом отдельном издании «Посмертных записок Н.И. Пирогова» завершал проект храма Святителя и Чудотворца Николая, который предполагалось построить над его могилой.

Святитель Николай был, как известно, небесным покровителем Николая Ивановича Пирогова, названного при крещении в его честь. Строительство храма Святителя и Чудотворца Николая в селе Вишня Подольской губернии закончилось в 1884 г.

В 2010 году, который назван «годом Н.И. Пирогова» в честь 200-летия со дня его рождения, одновременно исполняется 125 лет со времени выхода в свет последнего из выдающихся трудов видного хирурга, педагога, философа и общественного деятеля – «Вопросов жизни. Дневника старого врача...», опубликованного и в журнальном, и в отдельном издании (1885).

Многие десятилетия эта работа привлекала к себе внимание, и потому выдержала больше изданий, чем любой из выдающихся пироговских трудов. За 125 последних лет она увидела свет, не считая сокращенных публикаций, в 13 отдельных изданиях⁶, включая 4 за-



Проект храма Святителя и Чудотворца Николая в селе Вишня Подольской губернии (1882)

рубежных, в том числе на немецком (2), английском и чешском языках.

За исключением советского периода (1917–1991), «Вопросы жизни. Дневник старого врача...» давно признавались средоточием духовного наследия Н.И. Пирогова [8], которое в значительной степени определяло высокие результаты, достигнутые им в различных областях, включая как клиническую медицину, так и морфологию, а также педагогическую и общественную деятельность.

Интересно, что сущность духовного наследия Н.И. Пирогова, заключающуюся в соединении науки и религии, раньше других удалось распознать видному отечественному хирургу Н.Н. Бурденко.

Еще в ноябре 1908 г., когда состоялось первое заседание Юрьевского (Дерптского) врачебного общества Н.И. Пирогова, он выступил на нем с сообщением «О Н.И. Пирогове с исторической точки зрения» [8]. Здесь впервые было отмечено «стремление соединить веру с анализом» [8, С. 13] в жизни и деятельности Н.И. Пирогова, тогда как под «анализом» имелась в виду научная деятельность великого хирурга.

Н.Н. Бурденко был уверен, что «память о людях, подобных ему [Пирогову. – Ю.Ш.] должна быть поддерживаема, как светильник, льющий кроткий примирительный свет. В ее живучести – утешение для тех, на кого могут нападать минуты малодушного неверия в возможность и осуществимость добра и справедливости на земле» [8, С. 3].

О высоком предназначении духовного наследия Н.И.

⁶ В том числе СПб., 1885; СПб., 1887; Штуттгарт (Германия), 1894; СПб., 1900; Киев, 1910; Прага (Австро-Венгрия), 1911; Киев, 1916; М., 1962; Sagamore Beach: Science History Pubns (США), 1992; СПб., 2008; Иваново, 2009; Nabu Press (Германия), 2010; М., 2010.

Пирогова свидетельствовал и видный отечественный юрист А.Ф. Кони (1910), выступивший с незабываемой речью на заседании, посвященном 100-летию со дня его рождения.

«Оставленный Пироговым «Дневник старого врача», – отмечал А.Ф. Кони, – дает возможность заглянуть в его душу не как общественного деятеля и знаменитого ученого: он дает возможность услышать голос сердца человека, того человека, которого Пирогов хотел воспитать в каждом юноше. Это сердце переполнено глубокой и трогательной веры в высший Промысел и умиления перед заветами Христа. Жизнь учит, что Христос имеет много слуг, но мало действительных последователей. Одним из них был Пирогов» [9, С. 3].

В последующие годы (1910–1916) духовное наследие Н.И. Пирогова, изложенное в «Вопросах жизни. Дневнике старого врача...», а также в некоторых личных письмах видного хирурга, изучалось и другими авторами, среди которых выделялись М.М. Гран и другие [10], П. Каптерев [11] и С.Я. Штрайх [12].

В советские времена интерес к пироговским воспоминаниям был ограничен той частью мемуаров, которая свидетельствовала об атеистическом периоде в деятельности Н.И. Пирогова (1828–1848). При этом о главном или последующем «*фазисе*» в его жизни, когда Пирогов вновь обрел православную веру (1848–1881), долгое время старались не вспоминать, хотя именно в этот период увидели свет его самые выдающиеся научные труды.

Та же односторонняя оценка достижений «первого хирурга России» встречается и в наши дни, когда не изжит до конца прежний тезис о том, что Н.И. Пирогов «не был религиозным человеком»⁷. В аннотации к тому же ивановскому изданию (2009) приводится противоположная точка зрения, в соответствии с которой на страницах «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» «отображено духовное развитие гениального ученого..., представлены этапы религиозного мировоззрения, которых в его жизни было несколько». Иначе, как сумбуром в головах, нельзя назвать такое «сосуществование» разных мнений в одном и том же современном издании мемуаров Н.И. Пирогова.

В преддверии 200-летнего юбилея со дня рождения Н.И. Пирогова мы ратуем за то, чтобы обретение его духовного наследия, средоточием которого являются «Вопросы жизни. Дневник старого врача...», не сопровождалось идеологическими препятствиями прошлых лет. Каждый из наших современников в состоянии самостоятельно оценить и период атеистических воззрений, который Н.И. Пирогов преодолел в течение двух десятилетий, и период обретения им православной веры, наступивший вскоре после того, как видный хирург обратился к чтению Евангелия. Об этих метаморфозах вот уже 125

лет напоминают человечеству несколько изданий «Вопросов жизни. Дневника старого врача...», автором которого был не только видный хирург, педагог и общественный деятель, но, прежде всего, богослов, умудренный верою и знанием. И вновь, и вновь тот самый «кто другой» находит здесь ответы на собственные «вопросы жизни».

Литература:

1. Семевский М.И. Предисловие к «Посмертным запискам Н.И. Пирогова» // Русская Старина. – 1884. – Т. 43. – №9. – С. 457–460.
2. Пирогов Н.И. Вопросы жизни. Дневник старого врача / Н.И. Пирогов. – СПб.: ВМедА, 2008. – 392 с.
3. Примечание Редакции // Русская Старина. – 1882. – Т. 36. – №12. – С. 676.
4. Примечание 1 Редакции к странице 32 «Посмертных записок Н.И. Пирогова» // Русская Старина. – 1885. – Т. 45. – №1. – С. 32.
5. Примечание Редакции // Русская Старина. – 1885. – Т. 46. – №6. – С. 480.
6. Геселевич А.М. Научное, литературное и эпистолярное наследие Николая Ивановича Пирогова. – М.: Медгиз, 1956. – С. 120.
7. Пирогов Н.И. Вопросы жизни. Дневник старого врача, писанный исключительно для самого себя, но не без задней мысли, что может быть когда-нибудь прочтен и кто другой (Ноябрь 1879 – ноябрь 1881 гг. Сельцо Вишня Винницкого уезда Подольской губернии). – СПб.: Тип. В.С. Балашова, 1885. – 464 с.; 4 ил. (оттиск из исторического журнала «Русская Старина» 1884–1885 гг.).
8. Бурденко Н.Н. О Н.И. Пирогове с исторической точки зрения (сообщено в заседании 5-го ноября). – Юрьев, 1908. – 14 с.
9. Кони А.Ф. Пирогов и школа жизни / Памяти Н.И. Пирогова (Сб. статей). – СПб.: Школа и жизнь, 1911. – 105 с.
10. Николай Иванович Пирогов и его наследие. Пироговские съезды (1810–1910) / Под ред. Гран М.М., Френкель З.Г., Шингарева А.И. – СПб., 1911. – С. 95–96.
11. Каптерев П. Развитие мировоззрения Н.И. Пирогова // Журн. Министерства народного просвещения. – Пг., 1915. – №11. – С. 51–101; №12. – С. 129–160;
12. Штрайх С.Я. Религиозно-философские письма Н.И. Пирогова // Русская старина. – Пг., 1916. – № 1. – С. 87–107; №2. – С. 224–247.

Контактная информация

Шевченко Юрий Леонидович

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70, тел.: 8 (495) 464-51-54
e-mail: nmhc@mail.ru

⁷ См. предисловие к одному из последних изданий «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» (Иваново, 2009. – 427 с.)

КОНСТАНТИН ИВАНОВИЧ ЩЕПИН – ПРЕДТЕЧА НИКОЛАЯ ИВАНОВИЧА ПИРОГОВА

Михайленко А.А.¹, Кузнецов А.Н.²,
 Красноружский А.И.¹, Кучеренко С.С.²

¹ Военно – медицинская академия им. С.М. Кирова,

² Национальный медико – хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК: 617-05

KONSTANTIN I. SCHEPIN – PRECURSOR OF NIKOLAY I. PIROGOV

Mikhailenko A.A., Kuznetsov A.N., Krasnoruzhsky A.I., Kucherenko S.S.

К.И. Щепин – первый преподаватель русского происхождения в Московской госпитальной (хирургической) школе, а время его и П.И. Погорецкого работы в этой школе называют блестящим периодом в истории учебного заведения [1]. К сожалению, эта плодотворная пора была непродолжительной. К тому же способные отечественные медицинские педагоги значительную часть своего времени, энергии, интеллектуальных усилий вынуждены были употребить на бескомпромиссную борьбу с иностранными коллегами и чиновниками. Это противостояние нередко приобретало характер такого непреодолимого противостояния, что даже великий М.В. Ломоносов в сходных ситуациях придерживался крайних позиций: «За утверждение наук в отечестве и против отца своего родного восстать за грех не ставлю» [15].

Судьба К.И. Щепина, «предтечи Н.И. Пирогова» по определению В.А. Опшеля настолько интересна и богата событиями, романтична и трагична, настолько свойственна и типична для многих отечественных ученых медиков (П.В. Постникова, Г.И. Волкова, Д.С. Самойловича, П.И. Погорецкого, А.П. Протасова и др.), что остается весьма поучительной и по миновании 280 лет после его рождения [19].

К.И. Щепин, яркая и самобытная творческая личность, вошел в отечественную историю как «основоположник клинического направления в медицинском образовании» [15]. В.М. Рихтер был «излишне смиренен в мыслях» о заслугах К.И. Щепина, когда в лапидарной форме упоминал о его увлечении, главным образом, ботаникой [21]. Л.Я. Скороходов представлял читателям К.И. Щепина как достойного преемника Н.Л. Бидлоо, человека одаренного и широко образованного, оригинального преподавателя, до фанатизма преданного своему делу [31].

Константин Иванович Щепин родился в 1728 г. в селе Молотникове Вятской губернии близ города Котельнич. Его отец был пономарем котельнической церкви. К.И. Щепин в 1734–1742 гг. учился в славяно – латинской школе в г. Вятке. Анонимный автор писал: «Положив первые основания в науках в Вятской семинарии и оказав в оных довольно изрядные успехи, для удовлетворения охоты своей к учению отправился потом в Киевскую академию» [12].

К.И. Щепин фактически повторил подвиг М.В. Ломоносова и в Киев пришел из Вятки практически пешком и поступил в духовную академию. Подобный способ удовлетворения стремления к образованию, видимо, в России был распространен. У А.Н. Радищева читаем: «... он был из новгородской семинарии и шел пешком в Петербург... главное его намерение было чтоб сыскать случай для приобретения науки» [20].

В XVIII столетии студентами медицинских учебных заведений в нашей стране становились, главным образом, питомцы духовных школ. В частности, только из Киевской академии уйдут в медицину и станут широко известны в стране П.И. Полетика, Г.И. Базилевич, М.М. Тереховский, К.О. Ягельский, Н.М. Максимович – Амбазик, А.М. Шумлянский, П.И. Погорецкий, Ф.Т. Тихорский, Д.С. Самойлович, Ф.И. Барсук – Моисеев и др.

Не избежал этого соблазна и К.И. Щепин. Его не вполне удовлетворяло обучение в духовной академии: «он желал приобрести обширнейшие познания...» [12]. В 1748 г. К.И. Щепин подал прошение об отпуске для поездки в Польшу с целью приобретения латинских книг. Но это был лишь предлог. В Киев из Польши он не вернулся, а направился (без знакомых и друзей, без денег, «на своем коште») в Италию, где в течение двух лет слушал лекции в Падуанском и Болонском университетах. Позже в обращении в коллегия иностранных дел К.И. Щепин писал: «... в бытность мою в Италии в университетах Болонском и Падуанском слушал лекции философические, математические и медицинские, в которых науках, а особливо в последней, сколько меня время и недостатки мои допустили, возможное основание положил...» [4]. По окончании университетского обучения К.И. Щепин заручился хвалебными аттестатами университетских профессоров медицины (И. Адзюквиди, Ж.Б. Морганьи, Я.Б. Беккавиуса, Г.Л. Монти, Ф.А. Мачетти, П.П. Молиелли, И. Монти) об изучении, в том числе, врачебного искусства [2].

Профессиональные характеристики пестрят превосходными оценками и рецензиями: «изучал у нас практическую медицину усерднейшим образом», «изрядно наблюдал симптомы», «участвовал в исследовании трупов»;

«усердно посещал наши занятия, обнаружив незаурядные способности»; «не могу вспомнить никого из прежних студентов, кто проявлял бы себя более усердным и более любознательным».

Из Италии К.И. Щепин путь держал в Грецию (для усовершенствования в греческом языке), в мае 1751 г. – он уже в Константинополе, где «выучился английскому и новогреческому языкам» [35]. За рубежом на его пути встречались немалые затруднения и неприятности, но он их «по любви к снисканию полезных познаний великодушно переносил» [12].

В октябре 1751 г. К.И. Щепин прибыл в Санкт-Петербург и обратился в коллегия иностранных дел с просьбой рекомендовать его в Академию наук (АН). В обращении он писал: «искреннее мое желание всегда было и есть не токмо малоприобретенное мною в науках к службе и пользе отечества наиревностнейше употребить, но и далее к тому способнейшим себя учинить...» [5].

От имени А.П. Бестужева – Рюмина и М.И. Воронцова в канцелярию АН была направлена «промемория»: «коллегия иностранных дел преминуть не может онага академии наук ... наилучшим образом рекомендовать к произведению в адъюнкты или переводчики» [3].

Однако, не помогли ни искреннее желание К.И. Щепина быть полезным отечеству, ни хвалебные отзывы профессоров итальянских университетов, ни рекомендации коллегии иностранных дел. Комиссия (Г.В. Рихман, И.Э. Фишер, И.А. Браун, Н.И. Попов, Х.Г. Кратценштейн) устроила К.И. Щепину экзамен и сочла, что испытания на адъюнкта он не выдержал. Рекомендовалось определить его «при академии студентом» и «придать его для обучения натуральной истории к профессору господину Крашенинникову» [15]. Этот «профессор господин» – замечательный отечественный путешественник и исследователь, автор знаменитой книги «Описание земли Камчатки», первое издание которой датируется 1755 г. [13]. После трех месяцев занятий с академиком С.П. Крашенинниковым К.И. Щепина в феврале 1752 г. распоряжением Президента АН К.Г. Разумовского назначают переводчиком: «Студент Щепин ... есть человек такой, который по летам своим довольные прогрессы имеет ... того ради для поощрения его к дальнейшим успехам в науках определяется переводчиком греческого языка, в котором он совершенное искусство имеет ...» [6].

В 1752 г. К.И. Щепин вместе с С.П. Крашенинниковым участвовал в научной экспедиции «по Ингерманландии» (Петербург – Нарва – Новгород – Шлиссельбург – Петербург) «для обозрения тамошних растений» [12]. К.И. Щепин в дальнейшем «почитал ... себя одолженным первоначальными основами ботанических своих познаний» и любовью к ботанике С.П. Крашенинникову [12].

22 апреля 1753 г. К.И. Щепин подал ходатайство о заграничной командировке: «... прошу ... послать меня в Голландию для снискания потребного искусства в должности моей ...» [7]. С.П. Крашенинникову удалось хлопотать за казенный счет такую командировку

ученику для изучения естественных наук [32]. Очевидно С.П. Крашенинников думал о преемнике.

В мае 1753 г. К.И. Щепин отбыл морем из Кронштадта в Голландию. В 1753 – 1755 гг. он проходил обучение в Лейденском университете. Предмет изучения – ботаника и «оранжерейно содержащиеся ботанические травы». О своей учебе в университете он, в частности, сообщал в АН: «... Я с моей стороны по прилежности моей должности и по данной инструкции никаких трудов не щажу, всякие средства употреблять готов и всеми силами стараться обо всем, что только может служить к чести и славе Академии и пользе Отечества» [8].

Богословие, философия, медицина, математика, латинский и греческий языки, ботаника ... К.И. Щепин постепенно приобретает энциклопедическое образование.

В 1755 г. умирает С.П. Крашенинников. К.И. Щепин готов возвратиться в Петербург в АН, но его там никто не ждет: на место Крашенинникова будет определен Гебенштрейт, а на должность адъюнкта вездесущие и

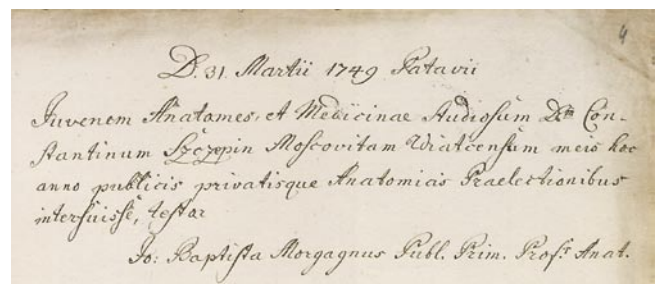


Рис. 1. Отзыв профессора анатомии Ж.Б. Морганьи о студенте К. Щепине

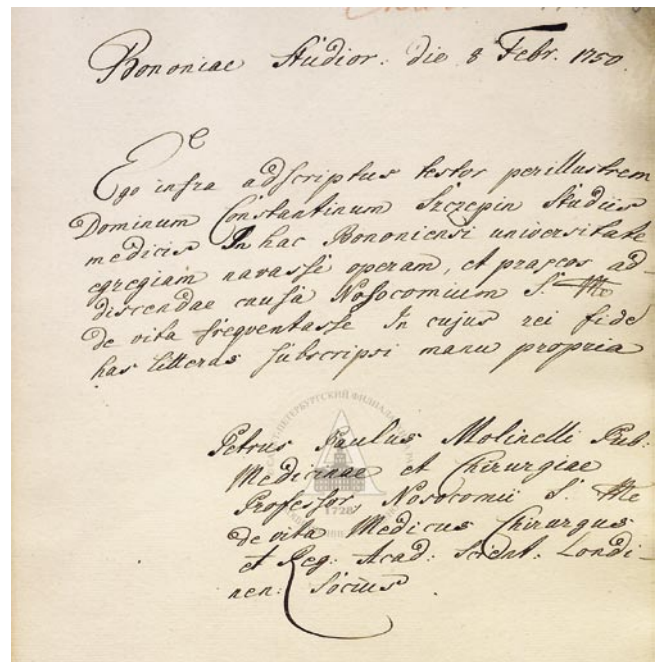


Рис. 2. Отзыв профессора медицины и хирургии П.П. Молинелли о студенте К. Щепине

Михайленко А.А., Кузнецов А.Н., Красножурский А.И., Кучеренко С.С.
 КОНСТАНТИН ИВАНОВИЧ ЩЕПИН – ПРЕДТЕЧА НИКОЛАЯ ИВАНОВИЧА ПИРОГОВА

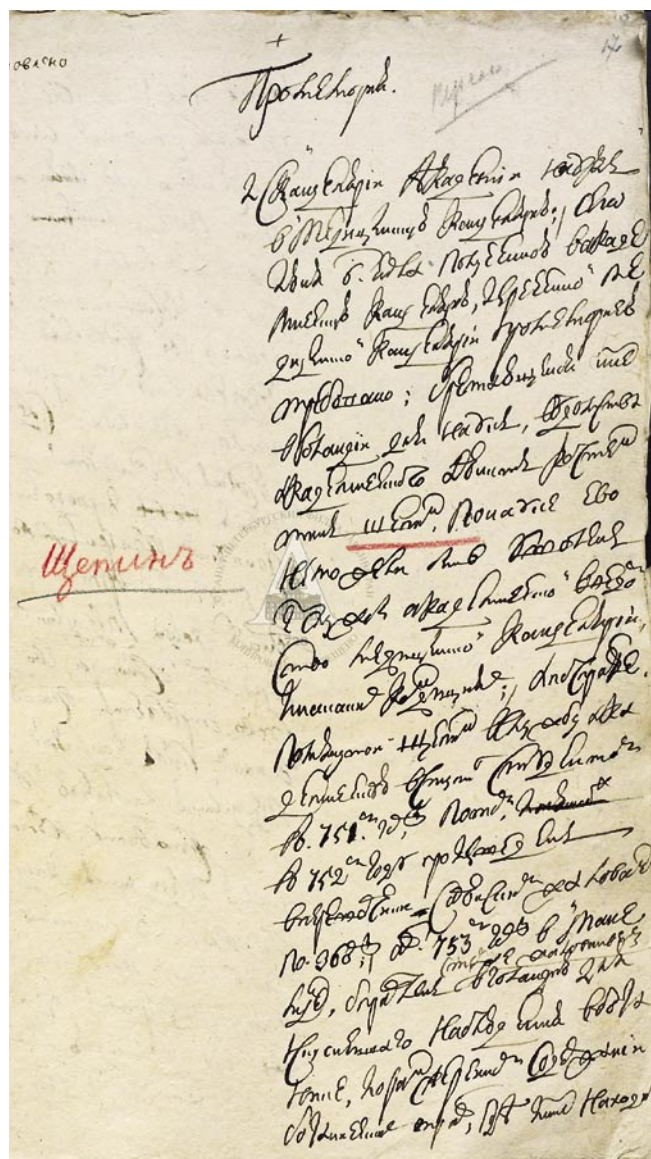


Рис. 3. «Промемория» канцелярии Академии наук на запрос медицинской канцелярии о К. Щепине (фрагмент)

бесцеремонные Шумахер и Тауберт подыскивали кандидатуру из своих соотечественников в Пруссии. Позже М.В. Ломоносов не без брезгливости сообщал Президенту АН о том, что Тауберт «спознавшись со студентом Кельрейтером, в Тюбингене будучи, и желая за него сестру свою выдать, призвал его адъюнктом мимо Щепина» [15].

Мысли К.И. Щепина в сложившейся ситуации вновь возвратились к медицине и возникло желание продолжить врачебное образование. Об этом узнает выдающийся российский врач – администратор и реформатор всего отечественного медицинского законодательства П.З. Кондоиди. Он решает перевести К.И. Щепина из АН в Медицинскую канцелярию и обращается в АН с «промеморией». В АН не возражали отпустить своего сотрудника, поскольку К.И. Щепин был отправлен в чужие края «...чрезвычайно, не в силу академического

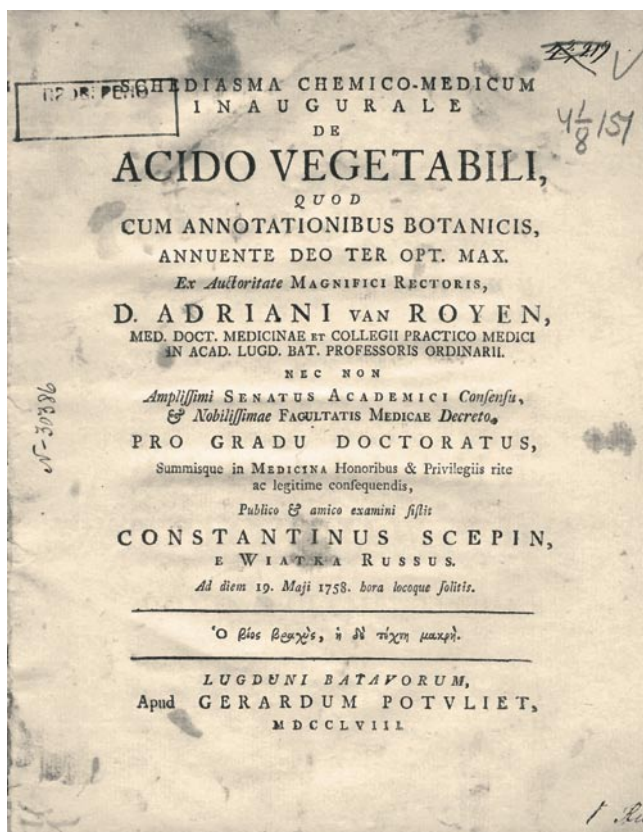


Рис. 4. Титульный лист диссертации К. Щепина «О растительной кислоте ...», Лейден, 1758, 44 с.

регламента», но требовали оплатить «издержанный на него академический кошт» (1060 руб.) [9]. П.З. Кондоиди долг заплатил и 31 августа 1756 г. отправил К.И. Щепину в Лейден указ о его переводе в ведомство Медицинской канцелярии. Свое решение, касающееся К.И. Щепина, П.З. Кондоиди аргументировал следующим образом: «Понеже Медицинская канцелярия ревностное желание имеет и прилежное старание прилагает, чтоб самые природныя сыны Отечества родом и верою россияне обучась по надлежащему не токмо в лекари, но и в докторы происходили ... Константин Щепин ... ежели впредь яко поныне продолжать равномерно будет в соблюдении добрых и похвальных нравов и в прилежании к наукам, уповать можно, что он великое совершенство получить будет» [22].

В 1756 г. К.И. Щепин приступил в Лейдене к изучению медицины. Медицинская канцелярия рекомендовала ему «старатца получить совершенство в медицине по всем ее частям, особливо ж в ботанике и химии, в гистории натуральной вообще и аптекарском искусстве» [23].

19 мая 1758 г. К.И. Щепин «градус докторской публично принял» – успешно защитил диссертацию. Среди подписавших диплом «на достоинство доктора медицины» – широко известные профессора Ройен, Альбин, Гаубий, Винтер, «коих наставлениями и дружбою имел он счастье пользоваться» [12].

Содержательный анализ диссертации К.И. Щепина, которая посвящена терапевтическому действию диеты (полезным свойствам растительных кислот, в частности, в кислоте хлеба и кваса, их целебным и профилактическим свойствам при цинге и т.д.), представлен В.В. Куприяновым. Автор утверждал, что «Щепин был первым, кто поставил на обсуждение проблему профилактического значения диеты» [15].

В этом же году с целью усовершенствования К.И. Щепин посещает медицинские учреждения Амстердама, Утрехта, Роттердама, Лондона. В Амстердаме он был «для лучшего испытания всего, что касается до аптеки и натуральной к медицине надлежащей истории», в Утрехте осматривал ботанические сады и музеи, в Лондоне посещал госпитали, лаборатории, анатомические театры, изучал хирургические и повивальные инструменты [15]. В Париже (октябрь 1758 – май 1759 гг.) он изучал анатомию, хирургию, повивальное искусство и другие дисциплины: «... со всяким рачением стараюсь о всем, чего от меня и польза отечества, и надежда ... и моя должность и совесть требуют ... стараюсь о всем, что или отечеству может пользу принести, или науку мою умножить и ... стараюсь с успехом» [15]. Медицинская канцелярия рекомендовала в Париже изучать, в частности, операции «от каменной, от глазных и от прочих болезней» [10].

Медицинскими учителями К.И. Щепина в Европе были Гаубий, Альбинус, Моро, Леврет, Бюффон, Петит, Моранд и др.

В июне 1759 г. К.И. Щепин кораблем отправился в Россию. Путешествие протекало не без приключений. На траверзе Копенгагена корабль задерживался из-за штиля. К.И. Щепин решил на рыбацкой барке посетить город и осмотреть научные кабинеты. Во время экскурсии он не заметил, что начался ветер, корабль снялся с якоря и пошел в море. В Копенгагене К.И. Щепин остался «в одном кафтане и епанче» и вынужден был самостоятельно («с великим самого себя утеснением») через Стокгольм и Упсалу добираться в Санкт – Петербург. В Упсале он «завел знакомство» с К. Линнеем, которым был принят «с крайней учтивостью и со взаимным удовольствием» [15].

Закончился длительный период всестороннего обучения: Вятская семинария, Киевская духовная академия, Падуанский и Болонский университеты, изучение языка в Греции, Петербургский университет («при Академии студентом»), Лейденский университет, медицинские учреждения Лондона, Парижа и др.

Для получения права медицинской практики в России К.И. Щепин должен был подтвердить свой «докторский градус» на экзамене. Экзаменаторами были Х. Пеккен, Д. Синопеус, Лерхе. Присутствовал П.З. Кондоиди. Испытание К.И. Щепин выдержал блестяще.

В 1759 г. К.И. Щепину была предоставлена палата в Петербургском сухопутном госпитале. Здесь же начиналась и его медицинская педагогическая деятельность – П.З. Кондоиди поручил ему группу учеников госпитальной школы для обучения врачебным наукам.

В преподавании медицины К.И. Щепин придерживался системы Г. Бургава. Но местом его основной работы была медицинская канцелярия (кабинет натуральной истории, врачебное законодательство). К.И. Щепин обладал исключительной работоспособностью и успешно сочетал выполнение служебных обязанностей в медицинской канцелярии, госпитале, хирургической школе.

В медицинской канцелярии К.И. Щепину вменялось в обязанность «приложить особое старание о составлении медицинских судебных постановлений касательно врачебного благоустройства с государственными законами и постановлениями сообразных» [12].

Подобное исследование проблемы медико – санитарного благоустройства в Европе будет выполнено спустя 24 года И.П. Франком («Система всеобщей медицинской полиции»), которого считают основоположником «медицинского благочиния». Следовательно, К.И. Щепин уже в 1759–1760 гг. «о сем важном и полезном деле» сделал немалую «честь и пользу» своему отечеству [12]. Высоко оценивал эту работу К.И. Щепина В.В. Куприянов: подготовил «нечто вроде плана государственных медико – санитарных мероприятий, подлежащих рассмотрению правительством и реализации в законодательном порядке» [15].

Все эти материалы были переданы П.З. Кондоиди. Последний внезапно умер и дальнейшая судьба документов К.И. Щепина о «медицинском благочинии» осталась неизвестной.

6 июня 1760 г. К.И. Щепин подал рапорт с просьбой о его откомандировании в действующую армию. «Охоту к перемене мест» он мотивировал следующим образом: «... ныне же тою ж ревностью к услугам Отечеству движим, желаю всеусердно ... при ... армии в содержании гошпиталей и аптек видеть порядки, и в пользовании больных приложить и мои посильные труды» [24]. Таким образом, К.И. Щепин по собственной инициативе принимал участие в Семилетней войне.

В августе 1760 г. в звании дивизионного доктора К.И. Щепин направлен на фронт, где принял Бишофсвердерский полевой госпиталь. Уже осенью он участвовал в походе на Берлин, приобретая и пополняя административный и клинический опыт: «Сотни раненых и больных прошли за это время через его руки» [15].

Значение «войсковой практики» в условиях реальной войны для К.И. Щепина в литературе оценивалось по разному. Б.М. Хромов полагал, что пребывание доктора на войне было «мало полезным» [32]. В.В. Куприянов, напротив, был убежден, что «война дала Щепину богатейший врачебный опыт» [15]. Сходной позиции придерживались и другие авторы: К.И. Щепин «изучил практически военное – походное госпитальное дело» [10].

В сентябре 1761 г. К.И. Щепин в рапорте выражал желание возвратиться домой и просил его «... определить внутри империи на такое место, на котором бы случай был снисканное мною толиким трудом и немалым государственным коштом науки с наивящею ползю От-

ечества употребить» [25]. Он изъявлял готовность вступить в исполнение обязанностей покойного профессора Петербургских госпитальных школ И.Ф. Швейгера или истории натуральной доктора медицинской канцелярии или место в госпиталях Петербурга или Москвы.

В январе 1762 г. Медицинская канцелярия разрешила К.И. Щепину приехать в Петербург, а 8 марта 1762 г. последовало решение (указ) о его назначении в Московскую госпитальную школу: для отправления должности «к обучению подлекарей и лекарских учеников». К.И. Щепину вменялось читать «коллегии» по анатомии, физиологии, хирургии, материи медической, ботанике. Начинался новый и важнейший этап в жизни и врачебной педагогической деятельности К.И. Щепина.

В литературе существуют значительные разночтения в суждениях о должности, которой был удостоен К.И. Щепин в Московской госпитальной школе – профессора, лекционного профессора, преподавателя, младшего доктора (доцента) [12, 14–19, 34]. Важное юридически значимое уточнение приводит В.В. Куприянов: «формально преподаватели медицинских училищ получили право называться профессорами только по штату 1786 г.» [15]. Исключение составлял только младший доктор И.Ф. Швейгер, знаменитый преподаватель Петербургских госпитальных школ, который удостоился титула профессора «во уважение к его административному прошлому, таланту и знаниям» [30].

С 20 марта 1762 г. К.И. Щепин приступил к исполнению обязанностей в Московской госпитальной школе, которую он застал далеко не в лучшем состоянии. После смерти Н.Л. Бидлоо школа переживала период упадка, а бывшего расцвета ее сотрудники (А. де Тейльс, Л. Блюментрост, А. Ника, Х. Ломан, И. Рейхенау, А. Винклер, К. Мира, А. Раушер и др.) возродить не могли, возможно, и не хотели.

Вместе с тем палочная дисциплина и солдафонские порядки в школе процветали, с учениками обычно не церемонились, а телесные наказания продолжали практиковаться, чему К.И. Щепин пытался противодействовать и ходатайствовал об их отмене. В одном из ходатайств он писал: в Московском генеральном госпитале «ученики за шалости свои наказываются публично ... иной стулом с цепью, другой лозами, а иной палками с протчими подлаго состояние людми» [26]. Самыми серьезными проступками («шалостями») у учеников школы считались «пьянство, буйство в пьяном виде, блудодеяние с женками» [10]. Следует признать, что некоторые бывшие питомцы духовных учебных заведений не отличались высоконравственным поведением.

С вступлением в должность К.И. Щепин развернул энергичную деятельность по коренной перестройке учебного процесса, разработал «научно обоснованную систему медицинского образования» – сочетание глубокой специальной подготовки с широким естественно – научным кругозором [15]. Он настойчиво и целеустремленно добивался преподавания анатомии на трупах и ввел обя-

зательное патологоанатомическое вскрытие учениками (впервые в России); в лекциях впервые стал использовать данные микроскопической анатомии; требовал ведения истории болезни учениками; систематически проводил обходы больных; создал первую госпитальную библиотеку; совершенствовал фармацевтическую подготовку лекарей; первым положил начало изучения действия минеральных вод в учебном заведении; предлагал обучать студентов ботанике медицинской и натуральной истории; предполагал «... обучать ... слушателей не в хирургии токмо, но и в медико – хирургии» [15; 27; 28; 31].

Я.А. Чистович высоко оценивал деятельность К.И. Щепина: «... это был такой ученый человек и такой учитель, какого еще не видели госпитальные школы»; «никогда еще ни один лекционный доктор не преподавал так пространно и так много предметов, как Щепин» [34]. Сверх всего он добился официального разрешения читать лекции на русском языке [11]. Такому преподаванию воздавал должное А.Н. Радищев: «Какое пособие к учению, когда науки не суть таинства, для сведущих латинский язык токмо отверстися, но преподаются на языке родном! ...» [20].

Инициативность и предприимчивость К.И. Щепина, его борьба с рутинной и консерватизмом, с телесными наказаниями, ломка устоявшихся и устаревших способов и приемов обучения, сопротивление иностранному засилью в школе, поощрение русских и введение преподавания на русском языке вызывали обострение отношений, разжигали неприязнь к К.И. Щепину. По утверждению В.В. Куприянова «самое появление на должности профессора русского человека возбуждало злобу иностранных медиков» [15]. Горькая фраза Я.А. Чистовича стала «крылатой»: «Ни одному архиатеру не могла прийти в голову мысль, что какой – либо русский мог назваться доктором и приобрести те сведения, какими отличались тогдашние иностранные доктора» [33].

Энергичная деятельность К.И. Щепина вызывала неприязнь и противодействие у старшего доктора Х.В. Ломана, у помощника Г.Г. Энгеля, у штатт – физика Г. Аша и т.д. Все это сопровождалось сплетнями, клеветами, дискредитацией, интригами, протекционизмом и мало способствовало продуктивной работе. Поэтому К.И. Щепин с мая 1764 г. неоднократно уведомлял медицинскую коллегия о своей болезни. Летом 1764 г. он был отозван в Петербург и назначен преподавателем анатомии и хирургии в госпитальную школу.

Уход К.И. Щепина из Московской госпитальной школы – это в значительной мере начало ее агонии [31]. Продолжалось «глухое тяжкое для госпиталя время», как продолжалось и немецкое засилье в госпитале и школе [1].

В Петербурге здоровье К.И. Щепина ухудшилось. В кругах отечественной интеллигенции эта болезнь неизвестна: К.И. Щепин «погиб от болезни, сгубившей немало русских сил – от непрерывного пьянства» [10]. Г. Лесток несомненно прав: «... к употреблению горячих

напитков навязать весьма непристойно и за непотребство причитать должно» [34].

10 апреля 1766 г. К.И. Щепин, яркая личность, широко образованный доктор, талантливый учитель медицины был отстранен от преподавания, «из службы с общидом уволен», лишен права медицинской практики, ему был запрещен выезд за границу [32, 34].

К.И. Щепину удалось добиться разрешения на поездку за границу и в 1766–1767 гг. он посетил Молдавию, Галицию, Валахию, где изучал растительный мир Дуная и предгорий Карпат. Во время этого путешествия он «собрал редчайшие растения, коих описание намерен был издать», но «приключившаяся ему в 1770 году смерть воспрепятствовала совершить сие полезное намерение» [12].

В 1767 г. К.И. Щепин возвратился в Москву и обращался с просьбами (в Медицинскую коллегию, к ее президенту А.И. Черкасову, в Академию наук, к Екатерине II) предоставить ему работу, возратить право медицинской практики, использовать его по назначению. На педагогическую работу его не взяли, но право медицинской практики возвратили на жестких условиях: «... оному доктору Константину Щепину в Российской империи медицинскую практику управлять позволить ... чтоб ... штад – физик доктор Риндер за помянутым Щепиным в его состоянии и поведеньях присматривал и репортовал Медицинской коллегии» [29].

В 1770 г. К.И. Щепин выехал в Киев, где в то время велась борьба с моровой язвой. Там он и стал жертвой этой болезни и его жизнь трагически оборвалась. Богатая библиотека и травник К.И. Щепина, доставшиеся Московскому университету, погибли в огне московских пожаров 1812 г.

Потомки высоко оценивали роль К.И. Щепина в становлении отечественного медицинского образования. Он «получил славу одного из замечательнейших преподавателей своего времени» [10]. В.В. Куприянов также однозначен в оценке: «В истории отечественной медицины Константин Иванович Щепин по праву занимает одно из выдающихся мест» [15].

Кредо К.И. Щепина для последующих поколений звучало как наказ: «Сколько силы мои мне позволяют, я не упускаю стараться о пользе отечества» [15].

Слова, сказанные в свое время о С.П. Крашенинникове, с полным основанием могут быть адресованы К.И. Щепину: «Он был из числа тех, кои ни знатною природою, ни фортуны благоденствием не предпочтены, но сами собою, своими качествами и службою, произошли в люди, кои ничего не заимствуют от своих предков и сами достойны называться начальниками своего благополучия» [13].

Будет в высшей степени безнравственно, если медицинские потомки амнезируют имя этого замечательного труженика и российского патриота, первого русского врача – естествоиспытателя, стоявшего на уровне современных ему знаний [31].

Литература

1. Алелеков А.Н. История Московского военного госпиталя / А.Н. Алелеков. – М, 1907. – 719 с.
2. Архив Академии наук (ААН), разд. 5, опись 1 – щ.
3. ААН, фонд 3, опись 1, №158, лист 280 об.
4. ААН, фонд 3, опись 1, №158, лист 281.
5. ААН, фонд 3, опись 1, №158, лист 281 об.
6. ААН, фонд 3, опись 1, №158, лист 308.
7. ААН, фонд 3, опись 1, №158, лист 314 об.
8. ААН, фонд 3, опись 1, №158, лист 343.
9. ААН, фонд 3, опись 1, №211, лист 22.
10. Герценштейн Г.М. Очерк истории медицинского образования в России в прошлом столетии / Г.М. Герценштейн // Врач. – 1883. – Т. 4. – №26. – С. 412–413. – №27. – С. 429–430. – №28. – С. 444–445. – №29. – С. 460–461. – №30. – С. 476–477. – №31. – С. 493–494. – №32. – С. 509–510. – №33. – С. 524–526.
11. Ключев В.М. История становления и перспективы развития Главного военного клинического госпиталя имени академика Н.Н. Бурденко / В.М. Ключев, В.Н. Ардашев, П.В. Ипатов // Научно – практическая конференция. – М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 1998. – С. 3–16.
12. Краткое жизнеописание медицины доктора Щепина // Всеобщ. журн. врачев. науки – 1811. – №5. – С. 101 – 110.
13. Крашенинников С.П. Описание земли Камчатки. Под ред. Н.В. Думитрашко и Л.Г. Каманина / С.П. Крашенинников. – М.: ОГИЗ, гос. изд-во географ. литерат., 1948. – 292 с.
14. Крупичицкий А.М. Первенец русской медицины / А.М. Крупичицкий. – М.: Воениздат, 1958. – 172 с.
15. Куприянов В.В. К.И. Щепин – доктор медицины XVIII века / В.В. Куприянов. – М.: Медгиз, 1953. – 127 с.
16. Миротворцев Ю.К. Учреждение госпиталя и его деятельность в XVIII столетии / Ю.К. Миротворцев // Главный военный госпиталь. Под ред. Н.Л. Крылова. – М.: Воениздат, 1985. – С. 6–21.
17. Мультановский М.П. История медицины / М.П. Мультановский. – М.: Медицина, 1967. – 272 с.
18. Оборин Н.А. Н.Л. Бидлоо и его «Наставление для изучающих хирургию в анатомическом театре» / Н.А. Оборин // Н. Бидлоо с.с.в. архиатера. Наставление для изучающих хирургию в анатомическом театре. Под ред. М.В. Даниленко. – М.: Медицина, 1979. – С. 375–480.
19. Оппель В.А. История русской хирургии / В.А. Оппель. – Вологда: Изд-во Вологодск. облгиз., 1923. – 409 с.
20. Радищев А.Н. Путешествие из Петербурга в Москву / А.Н. Радищев. – Л.: Художеств. литература, 1984. – 264 с.
21. Рихтер В. История медицины в России / В. Рихтер. – М.: Университ. Типограф., 1820. – Ч. 3. – 544 с.
22. Российский государственный архив древних актов (РГАДА), фонд 346, опись 1, кн. 249, лист 337.
23. РГАДА, фонд 346, опись 1, кн. 249, лист 343.
24. РГАДА, фонд 346, опись 1, кн. 259, лист 598.
25. РГАДА, фонд 346, опись 1, кн. 273, листы 534а–534а об.
26. РГАДА, фонд 344, опись 1, д.3., л. 153.
27. РГАДА, фонд 346, опись 1, д. 283, л. 612.
28. РГАДА, фонд 344, опись 1, д. 3, л. 154.
29. РГАДА, фонд 344, опись 1, д. 19, л. 432.
30. Самойлов В.О. История отечественной медицины / В.О. Самойлов – М.: Эпидавр, 1997. – 200 с.
31. Скороходов Л.Я. Краткий очерк истории русской медицины / Л.Я. Скороходов. – Л.: Практическая медицина, 1926. – 262 с.
32. Хромов Б.М. Первый русский профессор хирургии и анатомии К.И. Щепин / Б.М. Хромов // Клинич. мед. – 1951. – №6. – С. 87–92.
33. Чистович Я.А. Учреждение акушерских школ для повивальных бабок в России / Я.А. Чистович // Протоколы заседан. об-ва русск. врачей в С. – Петербурге. – СПб, 1858 – 1859. – С. 277–328.
34. Чистович Я.А. История первых медицинских школ в России / Я.А. Чистович. – СПб.: Типограф. Я. Грея, 1883. – 662 с.
35. Щепин Константин Иванович (1728–1770). Энциклопедический словарь. Издатель Ф.А. Брокгауз и И.А. Ефрон. – СПб.: Типограф. Акцион. об-ва Брокгауз – Ефрон, 1904. – Т. 79. – С.60.

Контактная информация

ЭВОЛЮЦИЯ ИДЕЙ Н.И. ПИРОГОВА В СОВРЕМЕННОЙ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Грицюк А.А.¹, Середа А.П.²

¹ Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова,

² Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ

УДК: 617-057.4:617.58 «71»

Резюме

В статье проведен анализ и исторические параллели методов костной пластики, предложенных Н.И. Пироговым, и современных методов. По мнению авторов, идеи всемирно известного русского хирурга Н.И. Пирогова, в какой-то мере эволюционно трансформировались в современные способы реконструкции дефектов кости. Представлены два авторских метода замещения различных дефектов тканей конечностей после ранений и травм.

Ключевые слова: Н.И. Пирогов, реконструктивная хирургия, дефект кости, костная пластика.

EVOLUTION OF N. I. PIROGOV'S IDEAS IN MODERN RECONSTRUCTIVE SURGERY OF SEVERE LIMB INJURIES

Gritsyuk A.A., Sereda A.P.

This article contains review of historical parallels of N.I. Pirogov ideas of bone grafting. As authors suppose this ideas of world-famous Russian surgeon transformed to modern techniques of reconstruction of bone defect later. Two original methods of posttraumatic bone and soft tissue defects reconstruction are presented.

Keywords: N.I. Pirogov, reconstructive surgery, bone defect, bone grafting.

«Я глубоко убежден, что во все времена на небосводе будет ярко сиять звезда Николая Пирогова, великого сына России. Не случайно А. Ф. Кони сравнивал его дивный образ с далеким светилом, продолжающим лить на Землю свои чистые, свои пленительные лучи»

Ю.Л. Шевченко

Зимой 1851 года Пирогов изложил на лекции в Медико-хирургической академии новый способ костно-пластической операции на нижней конечности. В следующем году сообщение об этом появилось в печати. Одна идея костно-пластической операции могла бы, по заявлению многих авторов, обессмертить имя Пирогова, если бы у него не было других заслуг перед наукой и человечеством [3]. Её достоинство, как определял сам Николай Иванович, не только в способе ампутации (вырезание повреждённого органа), а в остеопластике. «Важен принцип, — пишет он в «Началах военно-полевой хирургии», — что кусок одной кости, находясь в соединении с мягкими частями, прирастает к другой и служит и к удлинению, и к отпращиванию (действию) члена» [8].

Операция Пирогова описывается в учебниках хирургии всего мира, ей отведено значительное место в энциклопедиях и других справочниках. Великая идея этой операции Пирогова дала толчок дальнейшему развитию остеопластики как на стопе, так и на прочих местах. Ровно через три года после опубликования в печати Н.И. Пироговым «своей остеопластической операции, по принципу ее» появляется операция Миланского хирурга Рокко-Гритти (с надколенником), усовершенствованная русским профессором Гельсингфорсского университета Ю.К. Шимановским (1859 г.) и позже – русским ортопедом

Альбрехтом (1927 г.). Далее возникают остеопластические операции: Владимирова, Левшина и Спасокукоцкого (на стопе), Сабанеева, Делицына, Абражанова (на коленном суставе) и т.д. – это одна из многих глав хирургии, разработанных преимущественно русскими хирургами, как дань уважения памяти «Отца русской хирургии» [6].

В XX веке идеи костной пластики пошли еще дальше, наполняясь новыми технологиями и хирургическими решениями. К современным методам реконструкции дефектов костной ткани можно с полным основанием отнести несвободную васкуляризованную костную пластику по методу Г.А. Илизарова и микрохирургические васкуляризованные аутооттрансплантации [1, 2, 9, 10].

Исследования Г.А. Илизарова (1973) также являются в какой-то мере продолжением идей несвободной костной пластики, Н.И. Пирогов говорил: «...кусочек одной кости, находясь в соединении с мягкими частями, прирастает к другой и служит к их удлинению». Г.А. Илизаров и его последователи продемонстрировали широкие возможности несвободной костной пластики, когда могут быть замещены дефекты длинных трубчатых костей величиной 10, 15, 20 см и более [4, 11].

Впервые пересадку свободного кровоснабжаемого костного аутооттрансплантата выполнили J. Taylor и соавт. в 1974 г., пересадив малоберцовую кость на малоберцовом сосудистом пучке в дефект большеберцовой кости [14]. Сохранение кровообращения позволяет клеткам кости активно участвовать в репаративных процессах и оптимально перестраиваться в соответствии с условиями механической нагрузки. При этом прочность кровоснабжаемых костных трансплантатов не снижается [12, 13].

Работы В.Г. Голубева и соавт., 1989 показывают, что пересаженные кровоснабжаемые костные аутооттран-

сплантаты не подвержены резорбции и перестройке [5]. Сравнительный анализ результатов костно-пластических операций, проведенный И.В. Пельшиным и А.И. Неробеевым (1991), показал явные преимущества и высокую устойчивость кровоснабжаемой костной ткани к инфекции, что позволяет сразу после вторичной обработки раны выполнить замещение дефекта кости и мягких тканей [7].

Нами предложен метод устранения укорочения конечности и замещения обширного диафизарного дефекта большеберцовой кости в сочетании с раневым дефектом мягких тканей за счет микрососудистой пластики раневого дефекта торакодорсальным лоскутом с фрагментом ребра. Метод обеспечит заживление раны, дистракционное устранение дефекта большеберцовой кости, восстановление движений в смежных суставах и сокращение сроков реабилитации после хирургической коррекции (патент РФ №2006119372/(2318461) от 05.06.2006 г.).

Поставленную задачу мы решали следующим образом. Пациент с огнестрельным дефектом средней трети большеберцовой кости на протяжении 16 см, концы фрагментов большеберцовой кости резко контурируются под кожей по передней поверхности голени, которая рубцово изменена, истончена и натянута. Одномоментно накладывали аппарат Илизарова, либо, если аппарат уже был наложен, его перемонтировали таким образом, чтобы иметь хороший хирургический доступ без потери стабильности фиксации и возможности последующей дистракции. Затем рану продольно иссекали в пределах здоровых тканей с обнажением торцевых поверхностей костных отломков, стараясь сохранить надкостницу неповрежденной. Далее измеряли протяженность дефекта кости и выполняли доступ к переднему большеберцовому сосудистому пучку. Следующим этапом операции выполняли линейный доступ в подмышечной области, идентифицировали торакодорсальный сосудисто-нервный пучок, мобилизовывали его от устья до уровня впадения в торакодорсальную мышцу. Затем выполняли мобилизацию последней и кожи над ней, не разделяя последние друг от друга, по размеру и профилю кожной раны. Край мышцы и кожного лоскута отсепаровывали до уровня VIII ребра, сохраняя его сосудистые связи с кожно-мышечным лоскутом, затем через межреберья пересекали межреберные мышцы, сохраняя плевру неповрежденной, выделяли фрагмент ребра. Таким образом, формировали торакодорсальный лоскут на питающей торакодорсальной артерии с включением в состав трансплантата фрагмента 8 ребра, которое резецировали на 3–4 см длиннее расстояния между отломками (то есть длиннее дефекта большеберцовой мышцы). Затем рану в подмышечной области дренировали и ушивали. Трансплантат перенесли на переднюю поверхность голени, где укладывали ребро на костные отломки в виде моста, подшивали кожно-мышечную часть лоскута к краям дефекта раны, после чего выполняли микрососудистый шов артерии и вены

трансплантата с переднее-большеберцовыми сосудами по типу конец в конец. Проксимальный и дистальный фрагменты большеберцовой кости остеотомировали из общей раны в поперечном направлении, отступая по 4 см от края опилов, через эти фрагменты проводили спицы для дистракции в поперечном направлении или в виде вожжей. После тщательного гемостаза рану дренировали и ушивали. После заживления раны начинали одностороннее или двустороннее дистракционное замещение дефекта большеберцовой кости путем одностороннего или двустороннего перемещения навстречу друг другу, где реберный трансплантат обеспечивал возможность дистракции и скольжения фрагментов большеберцовой кости и регенератов под ним без опасности гофрирования или отрыва мягкотканой части трансплантата. Дистракцию проводили по 1 мм в сутки под рентгенконтролем 1 раз в 10 дней до полного замещения дефекта большеберцовой кости. После стыковки, которая также легко выполняется под реберным «мостом», фрагмент ребра участвует в остеointеграции костных отломков и регенератов, что ускоряет процесс сращения, который контролируют 1 раз в месяц до полной консолидации, после чего аппарат снимали, проводили курс реабилитации до выздоровления больного.

Оперировано 3 раненых, сроки наблюдения после операции составили от 1 до 5 лет. У всех пациентов получен хороший результат – нет боли и хромоты, движения в коленном и голеностопном суставах в полном объеме, ходят без помощи костылей и трости.

Клинический пример: раненый С., 1976 г.р., принимая участие в контртеррористической операции на территории Чеченской Республики, 07.10.2000 г. подорвался на mine, получил тяжелое минно-взрывное ранение, сочетанное осколочное ранение головы, груди, живота, конечностей. Огнестрельное осколочное слепое проникающее ранение черепа и головного мозга, осколочное слепое ранение мягких тканей грудной клетки и живота. Огнестрельный оскольчатый перелом обеих костей левой голени в средней трети со смещением отломков. Отрыв правой нижней конечности на уровне нижней трети правого бедра. Проводилось этапное лечение, ПХО ран и наложение аппарата Илизарова на левую голень (рис. 1), раневой процесс осложнился остеомиелитом, выполнена резекция 18 см большеберцовой кости в средней трети (рис. 2). Доставлен в ГВКГ им Бурденко, где выполнены 30.05.01 г. – перемонтаж КДА левой голени в связи с его нестабильностью, остеотомия дистального отломка и несвободная васкуляризированная пластика по Илизарову с темпом дистракции 1 мм в сутки). Послеоперационное течение осложнилось некрозом кожи в области торца удлиняемой кости, в результате чего дистракцию несколько раз прекращали (рис. 3–4). Поэтому 24.06.02 г. выполнена свободная васкуляризированная пластика торакодорсальным лоскутом с фрагментом VIII ребра в виде мостовидного лоскута и остеотомия проксимального отломка (рис. 5–9). В дальнейшем костные фрагменты

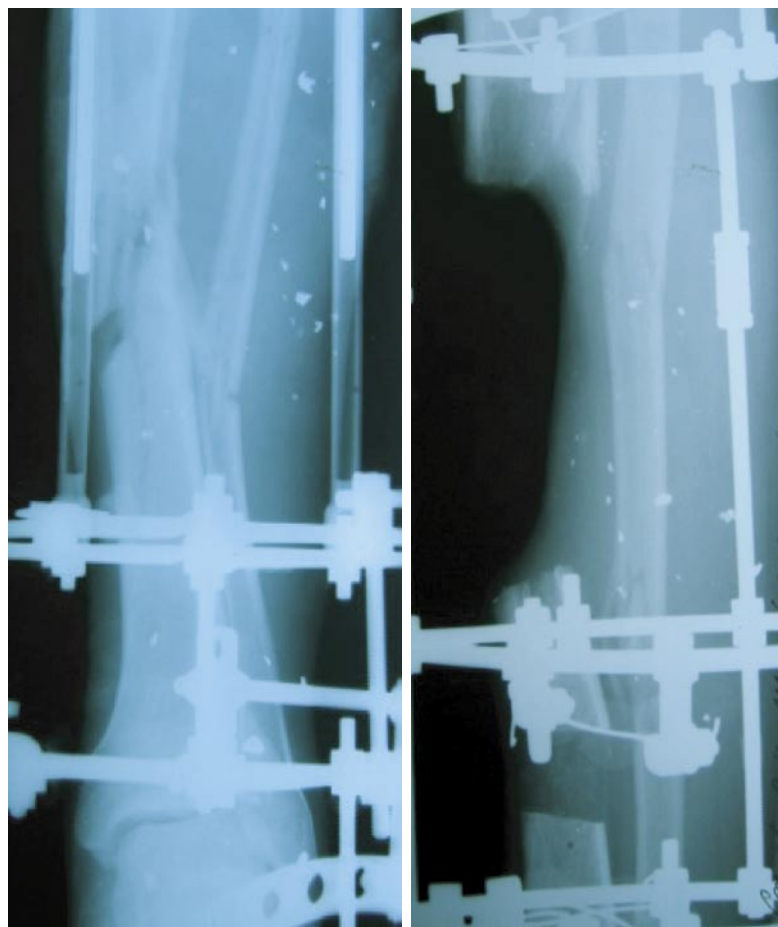


Рис. 1–2. Раненый С. Осколочное ранение голени, многооскольчатый перелом большеберцовой кости в средней трети, осложненный остеомиелитом и резекция большеберцовой кости на протяжении 18 см.

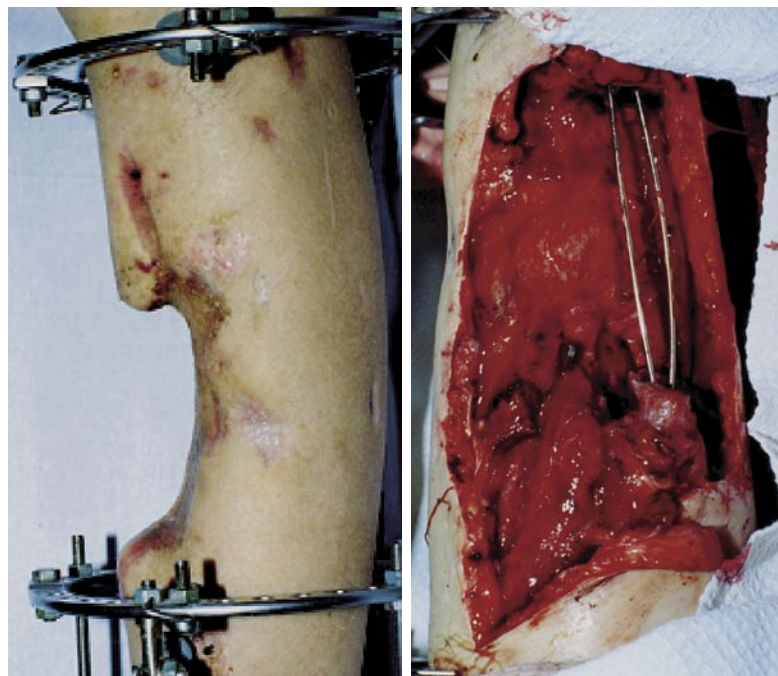


Рис. 3–4. Раненый С. В результате дистракции костные фрагменты перфорировали кожу. Выполнено иссечение рубцов

закрытым способом состыкованы и перелом сросся (рис. 10–11). Изготовлен протез для правой нижней конечности, проведен курс восстановительной терапии (рис. 12–14) и раненый выписан в войсковую часть и продолжает службу на нестроевой должности.

Вторым методом, предложенным нами, является способ замещения огнестрельных дефектов таранной и пяточной костей стопы путем остеотомии и удлинения большеберцовой кости в аппарате Илизарова, устранения укорочения конечности, создание нагружаемой торцевой опорной поверхности пяточной области стопы (патент РФ №2006119370/(231-0409) от 05.06.2006 г.).

У пациента после минно-взрывного ранения стопы, осложненного остеомиелитом пяточной и таранной кости, на предыдущих этапах выполнили полное удаление обеих костей с вторичным ушиванием раны стопы. В данной ситуации стопа не опороспособна, необходимо восстановить опорную функцию стопы, либо ее ампутировать. Для восстановления функции стопы на среднюю и нижнюю трети голени и передний отдел стопы накладывали аппарат Илизарова базовой комплектации, чрескостно проводили перекрещивающиеся спицы на уровне среднего и верхнего отделов голени, а также среднего и нижнего отделов. Через кости переднего отдела стопы также проводили две пары спиц и фиксировали всю конструкцию в кольцах аппарата. Затем через дистальную часть большеберцовой кости примерно 4–5 см проводили две перекрещивающиеся спицы, которые фиксировали в кольцо аппарата (назовем его основным), которое подвижно на сплошных стержнях монтировали к кольцу, расположенному на границе средней и нижней трети голени. Последнее на шарнирах состыковывали с кольцами на переднем отделе стопы, таким образом, чтобы они не препятствовали перемещению основного кольца.

Затем области дистального метадиафиза между основным кольцом и кольцом на голени на уровне средней и нижней третей из двух линейных доступов по 3 см по наружной и внутренней поверхностям обнажали большеберцовую кость, поднадкостнично проводили из одной раны в другую пилу Джигли и перепиливали большеберцовую кость, выполняя, таким образом, поднадкостничную кортикотомию, резецировали внутреннюю лодыжку большеберцовой кости. Раны ушивали. Через 7 дней после операции после рентгенконтроля начинали постепенную дистракцию отломка большеберцовой кости в подошвенном на-

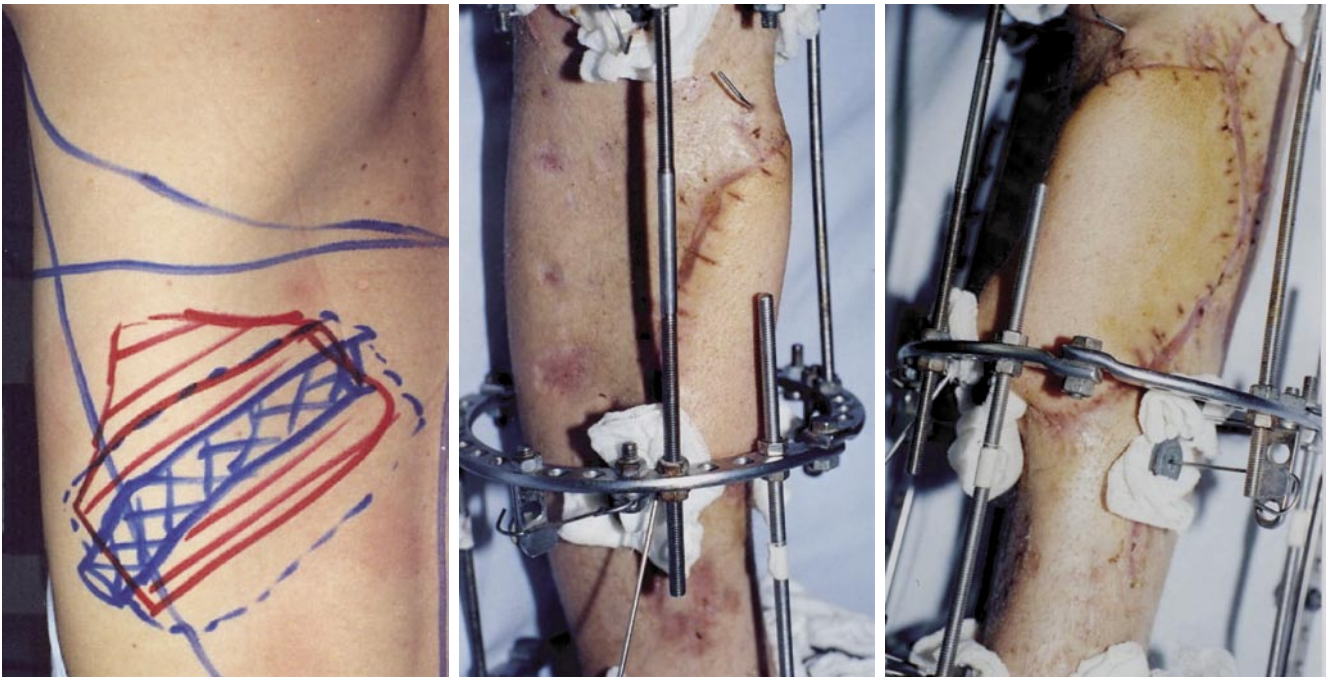


Рис. 5-7. Раненый С. Планирование и пересадка торакодорсального лоскута с фрагментом VIII ребра на голень

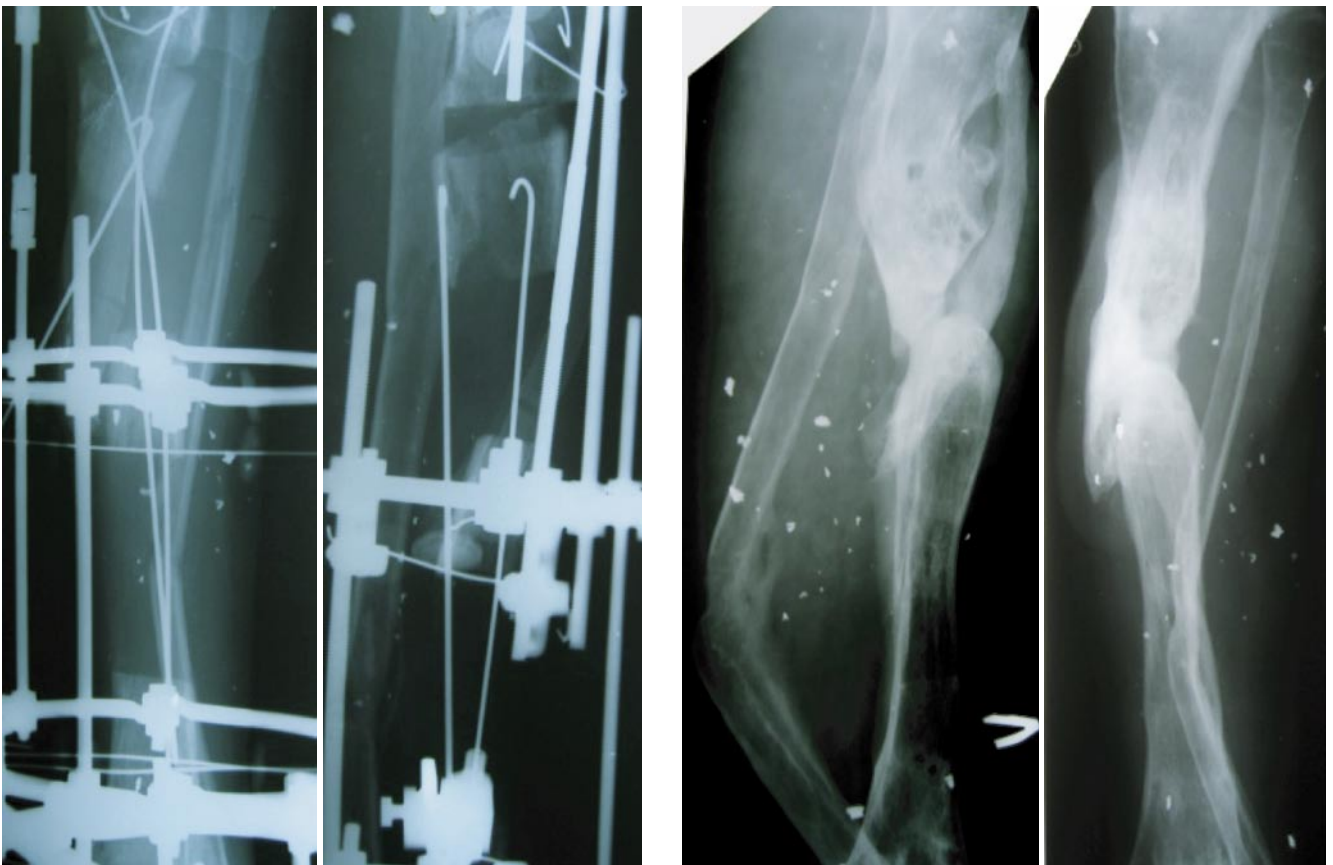


Рис. 8-9. Раненый С. Ребро выполняет функцию моста для перемещения остеотомированных фрагментов друг навстречу другу для стыковки

Рис. 10-11. Раненый С. Выполнена закрытая стыковка фрагментов под торакодорсальным лоскутом, фрагмент ребра участвует в сращении стыкованных фрагментов



Рис. 12-14. Раненый С. Анатомический и функциональный результат через 2 месяца после снятия аппарата

правлении с темпом 1 мм в сутки за 4 приема, которая продолжалась в течение 70 суток. За это время раз в десять дней проводили рентгенконтроль состояния регенерата, протягивали его вдоль продольной оси большеберцовой кости в позицию таранной и пяточной костей, при этом дистальная торцевая поверхность большеберцовой кости смещается в сторону подошвы вытягивая кожу. Таким образом добивались устранения анатомического укорочения конечности, сопоставляли длину со здоровой конечностью. После окончания distraction и выравнивания длины конечностей в течение 140 суток аппарат жестко фиксировали для созревания регенерата. Одновременно с этим выполняли легкую компрессию боковой частью регенерата с тыльной поверхностью ладьевидной кости стопы путем перемещения основного кольца в сторону пальцев по 1 мм в 3–4 дня, всего 5–8 раз, чем обеспечивается сращения его боковой части с костями стопы. После того как регенерат окончательно созреет и срастется в своей средней части с ладьевидной костью, аппарат снимали и прибегали к реабилитационному лечению, заключающемуся в постепенной опорной нагрузке в течение длительного времени для полноценного формирования торцевой поверхности большеберцовой кости и воспитания толерантности к нагрузке.

Клинический пример: раненый Г., 1983 г.р., 14.03.04, в зоне боевых действий на территории Чеченской Республики, получил тяжелые сочетанные минно-взрывные ранения нижних конечностей. Проходил этапное лечение, после чего для оказания специализированной медицинской помощи поступил в 32 ЦВМКГ, где диагностирован дефект таранной и пяточной костей левой

стопы (рис. 15 и 16). 21.09.04 г. выполнена операция – остеотомия большеберцовой кости и постепенная distraction ее в АВФ (рис. 17). Послеоперационный период протекал без осложнений. Получал комплексное реабилитационно-восстановительное лечение (анальгетики, антибиотикотерапия, ГБО, перевязки) с положительной динамикой. 16.05.05 г. выполнен демонтаж АВФ, в последующем длительная реабилитация с применением мягких ортезов. После восстановления опорной функции выписан в часть (рис. 18–19).

Таким образом, внедрение микрохирургических свободных и несвободных пересадок комплексов тканей при наиболее тяжелых и обширных дефектах тканей стопы является продолжением идей костно-пластической ампутации Н.И. Пирогова на новом этапе развития оперативной хирургии, и дают хорошие анатомические и функциональные результаты.

Литература

1. Артыков К.П., Ходжамуратов Г.М., Курбанов У.А. Микрохирургия нервных стволов верхних конечностей // Проблемы микрохирургии. – Саратов, 1989. – С. 154–155.
2. Баширов Р.С. Лечение хирургических последствий огнестрельных и неогнестрельных переломов длинных костей методом чрескостного компрессионно-дистракционного остеосинтеза: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – Томск, 1997. – 12 с.
3. Бурденко Н.Н. // «Н.И. Пирогов – основоположник военно-полевой хирургии. Начала общей военно-полевой хирургии», ч.1, М. 1941. – С. 144.
4. Вовченко В.И., Шаповалов В.М. Лечение огнестрельных дефектов длинных костей нижних конечностей методом несвободной костной пластики // «Лечение сочетанных травм и заболеваний конечностей. – М., 2003. – С. 53–54.
5. Голубев В.Г., Гришин И.Г., Костова В.К. Васкуляризованные костные трансплантаты при лечении врожденных ложных суставов // Проблемы микрохирургии. – Саратов, 1989. – С. 201 – 202.



Рис. 15. Раненый Г. Вид ран обеих стоп после минно-взрывного ранения, фиксированных аппаратом Илизарова

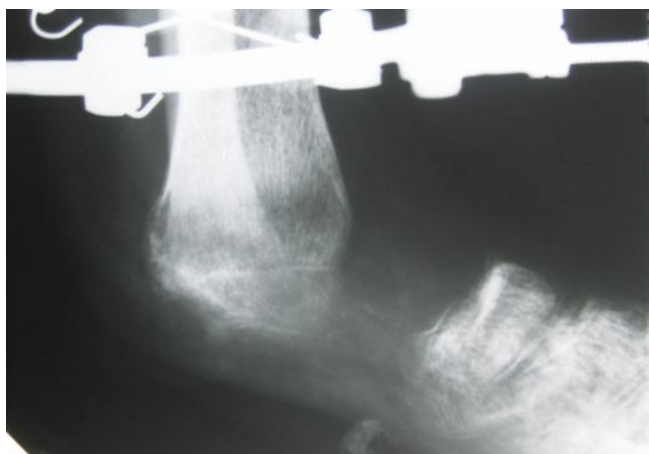


Рис. 16. Раненый Г. Рентгенограмма правой стопы после минно-взрывного ранения, отсутствие таранной и пяточной кости

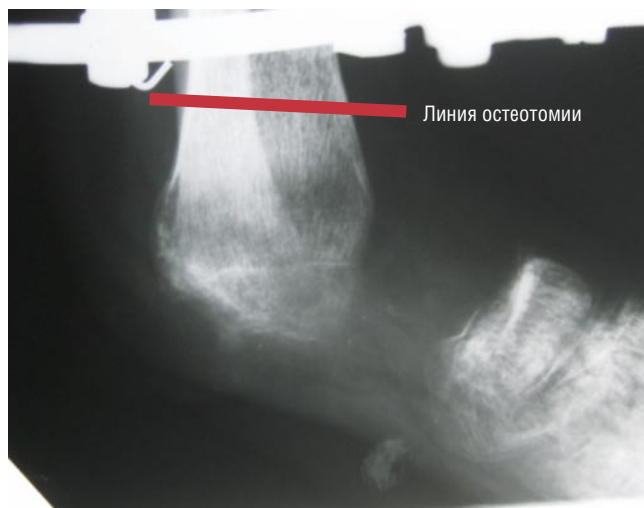


Рис. 17. Раненый Г. Рентгенограмма правых голени и стопы после минно-взрывного ранения, отсутствие таранной и пяточной костей, красной линией обозначен уровень остеотомии большеберцовой кости



Рис. 18. Раненый Г. Рентгенограмма правой голени и стопы после остеотомии, и удлинения большеберцовой кости для пластики таранной и пяточной костей. Стрелкой показан костный регенерат



Рис. 19. Раненый Г. Анатомический и функциональный результаты пластики таранной и пяточной костей правой стопы

6. Островерхов Г.Е., Д.Н. Лубоцкий, Ю.М. Бомаш // Оперативная хирургия и топографическая анатомия.- М.: Медицина, 1972. – С. 312–313.
7. Пельшин И.В., Неробеев А.И. Сравнительный анализ результатов костно-пластических операций аваскулярными трансплантатами и артериализированными лоскутами // Проблемы микрохирургии. – М., 1991. – С. 44–45.
8. Пирогов Н.И. // Начала общей военно-полевой хирургии, взятые из наблюдений военно-госпитальной практики и воспоминаний о Крымской войне и Кавказской экспедиции. – Ч. 1–2, М.-Л.: Медгиз, 1941–1944. – 337 с.
9. Тихилов Р.М., Кочиш А.Ю., Разоренов В.Л., Мирзоев Н.Э. Возможности замещения ограниченных остеомиелитических дефектов дистальной половины голени кровоснабжаемыми мышечными лоскутами // Пластическая и реконструктивная микрохирургия в травматологии и ортопедии. – С-Пб, 2005. – С. 92–93.
10. Шевцов В.И., Попова А.А. Основные перспективные направления в развитии и совершенствовании метода Г.А. Илизарова в клинической практике // Травматол., ортопедия России. – 1994.- №2. – С. 18–21.
11. Шевцов В.И., Щуров В.А., Лаптев О.В. Стратегия восстановительного лечения при оперативном удлинении конечностей // Травматология и ортопедия: современность и будущее. – М., 2003. – С.184–185.
12. Biemer E., Wood M.B. Bone reconstruction // Clin. Plast. Surg. – 1986. – Vol. 13, №4. – P. 645–655.
13. Jones N.F., Swartz W.M., Mears D. et al. The Double Barrel free vascularized fibular bone graft // Plast.reconstr.Surgery. – 1988 – Vol. 81, №3. – P. 378–385.
14. Taylor G.I., Miller C.D.H., Ham F.J. The free vascularized bone graft: A clinical extension of microvascular techniques // Plast. reconstr. Surgery. – 1975. – Vol. 56, №5. – P. 533–544.

Контактная информация

ОБРАЗ Н.И. ПИРОГОВА В ХУДОЖЕСТВЕННОМ ВОСПРИЯТИИ ЕГО СОВРЕМЕННИКОВ (1840–1881 гг.)

Глянцев С.П.

НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва

УДК: 617-057.4:7.041.5

Резюме

Представлен историко-медицинский, характерологический и психологический анализ прижизненных портретов Н.И. Пирогова и сведений о них.

IMAGE OF NIKOLAY I. PIROGOV IN THE ART OF HIS CONTEMPORARIES (1840–1881)

Glyantsev S.P.

The article features historical, medical, psychological and character analysis of intravital portraits of N.I. Pirogov and their data.

Трудно найти другого отечественного хирурга, о жизни и деятельности которого было бы сказано и написано так же много, как о Николае Ивановиче Пирогове. Но крупный ученый – это не только большой мастер своего дела. Это еще и человек со своими взглядами, привычками, характером, манерой одеваться.

За время работы над биобиблиографией ученого нам удалось собрать репродукции более 40 его прижизненных портретов и сведения о них, опубликованных в различных изданиях в разные годы, в том числе и после его смерти. На наш взгляд, историко-медицинский, характерологический и физиогномический (психологический) анализ этих публикаций представляет научный интерес. Поскольку, с одной стороны, опубликованные сведения порой противоречивы, а то и вовсе неверны, а с другой, насколько нам известно, такого анализа до сих пор не проводилось. Это и стало целью нашего исследования.

Для удобства изложения мы разделили жизнь ученого на 6 периодов. Прижизненных изображений Н.И. Пирогова детского возраста нам обнаружить не удалось, поэтому начнем с портретов периода его обучения в Дерптском (ныне Тартуском) университете.

1830-е годы

Н.И. Пирогов прибыл в Дерпт в августе 1828 г. 17-летним юношей и провел в нем чуть более 13 лет. Его самыми известными портретами этого периода являются четыре. Все они хранятся в библиотеке Эстонского Государственного (б. Дерптского) университета в г. Тарту.

Из них самым ранним, по-видимому, является тот, на котором изображен молодой человек в сюртуке, с курчавыми волосами и бакенбардами (рис. 1). Эта литография работы художника А.Г. Пецольда была впервые обнаружена эстонскими исследователями Э.С. Вигелем и М.Г. Либлик и опубликована в №11 журнала «Хирургия» за 1956 г. Годом позже ее в качестве иллюстрации к своему докладу «О Тартуском периоде деятельности Н.И. Пирогова» на IV-х Пироговских чтениях использовал декан



Рис. 1. Портрет молодого человека. Литография. Худ. А.Г. Пецольд

медицинского факультета Тартуского университета профессор А.Я. Линкберг.

Почему портрет является самым ранним? Потому, что голову изображенного на нем молодого мужчины украшает густая шевелюра. Но это-то и смущает. И не только нас. Дело в том, что, с одной стороны, личность этого персонажа исследователями до сих пор не уста-

новлена. Возможно, что это – Н.И. Пирогов, как считают эстонские ученые, а возможно и нет. С другой стороны, на всех других портретах этого периода Н.И. Пирогов изображен совершенно лысым.

Вместе с тем, тщательный физиогномический анализ этой фотографии с фотографией №8 позволяет с большой долей уверенности утверждать, что изображенный на ней молодой человек имеет схожие черты лица с атрибутированным изображением Н.И. Пирогова петербургского периода.

А теперь обратимся к портрету, на котором неизвестный художник изобразил лысого, с бакенбардами молодого человека, в сюртуке с закругленными лацканами, в галстук с концами, направленными в стороны, и в сорочке с отложным воротником (рис. 2). Портрет был обнаружен в начале 70-х годов прошлого века в запасах библиотеки Тартуского университета с пометкой «Пирогов?». Как сообщили Б.С. Касаткин, С.А. Корнеев и В.Д. Бартов участникам Пироговских чтений 1975 года, экспертиза подтвердила, что на нем изображен именно Н.И. Пирогов. Это дало основание таким известным исследователям, как А.Н. Максименков и В. Порудоминский, опубликовать его в своих книгах с расплывчатыми датами «1828–1832 гг.».

Но сравните этот портрет с работой художника А.Д. Хрипкова (рис. 3), который твердо знал, кого рисует, потому что портрет был подписан. Молодой Н.И. Пирогов изображен с бакенбардами в сюртуке с *остроконечными* лацканами, галстук, завязанном *совершенно другим узлом*, и в сорочке с *воротником-стойкой* по моде того времени. Мы не криминалисты, но даже простое сравнение линии глаз, формы носа и подбородка лиц этих двух персонажей заставляют усомниться в их идентичности.

Поэтому мы считаем портрет работы А.Д. Хрипкова более достоверным изображением молодого Н.И. Пирогова периода его учебы в Дерпте. Тем более что именно он представлен в фундаментальном юбилейном издании «Николай Иванович Пирогов и его наследие Пироговские съезды» 1911 года. В советское время портрет был репродуцирован в книгах П.И. Калью, А.Н. Максименкова и В. Порудоминского, в «Севастопольских письмах», в капитальном «Собрании сочинений Н.И. Пирогова» и других изданиях.

Кроме того, один из близких учеников Н.И. Пирогова, профессор Казанского университета И.М. Догель, указывал, что учитель в молодости очень напоминал М.Ф.-К. Биша. Действительно, их изображения очень похожи.

Однако и к этой работе есть вопросы. Так, разные авторы указывают различные даты ее завершения. П.И. Калью дает 30-е годы XIX в., а составители «Пироговского наследия» почему-то 1840 г. Кроме того, на многих репродукциях Н.И. Пирогов изображен, как в «Севастопольских письмах», без бакенбардов. Но здесь, очевидно, поработал ретушер. Он же «зачесал» оставшиеся волосы назад, чего по моде того времени никто не делал.



Рис. 2. Портрет молодого человека. 1828–1832 гг. Неизв. худ.



Рис. 3. Н.И.Пирогов. Дерпт, 1830-е гг. Литография (?) Х., м. Худ. А. Д. Хрипков.



Рис. 4. Н.И. Пирогов. Дерпт, 1837 г. Литография. Худ. Ф. Шлатер



Рис. 5. Н.И. Пирогов. С литографии Ф. Шлатера. 1970-е гг. (?) Х., м. Худ. Л.А. Ранчевская

Но наиболее аутентичным портретом дерпского периода, по-видимому, является литография Ф. Шлатера, выполненная в 1837 г. (рис. 4). И не только потому, что на ней сохранился автограф Николая Ивановича. Дело в том, что именно Ф. Шлатер выполнил большинство рисунков для вышедшего в том же году пироговского «Атласа артериальных стволов и фасций», сделавшего имя его автора известным на всю Европу. Н.И. Пирогов изображен с бакенбардами, как у А.Д. Хрипкова, в профиль, сидящим на стуле во фраке с черным бархатным воротником, в сорочке с галстуком. Руки скрещены на груди. Слева внизу у сиденья стула – факсимиле автора «F. Schlater».

Не случайно репродукции этого портрета наиболее распространены. Известно, что портрет был подарен Н.И. Пирогову студентами Дерптского университета весной 1837 г. вскоре после избрания его ординарным профессором (15 февраля) и выхода в свет его «Анналов хирургического отделения клиники Императорского Дерптского университета» (1 апреля). Вполне возможно, что студенты заказали портрет Н.И. Пирогова художнику, который был с ним хорошо знаком, и которому он согласился позировать.

При физиогномическом анализе изображения обращает на себя внимание характерная поза молодого профессора – со скрещенными на груди руками, которую психологи называют «позой верхнего замка». Впервые подмеченная, она будет повторена многими художниками на портретах более позднего времени. Поза, говорящая о твердом, неуступчивом и даже скрытном характере позирующего. Такой «себе на уме» человек обычно трудно идет на контакт, чаще всего упрям и привык полагаться только на самого себя. В общем – типичный интроверт, каким, очевидно, и был Николай Иванович.

Реплика маслом черно-белой литографии Ф. Шлатера художника Л.А. Ранчевской хранится в фондах Центрального государственного исторического музея РФ в Москве (рис. 5). Этот портрет был впервые репродуцирован на фронтисписе 6-го тома собрания сочинений Н.И. Пирогова.

На этом закончим краткий обзор портретов Н.И. Пирогова дерптского периода его жизни, из которых наиболее достоверным считаем портрет работы Ф. Шлатера, и перейдем к следующему, петербургскому.

1840-е годы

В столицу России для службы в Медико-хирургической академии Н.И. Пирогов прибыл в середине февраля 1841 г., а 3 марта приступил к исполнению обязанностей профессора госпитальной хирургической клиники. Подчеркнем, что почти все портреты Н.И. Пирогова этого периода хранятся в Военно-медицинском музее Министерства обороны РФ.

Одна из первых литографий того времени датирована 1842 г. и принадлежит неизвестному художнику (рис. 6). На ней мы видим лысого, модно одетого и внеш-

Глянцев С.П.

ОБРАЗ Н.И. ПИРОГОВА В ХУДОЖЕСТВЕННОМ ВОСПРИЯТИИ ЕГО СОВРЕМЕННИКОВ (1840–1881 гг.)

не преуспевающего молодого человека в расстегнутом фраке, манишке и галстук, бархатном жилете, в боковом кармане которого, по-видимому, находятся, судя по массивной цепочке, столь же массивные часы.

Оно и понятно. Н.И. Пирогову всего 32 года, но он уже – статский советник, профессор и начальник кафедры престижного учебного заведения, известный в России и за ее пределами хирург и ученый. Ему есть, чем гордиться. Но, несмотря на нехарактерный для него расстегнутый фрак, он ничуть не изменился: поза «руки в карманах» так же, как и поза «руки, скрещенные на груди», символизирующая неуступчивость и упрямство, будут его спутниками на протяжении всей жизни. Отметим, что на этом портрете он будет в последний раз позировать во фраке, ибо на всех последующих вид его одежды будет его интересовать мало.

Менее известным портретом Н.И. Пирогова того времени является рисунок Митрейтера, или Митрайтера (рис. 7). Скрещенные на груди руки. Застегнутый на все пуговицы двубортный сюртук с остроконечными лацканами, воротник-стойка, галстук. Н.И. Пирогов доволен и даже улыбается. В мае вышла в свет 1-я тетрадь его «Полного курса прикладной анатомии», за которую он получил в награду 500 рублей серебром и бриллиантовый перстень. Обратите внимание на портьеру позади позирующего, за которой угадывается здание. Возможно, это – Медико-хирургическая академия.

Следующий, довольно редкий и очень *характерный* рисунок сепией¹ неизвестного художника интересен тем, что на нем изображен худой, осунувшийся и, мы бы даже сказали, глубоко страдающий персонаж (рис. 8).

Н.И. Пирогову уже 35 лет. Он – директор Анатомического института, консультант по хирургии Градской, Обуховской, Петропавловской и Мариинской больниц. Вышли в свет еще 4 тетради его «Прикладной анатомии». Казалось бы, живи и радуйся, но он подает прошение об отставке в связи с «придирками» к нему главного доктора 2-го сухопутного госпиталя.

Кстати, угроза отставкой будет одной из самых действенных в его жизни. Не раз и не два он будет использовать ее в своей практике, пока, наконец отставка не будет принята. И опять – руки в карманах, в «позе среднего замка».

Но посмотрите на задник – та же портьера и то же здание, в котором можно разглядеть расположенную на 2-м этаже его хирургическую клинику. Исходя из этого повторяющегося художественного приема, вполне возможно, что этот рисунок, как и предыдущий, принадлежит тому же Митрайтеру.

Еще один любопытный нюанс. Справа от фигуры Н.И. Пирогова видны чьи-то неотчетливо прорисованные лица. Учитывая тот факт, что рисунок был поднесен Н.И. Пирогову его поклонниками, вполне возможно, что



Рис. 6. Н.И.Пирогов. Петербург, 1842 г. Литография. Незав. худ.



Рис. 7. Н.И.Пирогов. Петербург, 1843 г. С рис. Митрайтера. Литография. Худ. Поль

¹ От греч. *sepia* – каракатица. Светло-коричневая краска из чернильного мешка мор. моллюска. Использовалась с сер. XVIII в. при рисовании пером и кистью.



Рис. 8. Н.И. Пирогов. Петербург, 1845 г. Рис. сепией. Неизв. худ. (Митрайтер?)



Рис. 9. Н.И. Пирогов. Петербург, 1847 г. С дагерротипа П.Ф. Бореля

это – завистники и недоброжелатели ученого. Трудные условия работы Н.И. Пирогова в Петербурге в эти годы красочно описаны в книге С.Я. Штрайха «Пирогов», изданной в 1933 г., а его изможденное лицо можно объяснить тяжелым инфекционным заболеванием, которым он в то время страдал.

Пожалуй, самым известным портретом петербургского периода жизни Н.И. Пирогова является литография К. Адта с дагерротипа² фотографа П.Ф. Бореля (рис. 9). Н.И. Пирогов – в рабочем сюртуке и при галстуке, со скрещенными на груди руками. Он заметно поправился, вновь решителен и уверен в себе, взгляд его устремлен вдаль. Под портретом – характерный росчерк пером «Н. Пирогов». Хотя точной датировки оригинала нет, но, скорее всего, это – конец 1847 г., потому что именно тогда в его жизни снова наступила «светлая полоса». В 1846 г. он побывал за границей, где вылечился от мучившей его хронической инфекции, его избрали членом Императорской Академии наук, а в 1847 г. одним из первых в истории отечественной хирургии он начал оперировать под наркозом.

Удачные операции вдохновляют хирурга. Он изобретает свой способ прямокишечного наркоза, который признают во Франции. Коллеги избирают его академиком Медико-хирургической академии, а Николай I направляет в командировку на Кавказ для изучения наркоза в полевых условиях, где Н.И. Пирогов впервые в мире выполняет ампутацию раненому солдату на поле боя под эфирным наркозом. Более того, на основании его исследований министр внутренних дел издает циркуляр, разрешающий врачам применять эфир для наркоза, иначе говоря, внедряет его в широкую хирургическую практику.

Н.И. Пирогову снова есть, чем гордиться. Он опять «на коне», и его руки опять скрещены на груди. Он снова, на этот раз – в ответ на его обвинение Ф. Булгариным в плагиате, угрожает Конференции академии своим намерением оставить службу. Но после того как его лично уговаривает остаться военный министр, изъявляет желание ее продолжать.

Считаем этот портрет Н.И. Пирогова самым аутентичным портретом петербургского периода, потому что он выполнен с первой известной прижизненной *фотографии* (дагерротипа). Ведь все предыдущие портреты были литографическими.

² Дагерротипия – разновидность фотографии. Изобретена в 1831–1839 гг. Л.-Ж. М. Дагерром (Daguerre) (1787–1851)

Глянцев С.П.

ОБРАЗ Н.И. ПИРОГОВА В ХУДОЖЕСТВЕННОМ ВОСПРИЯТИИ ЕГО СОВРЕМЕННИКОВ (1840–1881 гг.)

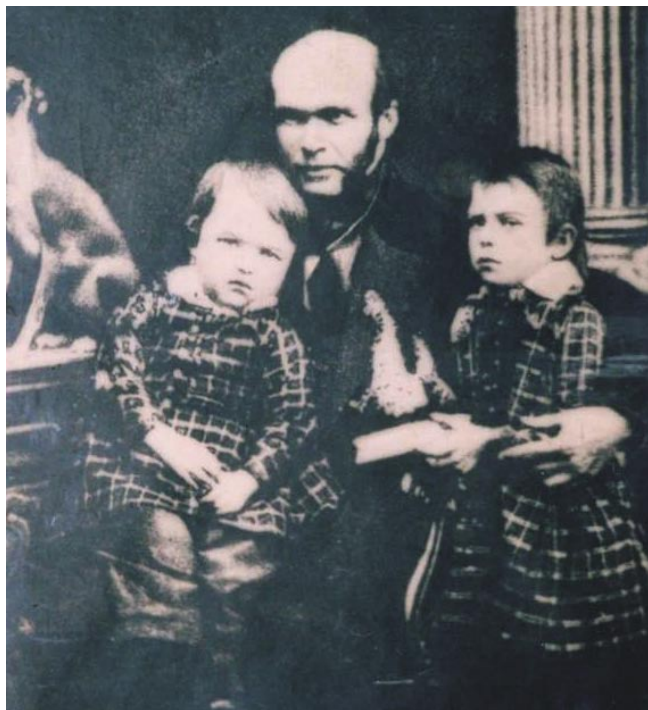


Рис. 10. Н.И. Пирогов с сыновьями. Петербург, 1850 г. Дагерротип

1850-е годы

Следующий период жизни Н.И. Пирогова начнем с известного дагерротипа, на которой он изображен со своими сыновьями (рис. 10). Известно, что его первая жена Е.Д. Березина, умерла в 1846 г. С тех пор он жил один. На фото 7-летний Николай стоит слева от отца, а 4-летний Владимир сидит у него на коленях. Снимок датирован 1850 г. и, сделан, скорее всего до второго брака. А поскольку венчание Н.И. Пирогова с А.А. Бистром произошло 7 июня 1850 г., то вполне вероятно, что съёмка выполнена весной этого года.

Эта фотография большое число раз воспроизводилась в различных изданиях, но нас она заинтересовала вот почему. Н.И. Пирогов на ней изображен без усов. А это – очень важно для точной датировки другого известного дагерротипа, на котором изображены участники одного из заседаний Пироговского врачебного кружка (Pirogoff'scher Verein).

Хотя первое упоминание о кружке относится к декабрю 1843 г., регулярно его члены стали встречаться с осени 49-го. В течение всего 1850 г. собрания проходили регулярно один-два раза в месяц. По-видимому, на одном из таких заседаний и была сделана эта фотография (рис. 11). На ней сидят (слева-направо): В.И. Гигинботом, Н.И. Пирогов, Н.Ф. Здекауэр (секретарь кружка) и А.Ф. Миддендорф; стоят: А.П. Загорский, К.Ф. Реймерс, К.О. Розенбергер, Фосс и Я.Я. Шмидт. Обычно время снимка обозначают 1849 г., или, реже, 1850-м, когда заседания были более-менее регулярными. Однако, учитывая, что на предыдущей фотографии Н.И. Пирогов был без усов, а она была сделана в начале 1850 г., скорее всего,



Рис. 11. Н.И. Пирогов с членами врачебного кружка. Петербург, 1852 г. Дагерротип

фотография членов кружка несколько более позднего времени – 1851-го или даже 1852 г.

На это указывает также известная литография Конрада, выполненная в 1852 г. в типографии В. Дарленга в Петербурге. На ней Н.И. Пирогов впервые изображен с усами, бородой и бакенбардами, в расстегнутом сюртуке с бархатным воротником, атласной жилетке и небрежно повязанном галстуке, концы которого заправлены влево под воротник жилета. На портрете имеется автограф «Н. Пироговъ» (рис. 12). Впервые он был опубликован в «Российской военной хронике» в 1855 г. и чем-то напоминает литографию К. Адта 1847 г. Тот же решительный взгляд, собранность, деловитость. У 42-летнего профессора – Демидовская премия за «Патологическую анатомию азиатской холеры». Полным ходом движется работа над атласом распилов замороженного человеческого тела, а его первый выпуск уже представлены на суд коллег и высоко ими оценены. Разработана и выполнена первая операция костно-пластического удлинения голени после вылушения стопы.

Но вскоре после этого в его жизни вновь наступает «черная полоса». Начинается русско-турецкая война, а в октябре 1854 г. Н.И. Пирогова «по высочайшему повелению» командируют в Крым, в действующую армию. В ноябре он прибывает в Севастополь и приступает к своему знаменитому и беспримерному служению Отечеству. Можно вообще ничего не говорить об этом периоде его жизни, он достаточно хорошо известен, а сказать только, что после возвращения в Петербург каждый месяц пребывания в командировке был засчитан Н.И. Пирогову за год (!) службы, а написанные по ее воспоминаниям в 1865 г. «Начала общей военно-полевой хирургии» навсегда обессмертили его имя.

Летом 1856 г. безмерно уставший от войны и всего на ней увиденного Н.И. Пирогов подает очередное прошение об отставке, которое «за выслугой лет» принимается. «Высочайшим повелением» ему присваивают ученое звание заслуженного профессора, 1



Рис. 12. Н.И.Пирогов. Петербург, 1852 г. Литография. Худ. Конрад

июля увольняют со службы «согласно прошению, по болезни и домашним обстоятельствам», а 5 августа он дает согласие занять должность попечителя Одесского учебного округа.

На следующей фотографии А. Шляпонины, сделанной, как указано в «Пироговском наследии» и ряде других изданий, в Одессе в 1857 г., Н.И. Пирогов изображен с бородой и бакенбардами, но уже без усов, в свободном пальто, левый лацкан которого запахнут на груди (рис. 13). Кисти его рук по обыкновению (еще одна характерная, «закрытая» поза) спрятаны в рукава. Он утомлен и печален. Позади – труднейшая, но привычная работа военно-полевого хирурга и администратора. Впереди – неизвестность. Как-то сложится его деятельность на педагогическом поприще?

Нередко эту репродукцию относят к периоду его пребывания в Севастополе. Так, подпись под рисунком на фронтисписе 1-й части «Начал общей военно-полевой хирургии» 1941 г. выпуска гласит: «Н.И. Пирогов во время севастопольской кампании 1854–1855 гг.». Возможно, что во время служения Отечеству в Севастополе Н.И. Пирогов так и выглядел, но, скорее всего, это датировка неточна. И уж совсем неверно портрет атрибутирован в 5-м томе его собрания сочинений: «Н.И. Пирогов. С

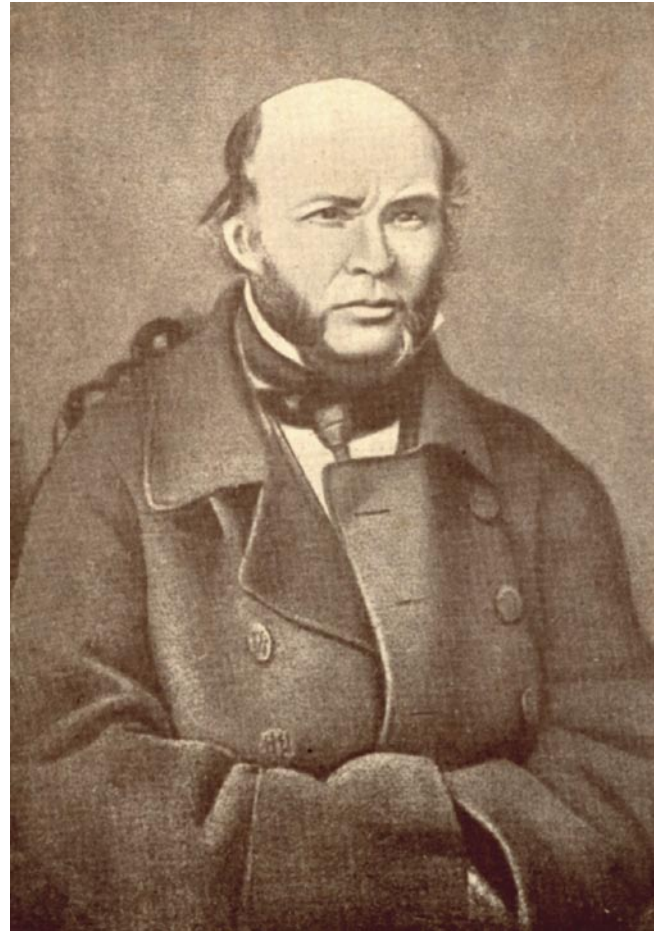


Рис. 13. Н.И. Пирогов. Одесса, 1857 г. Дагерротип. Фотограф А. Шляпонины

литографии 1852 г.». Мы же прекрасно помним эту работу Конрада, на которой лицо Н.И. Пирогова украшают роскошные усы!

Завершая обзор портретов Н.И. Пирогова 1850-х годов, скажем, что его изображений этого периода сохранилось довольно много. Помимо названных, известны дагерротипы Левдик и Соловьева, литографии П. Ф. Бореля и Р. А. Шмидта, две небольшие акварели, одна из которых принадлежала кисти уже известного нам А. Пецольда. Ряд портретов разыскал известный коллекционер и исследователь Л.Ф. Пантелеев. Некоторые из них экспонируются в Пироговском зале Военно-медицинского музея МО РФ в Петербурге.

Упомянем также о редко репродуцируемом посмертном портрете Н.И. Пирогова маслом кисти художника Дмитриева-Оренбургского (рис. 14). Н.И. Пирогов изображен сидящим на стуле с усами, бородой и бакенбардами в расстегнутом сюртуке и застегнутой жилетке с отложным воротничком. Судя по всему, портрет воспроизведен с фотографии «Пироговский ферейн» 1851–1852 гг., а впервые был напечатан в журнале «Нива» за 1906 г. Ныне он хранится в Музее кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Военно-медицинской академии.

Глянцев С.П.

ОБРАЗ Н.И. ПИРОГОВА В ХУДОЖЕСТВЕННОМ ВОСПРИЯТИИ ЕГО СОВРЕМЕННИКОВ (1840–1881 гг.)



Рис. 14. Н.И. Пирогов. 1897 г. Х., м. Худ. Дмитриев-Оренбургский

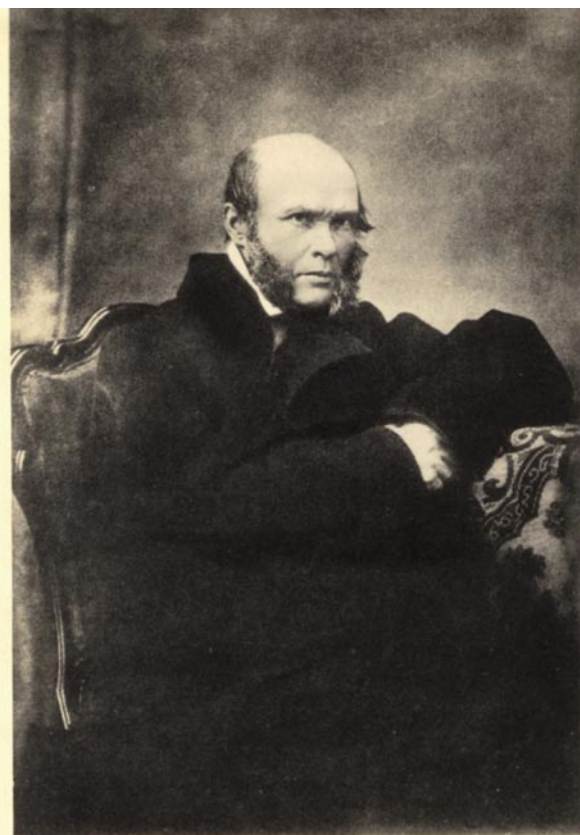
1860-е годы

Портретную галерею Н.И. Пирогова 1860-х годов начнем с его дагерротипа, сделанного в Киеве 13 апреля 1861 г. Ровно за месяц до этого снимка тайный советник Н.И. Пирогов был уволен с должности попечителя Киевского учебного округа, а 8 апреля он прощался со студентами Киевского университета Св. Владимира, которые и подарили ему на память этот портрет (рис. 15).

Н.И. Пирогов изображен сидящим в кресле, облокотившись левой рукой на покрытый скатертью стол. Руки по обыкновению спрятаны в рукава. Бакенбарды с проседью. Борода отсутствует. Под снимком – автограф и дата: «1861, 13 апреля. Киев». Фотография воспроизводилась настолько часто, что мы не будем перечислять все издания, где ее можно найти. Это сделать достаточно просто.

А вот следующий погрудной портрет достаточно интересен. Чаще всего он датируется 1861 г., а значит, был тоже сделан в Киеве. Н.И. Пирогов изображен с бородой и бакенбардами, в галстук, сорочке с воротником-стойкой и сюртуке, верхняя пуговица которого расстегнута (рис. 16).

Однако год и место производства снимка вызывают сомнения, поскольку уж очень он похож на фотографию А. Шляпониной 1857 г. Сравните: тот же ракурс, те же бакенбарды, прическа, седина, воротник сорочки и даже узел на галстук. Создается впечатление, что это – фотографии 1857 г., выполненная в другом ракурсе.



Николай Иванович Пирогов, доктору Ческому университету
1861.
13 April 1861.
Kiev

Рис. 15. Н.И.Пирогов. Киев, 13 апреля 1861 г. Дагерротип

Еще один редкий и достаточно интересный портрет Н.И. Пирогова, выполненный, по-видимому, в 1862–1866 гг. в Берлине в фотографии Н. Lemann. На нем Н.И. Пирогов изображен погрудно полуоборотом влево, с бородой «шкипера», в двубортном застегнутом сюртуке с остроконечными лацканами, аккуратно застегнутой жилетке, белой сорочке и галстук. Взгляд его спокоен и умиротворен (рис. 17). 7 марта 1862 г. как член Главного правления училищ МВД России он командирован за границу на 4 года «для исполнения разных трудов по учебной и педагогической части». Время, проведенное за границей, используется крайне плодотворно.

В Гейдельберге он основывает русскую читальню, его приглашают консультировать высокопоставленных пациентов во всех концах Европы (в Специи он осматривает раненого Гарибальди, а в Ницце – умирающего наследника Александра II – Николая), избирают почетным членом Общества чешских врачей и почетным доктором Венского и Новороссийского университетов. Наконец, в Германии он пишет и издает «Начала общей военно-полевой хирургии». Жизнь прожита не зря, пора на покой.



Рис. 16. Н.И.Пирогов. Киев, 1861 г. (Одесса, 1857 г. ?) Дагерротип

В 1970-е гг. портрет попал в Кабинет-музей по изучению жизни и деятельности Н.И. Пирогова при Институте хирургии им. А.В. Вишневского АМН СССР от коллекционера Л.Ф. Пантелеева без подписи и был настолько необычен «непохожестью» изображенного на нем персонажа на Н.И. Пирогова, что по инициативе директора Кабинета-музея А. Б. Серебренникова его подвергли научной экспертизе в ЦНИИ криминалистики МВД СССР, которая подтвердила его полную аутентичность.

В июне 1866 г. 56-летний Н.И. Пирогов увольняется с государственной службы и уезжает на Украину, где осенью в селе Вишня строит кирпичный дом и поселяется в нем.

С конца 1867 г. начинается последний, Вишневский период жизни и деятельности Н.И. Пирогова. 23 декабря 1869 г. приглашенный из Киева В. Высоцкий фотографирует ученого (рис. 18). Н.И. Пирогов на фото – совсем седой, с усами, бородой и бакенбардами, в сюртуке, галстуке и черной академической шапочке. Под портретом – автограф и точное указание места и даты съемки: «С. Вишня 1869 декабрь 23».

Этот портрет Н.И. Пирогова настолько известен, что мы опять же не будем перечислять все издания, его репродуцировавшие. Зададим только один вопрос, отчего же так быстро состарился 59-летний мужчина, который на фото выглядит гораздо старше своих лет?



Рис. 17. Н.И. Пирогов. Гейдельберг, 1862–1866 гг. Дагерротип



Рис. 18. Н.И.Пирогов. Вишня, 23 декабря 1869 г. Дагерротип. Фотограф В. Высоцкий

Глянцев С.П.

ОБРАЗ Н.И. ПИРОГОВА В ХУДОЖЕСТВЕННОМ ВОСПРИЯТИИ ЕГО СОВРЕМЕННИКОВ (1840–1881 гг.)

1870-е годы

Галерею Н.И.Пирогова 1870-х годов открывает портрет, также хранящийся в собрании Кабинета-музея по изучению жизни и деятельности Н.И. Пирогова (рис. 19). Судьба его очень интересна.

23 ноября 1906 г. на заседании Кавказского медицинского общества, посвященного 25-летию со дня смерти Н.И. Пирогова, его передал в дар обществу врач А.К. Колоколов, в течение 35 лет хранивший его с дарственной надписью самого Н.И. Пирогова. По мнению присутствовавшего при сем доктора А.И. Головкова, фотография «была сделана в 1870 г. в год триумфального шествия Н.И. Пирогова по санитарным учреждениям Германии, где он встречался со своими друзьями и поклонниками среди германских врачей, для которых, вероятно, и потребовалась фотография».

В 1911 г. она была помещена в «Пироговском наследии» с датой «1870 г.» и с тех пор так и атрибутируется. Но не будем забывать, что эта дата и атрибуция даются со слов одного из очевидцев «триумфального шествия Н.И. Пирогова» по госпиталям Германии, и относиться к ним надо так же, как к любым воспоминаниям. Со слов директора музея А.Б. Серебренникова, эту фотографию (точнее – ее фотокопию) в дар музею передал заслуженный деятель науки, профессор В.М. Коган-Ясный.

Следующим редким портретом является карандашный рисунок неизвестного художника, выполненный 14 января 1874 г. Н.И. Пирогов изображен сидящим на стуле в сюртуке и сапогах, облокотившись на стол. В его правой руке – сигара³, левая лежит на столе. Рядом – чашка (с кофе?) на блюде. Внизу справа – подпись: «Меджибожъ, 14 генваря 1874 г.», автограф и подпись (рис. 20). С рисунком связана забавная история. Дело в том, что в перечне портретов Н.И. Пирогова, хранящихся в фондах Военно-медицинского музея, на что указывал В.М. Корнеев (1953), Меджибож длительное время значился как фамилия художника. На самом деле, как потом было установлено, Меджибож – это населенный пункт Каменец-Подольской области Украины, а рисунок, возможно, подарок хозяина гостю. В то время рисовать умели многие.

В декабре 1876 г. Н.И. Пирогова вызвали в Кишинев к больному главнокомандующему Дунайской армией великому князю Николаю Николаевичу. В Кишиневе Н.И. Пирогов провел весь январь, занимаясь лечением князя. К счастью, пациенту стало заметно лучше и, как писал жене Н.И. Пирогов, «он поднялся на ноги и катается со мною (непрерменно со мною, видишь ли) ежедневно по городу». По-видимому, во время одной из таких поездок по городу в фотографии А. Сумовского и была сделана следующая фотография Н.И. Пирогова (рис. 21). Поскольку это – первый из прижизненных *фотографических* портретов⁴ Н.И. Пирогова, качество его

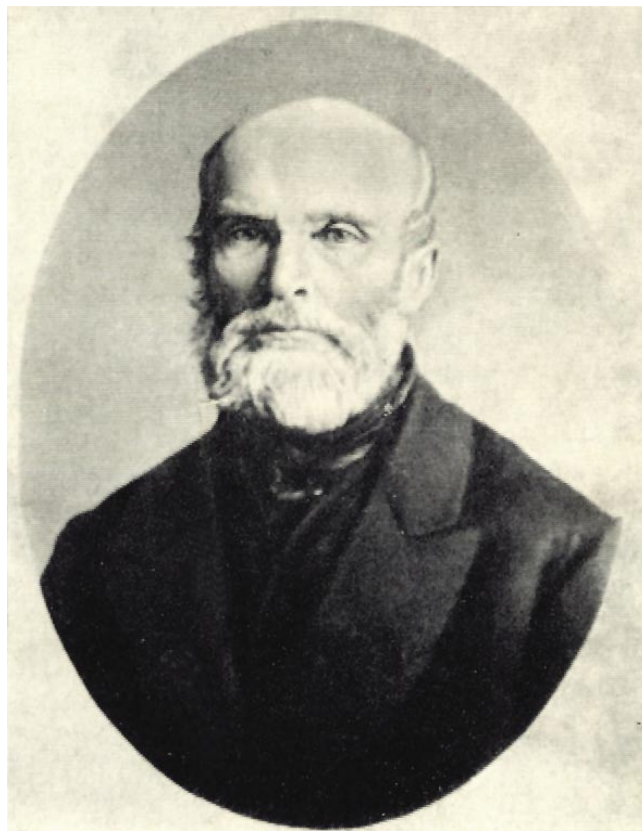


Рис. 19. Н.И. Пирогов. Берлин, 1870 г. Дагерротип. Фотограф Н. Lemann



Рис. 20. Н.И. Пирогов. Меджибож, 14 января 1870 г. Рис. карандашом. Неизв. худ.

³ Курение сигар в XIX в. было довольно распространено, в том числе среди врачей. Их большими любителями были, например, Н.И. Пирогов и С.П. Боткин.

⁴ Современная фотография была изобретена в 1871 г.



Рис. 21. Н.И. Пирогов. Кишинев, декабрь 1876 г. Фотография. Фотограф А. Сумовский

значительно отличается от предыдущих, выполненных в технике дагерротипии.

В январе 1877 г. Н.И. Пирогова посетил его товарищ А.Л. Обермиллер, с которым Н.И. Пирогов сфотографировался у того же фотографа. В Пироговском зале Военно-медицинского музея в Петербурге хранится фотография (кабинетный портрет), на которой Н.И. Пирогов изображен в шубе и шапке рядом с А.Л. Обермиллером (рис. 22).

Известна литография В. Матэ, хранящаяся в Музее книги Российской государственной библиотеки, которая повторяет фотопортрет Н.И. Пирогова работы А. Сумовского. Впервые она была напечатана в сборнике статей памяти Н.И. Пирогова, изданном газетой «Школа и жизнь» в 1911 г.

В 1879 г. киевский фотограф Константин Шапиро просит Н.И. Пирогова позировать ему для своего издания. Н.И. Пирогов соглашается. К этому времени он уже оформил завещание и начал писать «Дневник старого врача». На портрете он – в расстегнутом сюртуке, жилетке



Рис. 22. Н.И.Пирогов и А. Л. Обермиллер. Кишинев, январь 1877 г. Кабинетный портрет. Фотограф А. Сумовский

с двумя верхними *не застегнутыми* пуговицами, сорочке и галстуке, левый кончик которого заправлен под жилетку (рис. 23). По-видимому, в начале 1881 г. К. Шапиро закончил сбор материалов, поскольку он просит Н.И. Пирогова дать ему автограф на его портрете, что тот и выполняет 18 февраля.

Но обратимся к литографии Н. Матюшина, сделанной, как отмечено во многих изданиях, с фотографии К. Шапиро, и репродуцированной в посмертном издании «Начал общей военно-полевой хирургии» (рис. 24). То же выражение лица, та же жилетка и галстук, но на плечах Н.И. Пирогова – зимняя шуба. Откуда она взялась, если

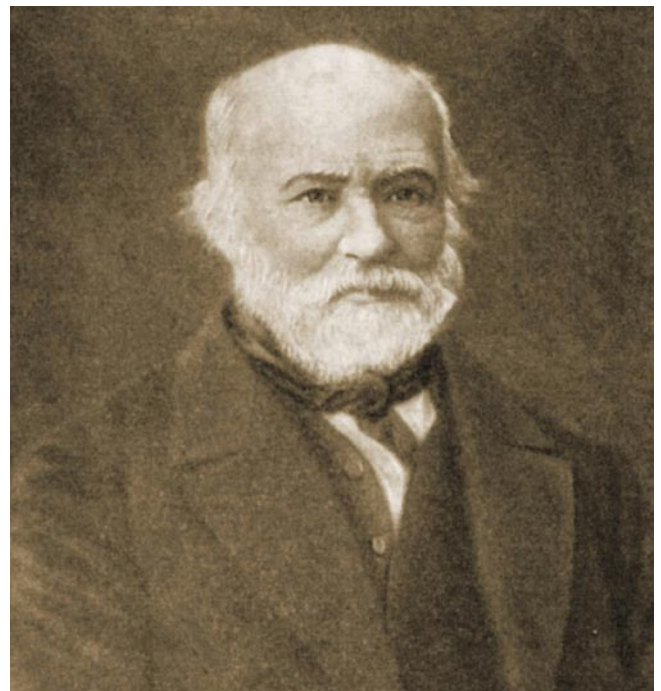


Рис. 23. Н.И. Пирогов. Киев (Вишня?), 1879 г. Фотография. Фотограф К. Шапиро

Глянцев С.П.

ОБРАЗ Н.И. ПИРОГОВА В ХУДОЖЕСТВЕННОМ ВОСПРИЯТИИ ЕГО СОВРЕМЕННИКОВ (1840–1881 гг.)



Рис. 24. Н.И.Пирогов. С фотографии Везенберга. Литография. Худ. Н. Матюшин

на оригинале ее нет? Под портретом читаем «Портрет Пирогова с фото Шапиро». Внизу – факсимиле «Н. Матюшин».

Но здесь в атрибуцию портрета вкралась ошибка. Дело в том, что портрет работы Н. Матюшина был сделан с фотографии, но не А. Сумовского, а другого фотографа, Везенберга. Возможно, в то же самое время или чуть позже. К этой фотографии мы еще вернемся.

1880-е годы

Галерея конца жизни Н.И. Пирогова и укладывается всего в два года. Известно несколько его портретов этого периода – офорт Мультиановского, фототипия Везенберга (или Вязенберга), литография К. Венермана и электрография на дереве А. Шлипера. Из них самым интересным портретом является, безусловно, фотография Везенберга (рис. 25).

Место и точная дата ее выполнения неизвестны. А поскольку по своей компоновке и накинута на плечи Н.И. Пирогова шубе она очень напоминает декабрьскую 1876 г. – январскую 1877 г. фотографии А. Сумовского, возможно, что она была выполнена ранее 1880 г. Дело в том, что в этот год Н.И. Пирогов никуда из Вишни не выезжал, кроме как в Елисаветград к больному и в Каменец-Подольский для оформления завещания.

Н.И. Пирогов изображен погрудно, в полупрофиль влево, в накинута на плечи шубе, сюртуке, жилетке с двумя расстегнутыми верхними пуговицами и галстук. Известно, что эту фотографию 21 июня 1881 г. Н.И. Пи-

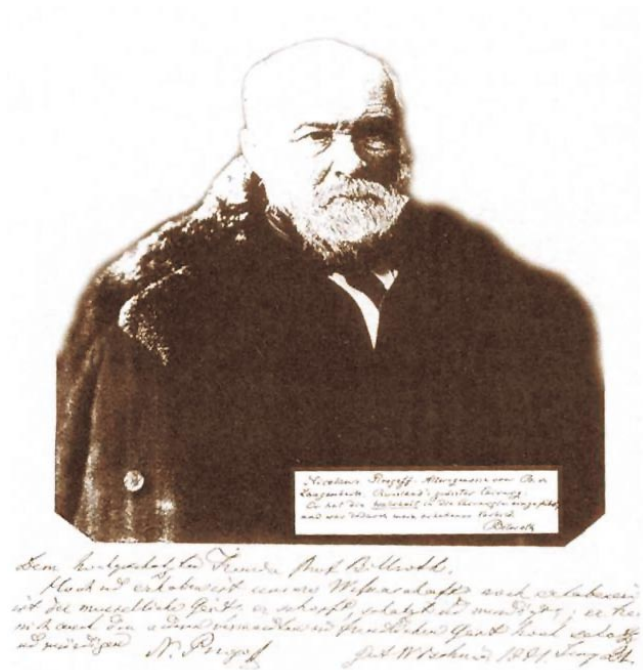


Рис. 25. Н.И. Пирогов. 1880 г. (?) Фотография. Фотограф Везенберг

рогов вместе с письмом о состоянии своего здоровья и в благодарность за консультацию послал на память Т. Бильроту. На фото – две надписи на немецком языке. Под изображением – автограф Н.И. Пирогова: «Господину Теодору Альберту Бильроту. Благородна наша наука, но еще в большей степени благороден наш дух. Он творит, ценит и задает мерилу оценки. Таким же образом он предоставляет мне возможность, сравнивая, дать высочайшую оценку другому родственному пытливному уму, и при этом столь же высоко дорожить им. Н. Пирогов. Дер. Вишня, 1881, июнь 21». На самом изображении – автограф Т. Бильрота: «Николай Пирогов – ровесник Б. ф. Лангенбека. Величайший российский хирург. Он сделал правду достоянием хирургии и потому служил для меня выдающимся образцом. Бильрот»⁵.

По нашим данным, подлинник фотографии хранится в Австрии, в архиве Венского университета, куда она попала после смерти Т. Бильрота.

Отличного качества ее репродукция маслом, очевидно, выполненная в Вене в конце XIX в., находится в Национальном медико-хирургическом центре им. Н.И. Пирогова (Москва). Портрет репродуцирован на фронтисписе книги Ю.Л. Шевченко и М.Н. Козовенко «Музей Н. И.Пирогова», изданной в Петербурге издательством «Наука» в 2005 г. Судьбу этого полотна нам еще предстоит выяснить, но предполагаем, что она может быть очень не простой и удивительной (рис. 26). Другую реплику маслом с этой фотографии выполнил в 1999 г. заведующий кафедрой оперативной хирургии и топо-

⁵ Теличкин А. К биографиям Пирогова и Бильрота: необходимое уточнение // Асклепий. – 2000. – №2. – С. 16

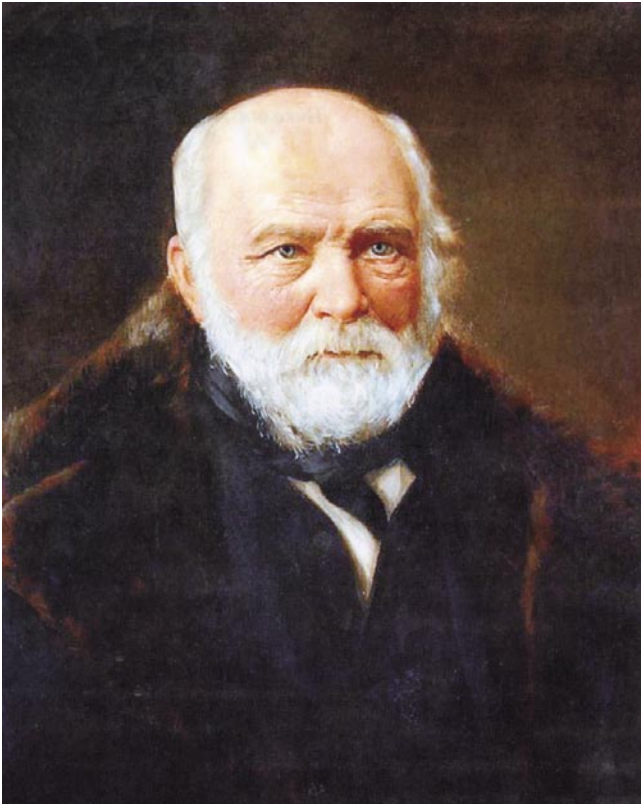


Рис. 26. Н.И. Пирогов. Вена, 1880-е гг. (?) Х., м. Неизв. худ.

графической анатомии Военно-медицинской академии, профессор Н.Ф. Фомин.

Наконец, наступил 1881 г. – последний год жизни Н.И. Пирогова. 14 апреля к нему в Вишню приезжает Н.В. Склифосовский для переговоров о праздновании юбилея великого хирурга. Н.И. Пирогов дает согласие участвовать в торжествах, а 22 мая вместе с женой приезжает в Москву. На Курском вокзале его встречали восторженные москвичи, среди которых был молодой художник Илья Репин, запечатлевший это событие на небольшом полотне (рис. 27). Считается, что на переднем плане с блокнотом в кармане художник изобразил самого себя. Еще одной особенностью полотна, хранящегося в Пироговском зале Военно-медицинского музея в Петербурге, является то, что Н.И. Пирогов изображен в черных очках. Возможно, из-за светобоязни или необходимости скрыть проявления своей раковой болезни, локализовавшейся в области верхней челюсти слева.

Поселились Пироговы в гостинице «Дрезден» на Тверской улице в доме №6 (ныне снесен). По словам И.Е. Репина, он, желая писать (и лепить!) с Н.И. Пирогова, попросил у него через Н.В. Склифосовского разрешения, каковое получил. На следующий день художник пришел к Н.И. Пирогову в гостиницу, где сделал первые наброски.

Утром, 24 мая, Н.В. Склифосовский осмотрел гостя и поставил ему диагноз рака верхней челюсти слева. В час того же дня в актовом зале Московского университета



Рис. 27. Приезд Н.И.Пирогова в Москву 22 мая 1881 г. Х., м. Худ. И.Е. Репин

Глянцев С.П.

ОБРАЗ Н.И. ПИРОГОВА В ХУДОЖЕСТВЕННОМ ВОСПРИЯТИИ ЕГО СОВРЕМЕННИКОВ (1840–1881 гг.)

на Моховой состоялось чествование Н.И. Пирогова, на котором И.Е. Репин сделал известный рисунок карандашом (рис. 28).

Он интересен тем, что Н.И. Пирогов изображен с правой, здоровой стороны, а его глаза закрыты все теми же черными очками, в которых он вышел на перрон Курского вокзала столицы. Еще одна особенность рисунка: на правой груди фрака – анненская звезда, единственный из орденов, носившийся справа. Это позволяет предположить, что на торжественном заседании Н.И. Пирогов был при всех своих регалиях, поэтому его «парадный» фотопортрет, о котором мы расскажем чуть ниже, был сделан, очевидно, во время него или сразу же после.

Но прежде, чем к нему перейти, обратим внимание читателя на интересную акварель Н.И. Пирогова художницы Натальи Филипсон, случайно обнаруженную академиком РАМН В.В. Куприяновым в рукописном отделе Государственной публичной библиотеки им. М.Е. Салтыкова-Щедрина в альбоме профессора В.Д. Грубера и опубликованную им в 8-м томе собрания сочинений ученого и в журнале «Хирургия» (рис. 29).

Судя по всему, так же, как и репинский, портрет был сделан также во время заседания 24 мая, поскольку они очень похожи. Но у Н.Г. Филипсон, судя по репродукции, Н.И. Пирогов изображен почему-то с... левой, т. е. боль-

ной стороны, что, на наш взгляд, не совсем этично. Впрочем, возможно, что И.Е. Репин сидел справа, а Н.Г. Филипсон – слева от Н.И. Пирогова и другой ракурс выбрать было трудно. Но тут возникает еще два вопроса.

На сюртуке у Н. Филипсон наличествует только одна звезда, в то время, как слева на груди Н.И. Пирогова их было по меньшей мере две. В таком случае, скорее всего, негатив рисунка при его репродуцировании попросту перевернули. Но почему тогда Н.И. Пирогов изображен без очков, если у И. Репина он в очках? Скорее всего, рисунок карандашом был сделан во время заседания, а раскрашен акварелью – после, в силу чего художница решила очки с портрета убрать.

А вот и парадный портрет Н.И. Пирогова, сделанный, по нашему мнению, во время или сразу после торжественного заседания 24 мая 1881 г. (рис. 30). В книге «Пирогов и его наследие Пироговские съезды» он помещен среди портретов «главнейших участников» торжественного чествования юбиляра.

Н.И. Пирогов изображен в сюртуке или фраке, очень похожем на тот, в котором он позировал К. Шапиро двумя годами ранее, со всеми своими наградами, которые он надел, возможно, в первый и последний раз в жизни. Их перечень крайне интересен. На шее поверх галстука на черно-красной ленте – крест ордена Св. Владимира



Рис. 28. Н.И. Пирогов во время Торжественного заседания в Московском университете. Москва, 24 мая 1881 г. Рис. карандашом. Худ. И.Е. Репин



Рис. 29. Н.И. Пирогов. Москва, 24 мая 1881 г. (?) Рисунок акварелью. Худ. Н.Г. Филипсон

2 ст., под которым, возможно, виден знак ордена Белого Орла. На груди справа – звезда ордена Св. Анны 1 ст. Слева сверху – звезда ордена Белого Орла, ниже – звезда ордена Св. Владимира, которую полагалось носить вместе с крестом, а ниже – орден Св. Станислава 1 ст.

О чем говорят эти звезды? В первую очередь о том, что их обладатель служил в высшей степени «отлично, усердно и ревностно». Ведь, как известно, кавалеры российских орденов носили знаки их отличия только высших степеней. Например, у Н.И. Пирогова были «полный бант» «анны», два «станислава», два «владимира», да еще «генеральский» орден «Белого Орла», которым награждали чиновников, имевших чин действительного статского советника и выше. При этом каждый из этих орденов, начиная с низших степеней, давал права потомственного дворянства.

Но мало, кому известно, что кроме этих наград у Н.И. Пирогова было три «золотых, алмазами и бриллиантами украшенных табакерки с вензелевым изображением высочайшего имени» и два «всемиловитейше пожалованных» ему бриллиантовых перстня, приравняемых к государственным наградам. Итого – тринадцать высочайших отличий, в то время, как выходящие в отставку ординарные чиновники, включая докторов медицины и профессоров, гордились, как правило, «владимиром» в

петлице или же, гораздо реже, – «анной» на шее.

Отметим также, что в петлице левого лацкана сюртука у Николая Ивановича – две медали, которыми он очень дорожил. Серебряная – «Участнику обороны Севастополя 1854–1855 гг.», на голубой, андреевской ленте, и бронзовая – «В память Восточной войны 1853–1856 гг.», на полосатой, георгиевской, которыми Н.И. Пирогов был награжден за свое служение Отечеству во время Крымской кампании.

Известны еще два «парадных» фотопортрета Н.И. Пирогова. Один из них, в овале, был выполнен для общей фотографии «главнейших участников юбилейных торжеств», а второй, на которой Н.И. Пирогов изображен в смокинге и манишке с бабочкой, был сделан, по-видимому, во время банкета в его честь, проходившего 26 мая 1881 г. в зале Дворянского собрания на Моховой.

Но, пожалуй, самым знаменитым портретом является «Портрет хирурга Н.И. Пирогова» кисти И.Е. Репина, украшающий репинский зал Государственной Третьяковской галереи (рис. 31). Поражает то, что на нем нет ничего лишнего, отвлекающего внимание от находящегося в центре композиции лица старого, мудрого, по-прежнему уверенного в себе, но смиренного человека. Известно, что, по нашим данным, где-то в середине 1840-х годов Н.И. Пирогов, бывший в молодости воинствующим



Рис. 30. Н.И. Пирогов. Москва, 24 мая 1881 г. Фотография

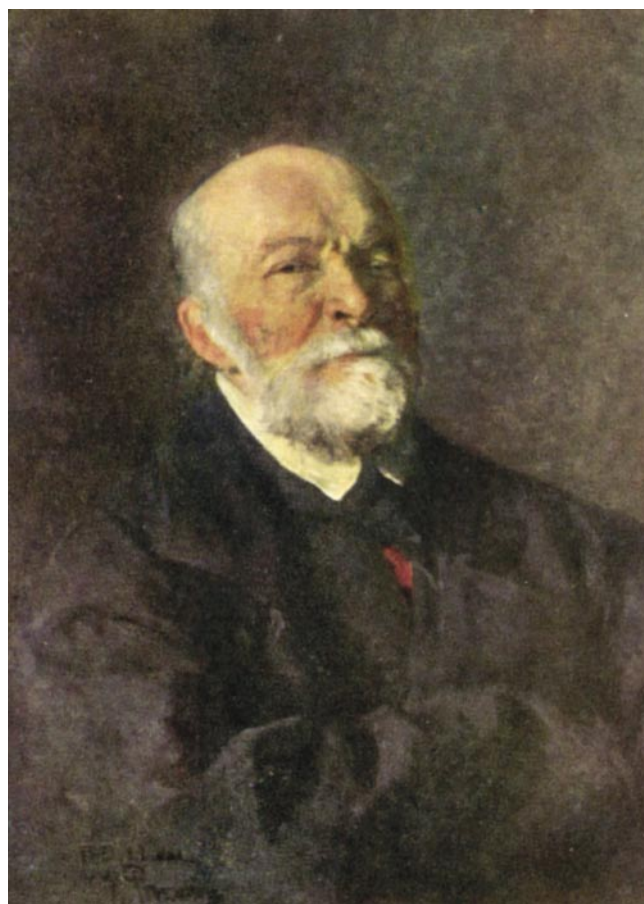


Рис. 31. Портрет хирурга Н.И. Пирогова. Москва, 1881 г. Х., м. Худ. И.Е. Репин

Глянцев С.П.

ОБРАЗ Н.И. ПИРОГОВА В ХУДОЖЕСТВЕННОМ ВОСПРИЯТИИ ЕГО СОВРЕМЕННИКОВ (1840–1881 гг.)

атеистом, уверовал в Бога. Его тело не напряжено и не выпрямлено, как раньше, а опирается на спинку стула. Но руки по-прежнему, как и раньше, скрещены на груди, а кисти их спрятаны.

Гораздо менее известен еще один репинский портрет Н.И. Пирогова, приобретенный, по некоторым данным, у художника Александрой Антоновной Пироговой в 1883 г. и переданный ею в дар Московскому университету (рис. 32). Мы воспроизводим его с копии, хранящейся в Музее-усадьбе Н.И. Пирогова в Вишне (Украина).

Дело в том, что в Музее ММА им. И.М. Сеченова, являющейся преемницей медицинского факультета Московского университета, хранится... другой портрет. По внешнему виду он очень напоминает портрет из усадьбы Вишня, но в его левом нижнем углу наличествует подпись его автора: «В. Голубова. С Репина 1883». Остается неясным его судьба и оригинал, с которого его писала В. Голубова. Был ли он идентичен или художница написала портрет «по мотивам» Репина (рис. 33)?

Композиция этого портрета решена иначе. Н.И. Пирогов изображен в том же пальто, сидящим в кресле с плетеной спинкой в пол-оборота влево и опирающимся левой рукой на стол, покрытый скатертью красного цвета. Кисть правой руки сцеплена с кистью левой. Учитывая присутствие стула и стола, вполне возможно, что это как раз и есть тот портрет, который был написан за время двух сеансов в гостинице, и уже во втором его варианте художник убрал с полотна явно лишние стол, стул и красную скатерть.

Обратим внимание читателя еще на две характерные детали. Во-первых, на этом портрете на груди у Н.И. Пирогова под пальто почему-то отсутствует пятно красного цвета, присутствующее на двух предыдущих репинских полотнах. А во-вторых, эта поза Н.И. Пирогова и антураж (кресло и стол со скатертью) очень напоминают его киевскую фотографию 1961 г., подаренную студентам Киевского университета.

Мы нарочно не касались художественных особенностей и судьбы репинского *скульптурного портрета* великого хирурга, бронзовый оригинал которого, по нашим данным, может быть утрачен. Мы считаем, что тема «Пирогов в скульптуре» так же, как и «Пирогов в нумизматике, фалеристике, филателии (предметах малой пластики)» и др. не менее обширна и увлекательна, чем представленная сегодня, и что она будет темой одной из наших следующих публикаций.

Заключение

Таким образом, представленная в работе «галерея Н.И. Пирогова» включает около 30 лито- и фотографических портретов, выполненных при жизни ученого и в разное время репродуцированных различными изданиями. При этом нас в первую очередь интересовало не столько количество обнаруженных нами изображений, сколько их характерность, аутентичность и правильность атрибуции. В таком случае достоверных и точно

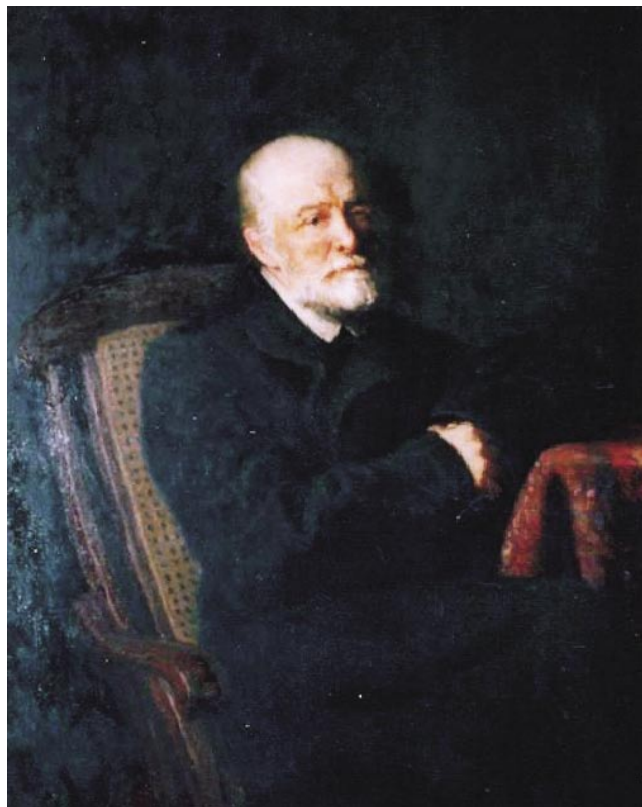


Рис. 32. Н.И. Пирогов. Москва, 1880-е гг. Х., м. Неизв. худ.

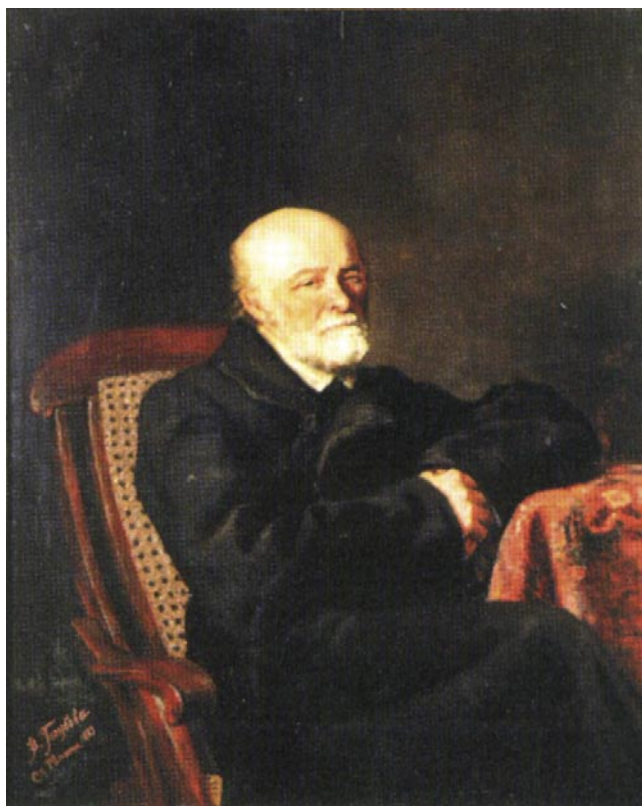


Рис. 33. Н.И. Пирогов. Москва, 1883 г. Худ. В. Голубова «С Репина»

атрибутированных портретов Н.И. Пирогова не так уж много.

Из ранних к таковым отнесем работы А.Д. Хрипкова (1828–1832) и Ф. Шлатера (1837), рисунок Митрайтера (1845), литографии Поля с автографом (1843) и К. Адта (1847), дагерротипы П. Бореля (1847?) и неизвестного фотографа, на котором Н.И. Пирогов изображен с сыновьями (1850), литографию Конрада (1852) и дагерротип А. Шляпонины (1857), а из более поздних – киевский (1861) и вишенский (1869) дагерротипы с автографами, фотографии А. Сумовского (1877), К. Шапиро (1879) и Везенберга (1880?), а также живописный портрет И.Е. Репина (1881) и фотопортреты, выполненные 24 и 26 мая 1881 г. в Москве – то есть всего около полутора десятков работ, про которые мы можем утверждать, что они – оригинальны, и что на них изображен именно Н.И. Пирогов в определенные моменты своей жизни.

Что же касается эволюции характера выдающегося хирурга, отраженной представленными репродукциями, то про нее можно сказать следующее.

Если в молодости это – уверенный в себе и упрямый одновременно, не признающий ничьих авторитетов, в том числе и Всевышнего, предпочитающий застегнутые на все пуговицы сюртуки с остроконечными лацканами, прячущий руки в карманах или на груди, зануда, педант и явный интроверт, то в зрелости – немного уставший от жизни и постоянной борьбы за справедливость, но не сломленный человек, а в старости – примирившийся с судьбой и с самим собой, пришедший к Богу мудрый старец, оставшийся, впрочем, таким же стойким в своих убеждениях, особенно если они касались его моральных или врачебных взглядов.

Вместе с тем, мы прекрасно отдаем себе отчет, что наши выводы могут быть поспешными, а представленные материалы – весьма неполными, что, возможно, у читателя есть другие мнения относительно тех или иных портретов, а их анализ мог быть сделан более профессионально.

Поэтому нам остается лишь повторить вслед за древними: *«Feci quot potui, faciant meliora potentes»*.

ВЛИЯНИЕ КОНЦЕНТРИЧЕСКОГО ТИПА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ УСТЬЯ АОРТЫ

Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Кучеренко В.С., Волкова Л.В., Семьяшкин А.М.

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

УДК: 616.124-089.22:616.133-007.272-089.168

Резюме

Проведен анализ влияния гипертрофии миокарда ЛЖ на непосредственные результаты хирургического лечения больных со стенозом устья аорты. Установлено, что при изолированном стенозе устья аорты характерен концентрический тип геометрии миокарда. У пациентов с этим типом геометрии отмечен высокий риск развития ранних послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: стеноз устья аорты, гипертрофия миокарда левого желудочка, масса миокарда левого желудочка, хирургическое лечение.

EFFECT OF CONCENTRIC LEFT VENTRICULAR REMODELLING ON EARLY RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH AORTIC VALVE STENOSIS

Shevchenko Y.L., Popov L.V., Kucherenko V.S., Volkova L.V., Semyashkin A.M.

Evaluation of the effect of left ventricular (LV) hypertrophy on early results in patients with aortic valve stenosis after aortic valve replacement (AVR) was carried out in our investigation. It was noticed that isolated aortic valve stenosis is associated with concentric left ventricular LV hypertrophy. In patients with such type of LV hypertrophy there is a high risk of early complications development after AVR.

Keywords: Aortic valve stenosis, left ventricular hypertrophy, left ventricular mass, surgical treatment.

Прошло около 40 лет после первых успешных операций протезирования аортального клапана (ПАК). С тех пор функция и физиология левого желудочка (ЛЖ) после ПАК остаются предметом многочисленных клинических исследований [1].

Развитие гипертрофии миокарда, особенно у больных со стенозом устья аорты, связано с высоким риском возникновения осложнений, в значительной степени влияющих на прогноз хирургического лечения [1, 2, 6]. К жизнеугрожающим осложнениям относят инфаркт миокарда, тяжелую сердечную недостаточность, нарушения ритма сердца (фибрилляция желудочков и предсердий), синдром малого выброса, инсульт и внезапную смерть [2, 3, 5]. С увеличением массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) у больных со стенозом устья аорты достоверно возрастает риск фатальных осложнений в отдаленном периоде после операции и не зависит от степени артериальной гипертензии, наличия сопутствующей ИБС и других факторов риска. Поэтому оценка гипертрофии миокарда ЛЖ (ГМЛЖ) является важным показателем выживаемости больных в различные сроки после операции [4, 6, 7, 8].

Увеличение массы миокарда, изменение геометрии и внутреннего рельефа ЛЖ у больных со стенозом устья аорты являются компенсаторными механизмами, ограничивающими систолическое давление на стенку ЛЖ и сохраняющими фракцию выброса в ответ на перегрузку объемом или давлением на желудочек. Несмотря на возникновение компенсаторных механизмов, ГМЛЖ является патологическим состоянием, связанным с увеличением соединительной и фиброзной ткани [5]. Геометрия ЛЖ у больных со стенозом устья аорты по современным пред-

ставлениям классифицируется на основании ММЛЖ и относительной толщины стенок ЛЖ (ОТЛЖ). Выделяют концентрическую гипертрофию, эксцентрическую гипертрофию, концентрическое ремоделирование и нормальную геометрию ЛЖ.

Одни авторы [3, 5] полагают, что на тяжесть ГМЛЖ большое влияние оказывает величина относительной толщины стенок миокарда ЛЖ, другие [7, 8] считают необходимым измерение ММЛЖ, увеличение которой существенно ухудшает прогноз оперативного лечения.

Таким образом, типы геометрии ЛЖ у больных со стенозом устья аорты изучены достаточно хорошо, однако влияние каждого типа на результаты хирургического лечения больных после ПАК остается малоизученным.

Цель исследования

Целью исследования явилось изучение влияния различных типов ремоделирования ЛЖ на непосредственные результаты хирургического лечения больных со стенозом устья аорты.

Материалы и методы

В период с 2005 по 2010 гг. нами в Пироговском Центре проанализированы непосредственные результаты хирургического лечения 132 больных со стенозом устья аорты. Из них 94 были мужчины, 38 (28,8%) – женщины. Возраст пациентов составил от 21 до 71 года.

В общей структуре врожденный порок сердца (двустворчатый клапан аорты) был выявлен у 70,5% (n=93) больных. Пороки ревматической этиологии составили 16,7% (n=22). Вторичный инфекционный эндокардит

на фоне двустворчатого клапана аорты (АК) или ревматического его поражения был диагностирован у 18,9% (n=25) больных. У большинства больных (84,3%) был выявлен кальциноз 3 степени с переходом на основание створок, стенку аорты, межжелудочковую перегородку и переднюю створку митрального клапана (Рис. 1.).

Двое (1,5%) пациентов были оперированы по поводу развившегося позднего инфекционного эндокардита протеза клапана аорты. Тяжесть состояния больных до операции в большинстве случаев соответствовала III (52%) и IV (27,8%) функциональному классу сердечной недостаточности (NYHA). Общая летальность в госпитальном периоде составила 3,8% (n=5).

При клиническом обследовании больных со стенозом устья аорты стояла задача в каждом конкретном случае установить диагноз, определить степень развития компенсаторных механизмов и динамику после оперативного лечения. Проводилось подробное объективное обследование больного, в частности, физикальное, которое включало осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию. Кроме общеклинических методов исследования проводились детальные лабораторные и инструментальные исследования (рентгенологическое, электрокардиографическое, эхокардиографическое).

Особое внимание обращали на наличие одышки, сердцебиения, ангинозных болей, утомляемости, шумов над областью сердца.

Было выполнено протезирование клапана аорты механическими протезами (Мединж, Роскардикс, Микс) 114 больным (86,3%), а 18 (13,7%) пациентам – имплантация бескаркасных биологических протезов (БиоЛаб, Medtronic Freestyle) в субкоронарную позицию непрерывным обвивным швом.

ПАК механическим протезом выполнялось по стандартной методике в условиях искусственного кровообращения (ИК) и фармако-холодовой кристаллоидной кардиopleгии или кардиоплегического раствора Кустодиол.

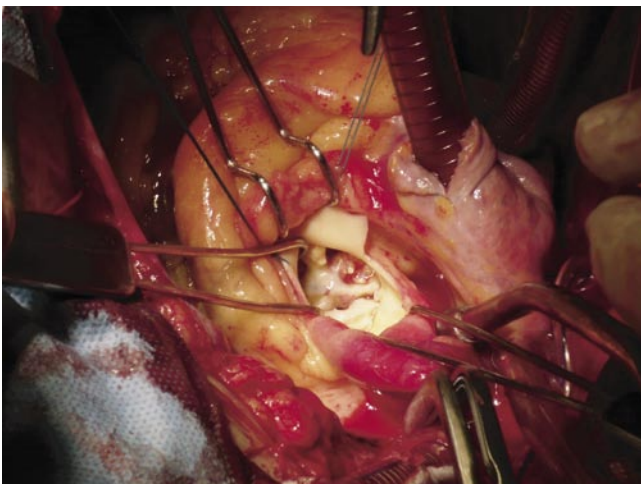


Рис. 1. Выраженный кальциноз клапана аорты у больной М. при интраоперационной ревизии корня аорты

Ультразвуковое исследование внутрисердечных структур проводили на аппарате Vivid 7 GE. Оно включало методы трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ). Трансторакальную ЭхоКГ проводили векторным датчиком из парастернального, апикального и субкостального доступов в стандартных эхокардиографических позициях. ЧПЭхоКГ выполняли внутриватеральным биплановым датчиком в стандартных позициях с использованием поперечной и продольной плоскостей сканирования. В М-модальном режиме изучали следующие показатели: конечно-диастолический и конечно-систолический размеры ЛЖ (КДР ЛЖ и КСР ЛЖ, мм), конечно-диастолический размер ЛП (КДР ЛП, мм), толщину задней стенки ЛЖ в систолу и диастолу (ЗСЛЖс и ЗСЛЖд, мм), толщину межжелудочковой перегородки в систолу и диастолу (МЖПс и МЖПд, мм).

Массу миокарда ЛЖ рассчитывали по формуле Devereux и Reichek:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 [(КДР \text{ ЛЖ} + 3\text{стЛЖ} + \text{МЖП})^3 - (КДР \text{ ЛЖ})^3] - 13,6 \text{ (г)}$$

Индекс ММЛЖ рассчитывали по отношению к площади поверхности тела (S^2 , м^2) больного.

$$\text{ИММЛЖ} = \text{ММЛЖ} / S^2 \text{ (г/м}^2\text{)};$$

Нормальной величиной ИММЛЖ принимали верхнюю границу нормы 141 г/м^2 для мужчин и 102 г/м^2 – для женщин [5].

Относительную толщину стенок ЛЖ рассчитывали по формуле:

$$\text{ОТС ЛЖ} = 3\text{стЛЖ} / (0,5) \times \text{КДР ЛЖ};$$

где ЗстЛЖ – это толщина задней стенки миокарда ЛЖ (мм), КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер ЛЖ в диастолу (мм). Если ОТС ЛЖ равнялась 0,45 и менее, то гипертрофия миокарда ЛЖ отсутствовала.

Геометрию ЛЖ оценивали в зависимости от ИММЛЖ и ОТСЛЖ. К 1 типу относили концентрическую гипертрофию миокарда ЛЖ, при которой увеличен ИММЛЖ и ОТС ЛЖ (Рис. 2.).

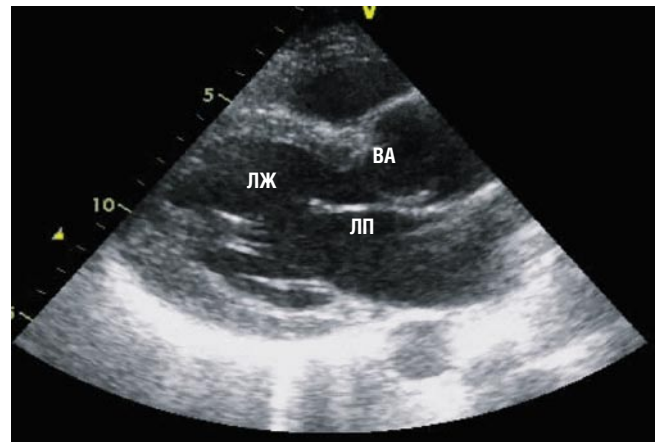


Рис. 2. Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ у больного Л. с изолированным стенозом устья аорты. Увеличены межжелудочковая перегородка, задняя стенка ЛЖ и ММЛЖ (ЛЖ – левый желудочек, ВА – восходящий отдел аорты, ЛП – левое предсердие)

При 2 типе геометрии (эксцентрическая гипертрофия) ЛЖ увеличен ИММЛЖ и в пределах нормальных величин ОТС ЛЖ (Рис. 3.).

К 3 типу относили концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ, при котором ИММЛЖ в пределах нормы и увеличенная ОТС ЛЖ. Нормальная геометрия ЛЖ относилась к 4 типу, при котором ИММЛЖ и ОТС ЛЖ не увеличены.

Для проведения статистического анализа и моделирования использовались пакеты прикладных программ: Statistica for Windows 6.0 – для статистического анализа, MS Office 2003 – для организации и формирования матрицы данных, подготовки графиков.

Результаты и их обсуждение

Все больные были распределены в зависимости от типа геометрии ЛЖ (см. табл. 1.).

Из табл.1 видно, что концентрический тип геометрии ЛЖ (концентрическая гипертрофия и концентрическое ремоделирование) у больных с изолированным стенозом АК преобладал над эксцентрическим типом геометрии (81 и 51, соответственно). Нормальная геометрия ЛЖ у обследованных больных со стенозом устья аорты не была выявлена, что свидетельствует о длительности существования порока, включения компенсаторных механизмов адаптации ЛЖ на избыточную нагрузку на его стенки давления, несмотря на то, что 3 больных были в возрасте чуть более 20 лет, а 14 больных – в возрасте от 30 до 40 лет.

Относительная толщина стенок ЛЖ у больных с концентрической гипертрофией, концентрическим ремоделированием и эксцентрической гипертрофией в среднем составила $0,91 \pm 0,19$ мм, $0,79 \pm 0,14$ мм и $0,39 \pm 0,40$ мм, соответственно. Индекс массы миокарда ЛЖ для трех типов геометрии ЛЖ в среднем составил 219 ± 47 мм, 127 ± 23 мм, 224 ± 44 мм, соответственно.

Таким образом, больные были распределены на 2 группы. В первую группу вошли пациенты с концентрическим типом геометрии ЛЖ, во вторую – с эксцентрическим типом геометрии.

В табл. 2 представлены основные характеристики обеих групп больных в дооперационном периоде.

Из таблицы 2 видно, что в группе больных с концентрическим типом геометрии ЛЖ женщин было больше, чем во второй группе пациентов ($p < 0,01$). Артериальная гипертензия, удовлетворительная функция миокарда ЛЖ (ФВ), недостаточность АК 1 степени в первой группе были выявлены достоверно выше ($p < 0,01$), чем во второй группе больных. Во второй группе пациентов чаще ($p < 0,05$) встречались ИБС, перенесенный инфаркт миокарда, умеренная дисфункция миокарда ЛЖ (ФВ менее 60%), относительная недостаточность МК 1–2 степени и 3 степень недостаточности АК.

При сравнении интраоперационного периода достоверных различий в длительности аноксии миокарда и искусственного кровообращения между группами

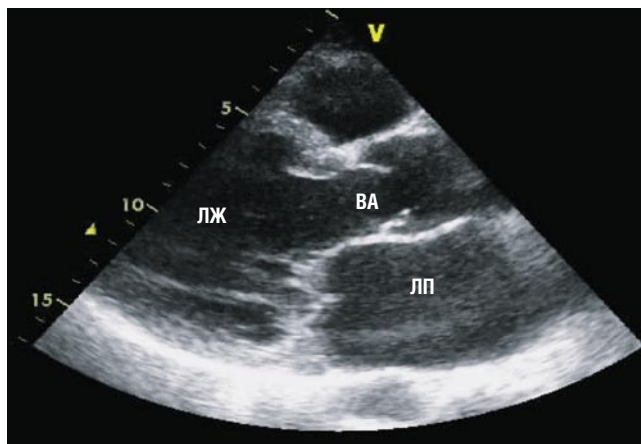


Рис. 3. Эксцентрическая ГМЛЖ у больного К. со стенозом устья аорты и сопутствующей ИБС. Отсутствует ГМЛЖ и увеличена масса миокарда ЛЖ

Табл. 1. Распределение больных по типу геометрии ЛЖ

Тип геометрии ЛЖ	Общее количество больных
концентрическая гипертрофия	59
эксцентрическая гипертрофия	51
концентрическое ремоделирование	22
нормальная геометрия	0
ВСЕГО	132

Табл. 2. Основные характеристики больных в дооперационном периоде

Показатели	1 группа (n=81)	2 группа (n=51)	P ₁₋₂
Мужской пол	51 (63%)	38 (74%)	< 0,01
Артериальная гипертензия	48 (60%)	26 (51%)	< 0,01
ИБС	5 (4%)	7 (13,7%)	< 0,01
Инфаркт миокарда	2 (2,7%)	4 (7,8%)	< 0,05
ФВ			< 0,01
Нормальная (более 0,60)	68 (84%)	35 (68%)	
Умеренная дисфункция ЛЖ (0,50-0,59)	13 (16%)	16 (32%)	
Легочная гипертензия	13 (15,8%)	8 (15,3%)	0,64
Сахарный диабет 2 типа	5 (6,2%)	2 (3,9%)	0,06
Хроническая обструктивная болезнь легких	9 (10,9%)	5 (9,8%)	0,37
Относительная недостаточность митрального клапана	7 (8,6%)	12 (19,5%)	< 0,01
Степень недостаточности АК			
1	18 (22%)	6 (11,8%)	< 0,05
2	14 (17,7%)	8 (15,4%)	0,21
3	2 (1,6%)	6 (10,9%)	< 0,01

выявлено не было ($p = 0,64$) и составило в среднем 76 ± 19 мин и 85 ± 22 мин, соответственно для 1 группы, тогда как для второй – 72 ± 24 мин и 83 ± 15 мин.

Течение раннего послеоперационного периода у пациентов второй группы было более благоприятным, чем в первой группе, что нашло отражение в сроках пребывания

ния в реанимационном отделении и в продолжительности всего послеоперационного периода.

Сравнительная характеристика продолжительности послеоперационного периода у больных обеих групп представлена в таблице 3.

Как следует из таблицы 3, сроки пребывания больных II группы в реанимационном отделении составили в среднем $4,8 \pm 1,6$ койко-дня, что в 1,5 раза было короче сроков нахождения больных I группы ($p < 0,05$). Послеоперационный койко-день во второй группе также был существенно короче, чем в первой группе и составил $14,7 \pm 2,7$ койко-дня ($p < 0,05$).

Благоприятное течение послеоперационного периода у больных II группы проявлялось меньшим количеством послеоперационных осложнений относительно количества осложнений в I группе (табл. 4.).

Из табл. 4 видно, что количество осложнений в первой группе больных с концентрическим типом геометрии ЛЖ встречались чаще, чем во второй группе пациентов. Явления сердечной недостаточности, наблюдаемые у 23 больных первой группы и у 12 пациентов – во второй, были купированы медикаментозно и не привели существенного вреда для здоровья. Тогда как прогрессирующая сердечная недостаточность и развитие инфаркта миокарда привели к летальному исходу 4 пациентов в первой группе и одного больного – во второй (общая летальность составила 3,8%). Однако общая летальность имела место среди тех больных, которые поступили в состоянии декомпенсированной сердечной недостаточности (IV ФК NYHA).

Различные нарушения ритма и проводимости в раннем послеоперационном периоде были зарегистрированы у 16 больных I группы и у 13 больных контрольной группы. В первой группе были отмечены атриовентрикулярная блокада I степени и пароксизмы наджелудочковой тахикардии и фибрилляции предсердий. Во II группе отмечались преходящие атриовентрикулярные блокады 1–2 степеней. Однако данные нарушения ритма и проводимости носили кратковременный характер, были купированы медикаментозно с восстановлением синусового ритма. Стойких нарушений ритма и проводимости, влияющих на гемодинамику и состояние больного, не наблюдалось.

Таким образом, у больных с изолированным стенозом устья аорты преобладает концентрический тип гипертрофии миокарда. Эксцентрический тип геометрии ЛЖ встречался преимущественно у больных, у которых была выявлена сопутствующая патология: ИБС, перенесенный инфаркт миокарда, дисфункция миокарда ЛЖ, недостаточность МК, комбинированный порок клапана аорты с регургитацией 2–3 степени.

Данное исследование показало, что больные с концентрическим типом геометрии ЛЖ имеют высокий риск развития осложнений (сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, энцефалопатия) раннего послеоперационного периода по сравнению с эксцентрическим

Табл. 3. Продолжительность послеоперационного периода у больных

Продолжительность послеоперационного периода	I группа (n=81)	II группа (n=51)	P _{1-II}
Койко-день в реанимационном отделении (M±m)	$6,8 \pm 1,3$	$4,8 \pm 1,6$	0,03
Послеоперационный койко-день (M±m)	$21,4 \pm 3,4$	$14,7 \pm 2,7$	0,02

Табл. 4. Характеристика ранних послеоперационных осложнений

Характер осложнений	I группа (n=81)	II группа (n=51)
Сердечная недостаточность	23(4)	12(1)
Инфаркт миокарда	3	0
Нарушения ритма	16	13
ОНМК	1	0
Дисциркуляторная энцефалопатия	5	1
ВСЕГО	48	26

Примечание: в скобках число осложнений с летальным исходом.

типом. Однако только анализ долгосрочных наблюдений (5 и более лет) позволит окончательно сделать вывод о влиянии гипертрофии миокарда ЛЖ у оперированных больных со стенозом устья аорты.

Литература

1. Караськов А.М. Реконструктивная хирургия корня аорты / А.М. Караськов, А.М. Чернявский, В.А. Порханов и др.; отв. ред. А.М. Чернявский. – Новосибирск: Академическое издательство «Гео», 2006. – 255 с.: ил. – ISBN 5 – 9747 – 0024 – 4.
2. Шевченко Ю.Л., Черепанин И.М. Двустворчатый клапан аорты / Ю.Л. Шевченко, И.М. Черепанин // СПб.: Наука. – 1996. – 159 с.
3. Bech-Hanssen O. Gender differences in patients with severe aortic stenosis: impact on preoperative left ventricular geometry and function, as well as early postoperative morbidity and mortality / I. Wallentin, E. Houltz et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1999. – №15. – P. 24–30.
4. Blackstone E.H. Prosthesis size and long-term survival after aortic valve replacement / D.M. Cosgrove, W.R. Jamieson et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – №126. P. 783–796.
5. Devereux R.B. Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis / R.B. Devereux, R.H. Mehta, D. Bruckman, S. Das et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1995. – №25. – P. 885–887.
6. Fuster R.G. Left ventricular mass index in aortic valve surgery: a new index for early valve replacement? / J.A. Argudo, O.G. Albarova et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2003. – №23. – P. 696–702.
7. Fuster R.G. Left ventricular mass index as a prognostic factor in patients with severe aortic stenosis and ventricular dysfunction / J.M. Argudo, O.G. Albarova et al. // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2005. – №4. P. 260–266.
8. Hilde J. Left ventricular remodeling early after aortic valve replacement: differential effects on diastolic function in aortic valve stenosis and aortic regurgitation / P.D. Lamb, H.P. Beyerbach, A. Roos // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – №40. P. 2182–2186.

Контактная информация

Кучеренко В.С.
Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: vkucherenko@km.ru

ЛОКАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ (литературный обзор)

Шевченко Ю.Л.¹, Стойко Ю.М.¹, Грицюк А.А.¹, Кузьмин П.Д.¹, Папаценко И.А.¹, Серeda А.П.²

¹ Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова,

² Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ

УДК: 615.281:616.72-089

LOCAL ANTIBIOTIC PROPHYLAXIS IN ENDOPROSTHESIS REPLACEMENT OF MAJOR JOINTS (publications overview)

Shevchenko Yu.L., Stoiko Yu.M., Gritsuk A.A., Kuzmin P.D., Papatsenko I.A., Sereda A.P.

Глубокие инфекции области хирургического вмешательства в травматологии и ортопедии зачастую носят катастрофичный характер. В последнее время все более широкое применение получает профилактика инфекционных осложнений с использованием антибиотиков в цементе (АЦ) при эндопротезировании. АЦ представляет собой фабричную или кустарную гомогенную смесь костного цемента и антибиотика (Рис. 1.).

Эффективность локального использования антибиотиков, а именно АЦ, для лечения глубоких ИОХВ в оперативной ортопедии считается общепризнанной [10, 25, 41, 109]. Доказано, что как минимум 3,6 антибиотика в 40 акрилового цемента обеспечивают его терапевтическое действие. [94]. В цементных спейсерах и бусах предпочтительно содержание антибиотика в количестве 6–8 на 40 цемента [109]. Применение таких высоких доз антибиотика позволяет поддерживать терапевтическую концентрацию при лечении остеомиелита (Рис. 2).

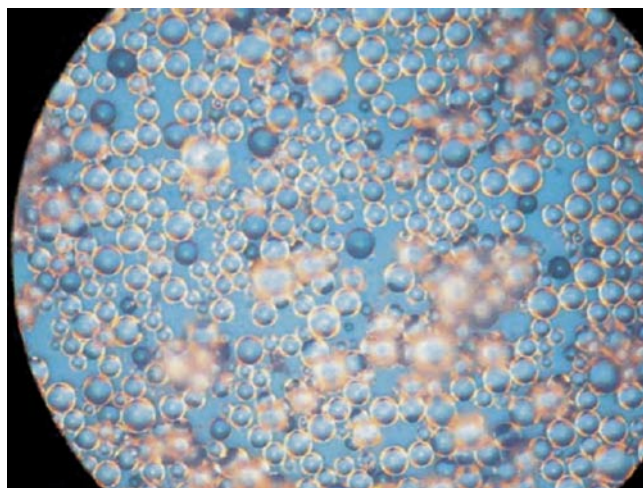


Рис. 1. Костный цемент с антибиотиком (увеличение под микроскопом). Гранулы гентамицина (темно-синего цвета) гомогенно смешаны с гранулами полиметилметакрилата (бесцветные) [75]

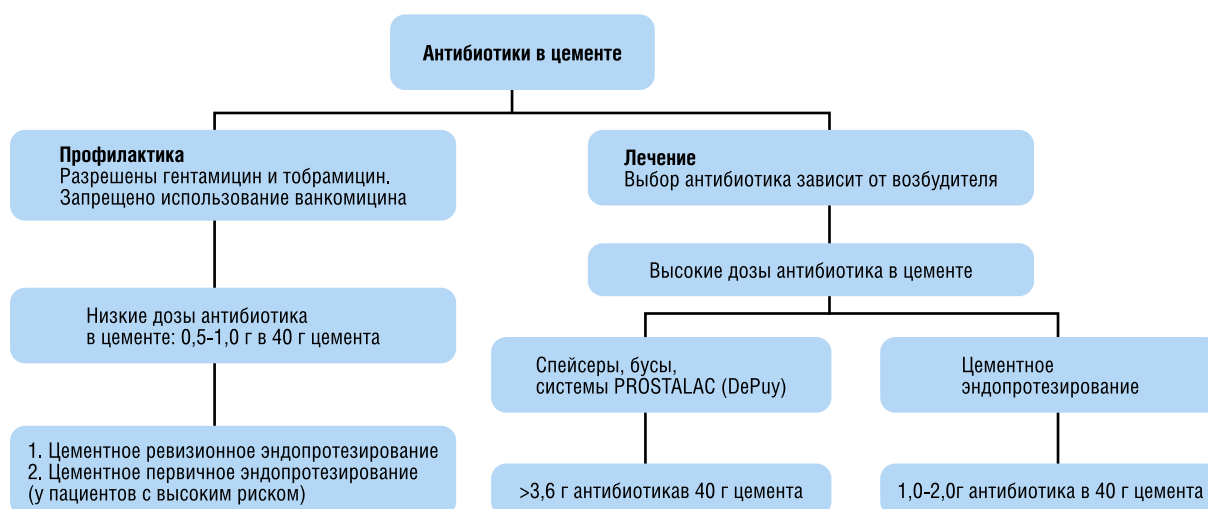


Рис. 2. Рекомендации по использованию антибиотиков в цементе

Однако в случаях, когда АЦ используется для профилактики, а не для лечения, требуются меньшие дозы, поскольку высокие дозы оказывают отрицательное влияние на механические свойства цемента, особенно важные при фиксации имплантата. К антибиотикам в цементе в малых дозах (АЦМД) относят те смеси, в которых количество антибиотика ≤ 1 г в 40 цемента.

В настоящее время основной областью применения АЦМД является первичное и ревизионное эндопротезирование крупных суставов, однако этот способ профилактики может использоваться и при выполнении менее распространенных ортопедических операций, в частности в тех случаях, когда выполняется реконструкция краевого дефекта кости с имплантацией металлоконструкций. В США организацией FDA разрешены к клиническому применению несколько различных фабричных АЦ, которые представлены в таблице 1 [49].

Важно отметить, что FDA одобрила эти АЦ только для их использования на втором этапе ревизионного эндопротезирования по поводу инфекционных осложнений после установления конкретного возбудителя, а не в качестве меры профилактики глубоких ИОХВ у пациентов, которым выполняется первичное эндопротезирование или при одноэтапном ревизионном эндопротезировании. Так как эти АЦ являются низкодозовыми, то они не подходят для изготовления бус и спейсеров.

Почему существует риск глубоких ИОХВ при эндопротезировании?

Все хирургические вмешательства ассоциированы с бактериальной контаминацией. Maathuis провел бактериологический анализ ацетабулярных римеров и бедренных рашпелей после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава у 67 пациентов. У 20 пациентов (30%) имелась, по крайней мере, одна положительная культура микроорганизмов [69]. Эта цифра в целом соответствует уровню контаминации при других хирургических вмешательствах аналогичной продолжительности, но применение имплантата приводит к повышенному риску глубоких ИОХВ.

Биоматериалы обладают повышенной восприимчивостью к бактериальной колонизации, обусловленной рядом причин. После имплантации взаимодействие окружающих тканей и биоматериала приводит к образованию особого слоя, так называемой биопленки, и появлению иммунной реакции на чужеродный материал [36]. Раз-

вивающаяся вокруг эндопротеза иммуноинкомпетентная фиброинфламационная зона и имеющиеся повреждения тканей приводят к повышенной восприимчивости к инфекции [38]. Если микроорганизмы достигнут поверхности имплантата, то большинство из них смогут адгезироваться [34]. Адгезия микроорганизма зависит от физико-химических свойств самой бактерии и поверхности имплантата (электромагнитная полярность, гладкая или шершавая поверхность). В настоящее время отсутствуют данные о влиянии анатомической локализации (тазобедренный или коленный сустав) на развитие инфекционных осложнений.

В экспериментах *in vitro* было обнаружено, что костный цемент был более контаминирован коагулазо-негативными стафилококками по сравнению с другими биоматериалами: бактериальная колонизация в 15 раз выше, чем на поверхности нержавеющей стали и алюминия и в 4 раза выше, чем на поверхности высокомолекулярного полиэтилена [92]. В другом исследовании было выполнено сравнение экспозиции коагулазо-негативными стафилококками титанового сплава, нержавеющей стали, биоактивного прокаленного гидроксипатита и титанового сплава с гидроксипатитовым напылением [91]. Наибольшая адгезия микроорганизмов наблюдалась на поверхности прокаленного гидроксипатита, при этом не было определено, является ли это следствием физико-химических свойств или шершавой поверхности.

Шершавая поверхность значительно влияет на адгезию различных микроорганизмов. Гладкие поверхности и шершавые поверхности после пескоструйной обработки чистого полимера поли-L-лактида, композитного полимера (гидроксипатит и поли-L-лактид) и нержавеющей стали экспонировали *St. Aureus* и коагулазо-негативными стафилококками [120]. Адгезия *Staphylococcus aureus* в большей степени имела место на металлической поверхности и на поверхности композитного полимера, в то время как адгезия коагулазо-негативных стафилококков не имела различий между различными материалами. При этом адгезия обоих микроорганизмов на шершавой поверхности была выше, чем на гладкой. Не вызывает никаких сомнений, что сложный механизм взаимодействия поверхности имплантата, бактерий и окружающих тканей обусловлен раздражением рецепторов клеток и химическими и электромагнитными свойствами поверхностей [37].

Табл. 1. Разрешенные FDA АЦ

Торговое название	Производитель	Тип цемента	Содержание антибиотика в 40 г цемента
Cobalt G-HV	Biomet	Кополимер высокой вязкости	0,5 г гентамицина
Palacos G	Biomet	Кополимер высокой вязкости	0,5 г гентамицина
DePuy 1	DePuy Orthopaedics	Кополимер высокой вязкости	1,0 г гентамицина
Cemex Genta	Exactech	Кополимер средней вязкости	0,5 г гентамицина
VersaBond AB	Smith and Nephew	Кополимер средней вязкости	1,0 г гентамицина
Simplex P	Stryker Orthopaedics	Кополимер средней вязкости	1,0 г тобрамицина

После адгезирования на поверхности имплантата микроорганизм может оказаться в недостижимости для антимикробных механизмов из-за образующейся гидротированной биопленки, состоящей из полисахаридов и белков. При этом микроорганизм на имплантате может перемещаться (так называемые «планктонные» бактерии) и находится на одном и том же месте («оседлые» бактерии). «Оседлые» бактерии окружены биопленкой и эффективность антибиотиков в таком случае значительно ниже, чем при «планктонных» бактериях [36]. При этом у «оседлых» микроорганизмов часто обнаруживается резистентность, которую можно объяснить отсроченным по времени проникновением антибиотика через биопленку и мутациями при контакте с поверхностью имплантата [24, 112].

Перспективным направлением в травматологии и ортопедии является создание таких свойств имплантата, при которых не будет происходить образование биопленки. В настоящее время некоторые исследователи пытаются решить эту проблему при помощи фабричного покрытия поверхности эндопротеза антибиотиком [31, 67]. Другим перспективным направлением является импрегнация поверхности имплантата RNA – III ингибирующим пептидом (RIP), который в настоящее время проходит апробацию на животных с обнадеживающими предварительными результатами [21].

Применение антибиотика в цементе при эндопротезировании суставов является методом непосредственной локализации антибиотика в области предполагаемой ИОХВ. В настоящее время неизвестно, чем больше обусловлено действие антибиотика в цементе – предотвращением образования биопленки или простой эрадикацией «планктонных» микроорганизмов. С другой стороны, некоторые исследователи говорят о том, что биопленка достаточно легко формируется вокруг полиметилметакрилового цемента [13, 89, 118].

Фармакокинетика антибиотика в цементе

Процесс высвобождения антибиотика из цемента достаточно сложен, и обусловлен видом антибиотика [60, 94], типом цемента [93] и концентрацией АЦ [22, 63, 86]. Релиз антибиотика происходит с поверхности цемента, из пор и трещин [5, 93]. Полиметилметакриловый цемент в определенной степени заполняется циркулирующими физиологическими жидкостями, которые способствуют высвобождению антибиотика, но ввиду гидрофобных свойств цемента, таким образом, может быть реализовано только около 10% антибиотика [23]. Большая часть антибиотика высвобождается в течение 9 недель после имплантации, но и после этого в результате образования эксплуатационных микротрещин выделение может продолжаться в течение нескольких лет [30, 100].

На релиз антибиотика влияют физико-химические свойства цемента, его порозность и площадь контакта с реципиентными тканями. По результатам независимых исследований наиболее эффективное высвобождение

антибиотика происходит у цемента Palacos, который является порозным по структуре [5, 93]. Некоторые антибиотики высвобождаются из цемента лучше других [60]. Так, элюционная способность выше у клиндамицина, ванкомицина и тобрамицина по сравнению с цефазолином, ципрофлоксацином и тикарциллином [1]. Высвобождение антибиотика происходит лучше при высокой его концентрации в цементе [12].

Популярность АЦ

По результатам опроса 1015 оперирующих ортопедов в США 56% из них используют АЦ в своей практике [43]. Более 90% из числа использующих АЦ применяют его в качестве дополнительной меры профилактики при ревизионном эндопротезировании после глубоких ИОХВ, а 67% – при ревизионном эндопротезировании по поводу асептической нестабильности. 11% респондентов рутинно применяют АЦ при первичном эндопротезировании. В западноевропейских странах АЦ в среднем используется при 95% ревизионных эндопротезирований тазобедренного или коленного суставов [29, 71]. При первичном эндопротезировании 48% ортопедов в Норвегии [27, 29] и 85% в Швеции применяют АЦ [71]. По данным официальных источников министерства здравоохранения Великобритании 69% хирургов прибегают к помощи АЦ при первичном эндопротезировании, однако не уточняется, используется ли такая профилактика у всех пациентов или выборочно [7].

Причины, по которым FDA ограничила применение АЦ при первичном эндопротезировании в США, неизвестны. Однако высока вероятность того, что после признания эффективности АЦ на втором этапе ревизионного двухэтапного эндопротезирования после эрадикации, показания к применению будут распространены и на первичное эндопротезирование.

Потенциальные преимущества рутинного использования АЦ в качестве профилактики глубоких ИОХВ

Работы по изучению АЦ как способа профилактики перипротезных инфекционных осложнений ведутся уже три десятилетия. В опытах на собаках применение АЦ (гентамицин) значительно снизило частоту ИОХВ по сравнению с обычным костным цементом [95]. Аналогичные данные получены в результате применения АЦ (тобрамицин) у кроликов [87, 88].

В мире в смеси с цементом наиболее часто используются гентамицин, цефуроксим и тобрамицин [14, 15, 27, 71, 74]. В США в подавляющем большинстве случаев используется тобрамицин, что вероятно объясняется его распространенностью в порошкообразной форме. Однако в экспериментальных исследованиях наиболее часто фигурирует гентамицин [42]. К сожалению, нам не удалось обнаружить клинические исследования, в ходе которых бы сравнивались различные виды цемента и антибиотиков. В настоящее время опубликованы результаты трех проспективных рандомизированных исследований,

которые оценили эффективность применения АЦ при первичном эндопротезировании [14, 50, 74].

В проспективном рандомизированном исследовании 340 первичных эндопротезирований коленного сустава цефуроксим в цементе применялся в 178 случаях (Группа 1), а цемент без антибиотика – в 162 случаях (Группа 2) [14]. В первой группе не было зарегистрировано случаев глубоких ИОХВ, а во второй группе глубокие ИОХВ были в пяти (3,1%) случаях из 162 ($p=0,0238$). При дальнейшем анализе было выявлено, что все ИОХВ имели место у пациентов с диабетом [15]. Из 78 пациентов с сахарным диабетом, вошедших в вышеуказанное рандомизированное исследование, цефуроксим в цементе был применен у 41 пациента (вошли в группу 1), а просто цемент – у 37 пациентов (вошли в группу 2). В первой группе не было случаев перипротезной инфекции, а во второй она была диагностирована у тех же 5 пациентов (14%) ($p=0,021$) [15]. Важно понимать, что если бы пациенты с сахарным диабетом были бы исключены из исследования, то не было бы зарегистрировано глубоких ИОХВ ни в первой, ни во второй группе.

В другом исследовании, в которое вошли 295 пациентов, которым было выполнено эндопротезирование коленного или тазобедренного сустава, не было обнаружено различий между применением цефуроксима в цементе и традиционной внутривенной профилактикой цефуроксимом [74]. Малое количество пациентов, вошедших в это исследование, не позволило обнаружить преимущества применения АЦ.

В крупном проспективном рандомизированном исследовании 1688 случаев эндопротезирования тазобедренного сустава в группе системной антибиотикопрофилактики частота глубоких ИОХВ была значительно выше (13 случаев, 1,6%), чем при использовании гентамицина в цементе (3 случая, 0,4%) через два года после операции. Однако, через десять лет после операции два дополнительных случая перипротезной инфекции в группе АЦ профилактики элиминировали различия между двумя группами [50].

При ретроспективном сравнении группы эндопротезирования тазобедренного сустава без АЦ (частота глубоких ИОХВ 6%) с группой эндопротезирования с применением цемента Palacos у 1655 пациентов (частота глубоких ИОХВ 2%) преимущества локального применения антибиотиков оказались более очевидными

[11]. В другом ретроспективном обзоре 1542 первичных тотальных эндопротезирований тазобедренного сустава не удалось обнаружить различий между применением гентамицина в цементе и обычного цемента [68]. При ревизионном эндопротезировании применение гентамицина в цементе зарекомендовало себя с хорошей стороны, обеспечив частоту глубоких ИОХВ на уровне 0,81% по сравнению с 3,46% при использовании обычного цемента [68]. Однако при анализе этих данных стоит помнить о латентном характере инфекционных осложнений при использовании АЦ и, соответственно, необходимых больших сроках наблюдения.

В крупном ретроспективном исследовании, включившем в себя 22,170 пациентов с первичным тотальным эндопротезированием тазобедренного сустава в Норвегии, выполненными в период с 1987 по 2001 год, также был проведен анализ эффективности АЦ. У пациентов, которые получали только системную антибиотикопрофилактику (5960 эндопротезирований), частота инфекционных осложнений была в 1,8 раз выше, чем у пациентов, которые получали системную антибиотикопрофилактику и гентамицин в цементе (15,676 эндопротезирований) ($p=0,01$) [27]. Другое ретроспективное исследование 92,675 первичных и ревизионных эндопротезирований тазобедренного сустава, выполненных в Швеции с 1978 по 1990 год, показало примерно такую же эффективность применения АЦ как при первичном, так и при ревизионном эндопротезировании [71]. Эффективность применения антибиотиков в цементе более очевидна при ревизионном эндопротезировании, чем при первичном. Так же важно отметить, что между 1978 и 1990 годами частота инфекционных осложнений снизилась у всех пациентов, не зависимо от использования антибиотика в цементе, что обусловлено совершенствованием других способов профилактики инфекционных осложнений [64, 71].

Таким образом, обобщая результаты этих ретроспективных исследований, становится очевидным, что применение антибиотиков в цементе является эффективной мерой профилактики инфекционных осложнений при эндопротезировании крупных суставов (таблица 2). Однако после этого вывода следует ответить на вопрос: сохраняют ли целесообразность метода недостатки, проявляющиеся при рутинном применении?

Табл. 2. Частота ИОХВ в различных исследованиях при использовании цемента с антибиотиком (С АБ) и без него (Без АБ)

Авторы	Количество эндопротезирований	Антибиотик	Частота ИОХВ, %	
			Без АБ	С АБ
Chiu, 2002	340 первичных тотальных эндопротезирований коленного сустава	Цефуроксим	3.1	0.0
Josefsson, 1993	1688 первичных тотальных эндопротезирований тазобедренного сустава	Гентамицин	1.6	0.4
Engesaeter, 2003	22170 первичных тотальных эндопротезирований тазобедренного сустава	Гентамицин	1	0.4
Lynch, 1987	1542 тотальных эндопротезирований тазобедренного сустава, из них: – 1064 первичных – 180 после предшествовавших хирургических вмешательств на тазобедренном суставе – 298 ревизионных	Гентамицин	2.18	1.34
			1.72	1.65
			4.0	1.82
			2.83	0.52

Потенциальные недостатки рутинного применения АЦ

1. Механические свойства. Добавление порошка гентамицина в цемент в количестве более 4,5 на 40 г цемента [57] или раствора антибиотика [58] приводит к снижению прочности цемента на давление ниже уровня, рекомендуемого Американской Ассоциацией тестирования и материалов (American Society for Testing and Materials – ASTM). Гентамицин в концентрации 0,5 г, 1,0 г и 2,0 г на 40 г цемента марки Palacos (акриловый цемент) приводит к снижению прочности на разрыв [80], а этот показатель способствует возникновению трещин при длительной динамической нагрузке. Жидкий гентамицин является более эффективным в плане бактерицидного действия, но значительное ухудшение механических свойств цемента делает его применение нецелесообразным [105]. Использование цементных спейсеров с высокими дозами антибиотика (более 2 на 40 цемента) при многоэтапных ревизионных хирургических вмешательствах может привести к значительному снижению стоимости и продолжительности лечения. Однако рутинное использование высоких доз антибиотика в цементе при фиксации эндопротеза не обосновано в соответствии с принципами доказательной медицины. Притом что отсутствуют данные о предотвращении инфекционных осложнений при использовании низких доз антибиотика в цементе (менее 2 антибиотика на 40 цемента), так же отсутствуют данные о том, что такие концентрации антибиотика приводят к изменению механических свойств цемента [42].

При кустарном смешивании в условиях операционной тобрамицина и цемента Simplex P механическая прочность получается на 36% ниже, чем при фабричном смешивании (Simplex и тобрамицин; Stryker Orthopaedics) и простого цемента Simplex P [22]. Очевидно, что эти результаты противоположны данным двух других работ [18, 19], в ходе которых было выяснено, что добавление порошка гентамицина в цемент Palacos R или эритромицина с колистином [7], или порошка тобрамицина в цемент Simplex P [10] не влияет на механические свойства цемента, вне зависимости от его центрифугирования.

Так же было изучено влияние способа смешивания гентамицина и цемента. В одном исследовании не было обнаружено достоверных различий свойств цемента при кустарном и фабричном перемешивании [63]. Авторы этой работы полагают, что использование миксера в условиях операционной имеет преимущество перед ручным смешиванием. В другом исследовании было обнаружено, что при сравнении ручного смешивания и вакуум-смешивания последний способ позволяет значительно увеличить усталостную прочность цемента ($p < 0,0001$). При аналогичном сравнении было обнаружено, что два из трех фабрично смешанных АЦ обладали худшими механическими свойствами по сравнению с их аналогами чистого цемента [98]. В том же исследовании авторы установили, что ручное смешивание различных антибиотиков с цементом по сравнению с вакуум-смешиванием (1 г антибиотика на 40 г цемента) приводило к снижению

механической прочности, а механические свойства цемента при вакуум-смешивании в свою очередь были хуже, чем при фабричном смешивании ($p < 0,006$).

Важно отметить, что эти исследования *in vitro* показали теоретический недостаток применения антибиотиков в цементе, в то время как клинические исследования не обнаружили повышения частоты расшатывания компонентов эндопротеза, обусловленных снижением механической прочности цемента при его смешивании с антибиотиком, что, вероятно, связано с избыточной механической прочностью чистого цемента.

2. Токсичность. В современной литературе отсутствуют данные о системной токсичности при использовании низких доз антибиотика в цементе. Большинство авторов производили сравнение концентраций антибиотика в сыворотке крови при использовании высоких доз антибиотика в цементе с концентрацией при внутривенном введении. Например, при исследовании фармакокинетики антибиотика у 10 пациентов, перенесших первичное эндопротезирование тазобедренного сустава с использованием АЦ (2 г. ванкомицина в 40 г. цемента) было обнаружено, что концентрация антибиотика в сыворотке крови была $< 3 \mu\text{г/мл}$ (в 13 раз ниже, чем токсичный порог), а в моче антибиотик не определялся спустя десять дней после операции [16].

В другом исследовании авторы производили оценку концентрации антибиотика в сыворотке крови, моче и отделяемом из дренажа в течение 72 часов после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием АЦНД (Simplex, Howmedica) [111]. Высокие концентрации тобрамицина были обнаружены в отделяемом из дренажа, которые составили в среднем $103 \mu\text{г/л}$ через час после операции и снизились до уровня $15,1 \mu\text{г/л}$ через 48 часов. Средняя концентрация тобрамицина в сыворотке крови достигала своего максимума через три часа ($0,94 \mu\text{г/л}$) и снижалась до $0,2 \mu\text{г/л}$ через 48 часов. Средняя концентрация в моче достигала максимума через 12 часов ($57,8 \mu\text{г/л}$) и снижалась до $12,6 \mu\text{г/л}$ через 24 часа. Эти данные свидетельствуют о том, что применение АЦ является безопасным способом профилактики инфекционных осложнений. Другие авторы пришли к аналогичному выводу даже при больших концентрациях тобрамицина, например, при 3,6 тобрамицина в 40 цемента максимальная концентрация антибиотика в сыворотке крови составляла менее 3 мг/л [25].

Помимо системной токсичности исследователей интересует местная токсичность, а в особенности влияние на остеобласты и остециты. Клинические данные о негативном местном влиянии АЦ отсутствуют, однако, исследователи *in vitro* в этой оценке более осторожны, особенно при использовании очень высоких доз антибиотика, превышающих $2000 \mu\text{г/мл}$ [73]. В одной работе авторы помещали остеобласты из губчатой костной ткани человека в среды, содержащие различные концентрации гентамицина (от 0 до $1000 \mu\text{г/мл}$) на четыре дня [46]. Активность щелочной фосфатазы была значительно

снижена ($p < 0,05$) во всех случаях, когда концентрация антибиотика превышала 100 $\mu\text{г/мл}$. Инкорпорация 3Н-тимидина снижалась также при концентрации более 100 $\mu\text{г/мл}$ ($p < 0,05$), ДНК разрушалась при концентрации более 700 $\mu\text{г/мл}$. В другом исследовании было обнаружено, что концентрация тобрамицина менее 200 $\mu\text{г/мл}$ не влияет на репликацию остеобластов, концентрация 400 $\mu\text{г/мл}$ приводит к снижению репликации, а концентрация 10,000 $\mu\text{г/мл}$ приводит к гибели клеток [78].

Также было изучено влияние цефазолина и ванкомицина в концентрациях от 0 $\mu\text{г/мл}$ до 10,000 $\mu\text{г/мл}$ на остеобласты [26]. Результаты показали, что ванкомицин в концентрации менее 1000 $\mu\text{г/мл}$ не влияет или влияет незначительно на репликацию остеобластов, а в концентрации 10,000 $\mu\text{г/мл}$ вызывает гибель клеток. Цефазолин в концентрации 100 $\mu\text{г/мл}$ не влияет на репликацию остеобластов, в концентрации 200 $\mu\text{г/мл}$ снижает репликацию, а в концентрации 10,000 $\mu\text{г/мл}$ опять же вызывает гибель клеток [26]. Таким образом, в исследованиях *in vitro* ванкомицин оказался менее токсичным по отношению к остеобластам, чем цефазолин или аминогликозиды в концентрациях, достигаемых при локальном применении антибиотиков в цементе.

3. Аллергические реакции. В настоящее время зарегистрирован только один случай аллергической реакции в связи с использованием АЦ: Richter-Hintz сообщил о пациенте с аллергической реакцией IV типа при использовании полиметилметакрилового цемента с гентамицином [102]. Редкая встречаемость аллергических реакций, вероятно, связана с благоприятным аллергическим профилем гентамицина и тобрамицина. Повышение резистентности микроорганизмов, главным образом стафилококков, заставляют исследователей обращать внимание на другие антибиотики или их комбинации с целью профилактики инфекционных осложнений. В настоящее время наблюдается устойчивая тенденция интереса исследователей к ванкомицину и цефалоспорином [6]. Возможно, что при широком использовании этих АЦ частота аллергических реакций значительно возрастет. Аллергическая реакция может потребовать удаления эндопротеза и всего цемента, содержащего антибиотик. В настоящее время следует считать необходимым соблюдение следующего правила: не следует применять конкретный АЦ у пациента с подтвержденной аллергической реакцией на этот антибиотик. При этом стоит учитывать возможность перекрестной аллергии.

4. Антибиотикорезистентность. Появление резистентных организмов представляет большую проблему для современной медицины. В странах Северной Америки наибольшее внимание уделяется метициллин-резистентным стафилококкам (MRSA) и ванкомицин-резистентным энтерококкам. Поверхность цемента благоприятна для колонизации микроорганизмов, что в совокупности с пролонгированными субингибиторными концентрациями антибиотика создает предпосылки к появлению мутационной резистентности [52, 53, 85, 101, 116, 118]. На

поверхности цемента может происходить рост микроорганизмов даже в случае присутствия антибиотика [52]. Адгезия микроорганизмов на поверхности полиметилметакрилового цемента значительно ухудшает действие антибиотика [4]. Интересен тот факт, что каждый тип цемента имеет свои особенности интенсивности образования биопленки, которые не коррелируют с высвобождением гентамицина [119]. Способность микроорганизмов расти на поверхности цемента, в который входит антибиотик, и мутационная резистентность при субингибиторной концентрации антибиотика являются серьезным препятствием широкому клиническому распространению этого метода профилактики.

В опытах на крысах исследователи помещали подожно костьный цемент с гентамицином и изотоническим раствором (группа контроля), предварительно контаминировав рану гентамицин-чувствительными микроорганизмами [116]. Хотя частота инфекционных осложнений в группе гентамицина в цементе (41%) была меньше, чем в группе контроля (73%), частота гентамицин-резистентной коагулазо-негативной инфекции была значительно выше, чем в группе контроля (78% и 19% соответственно, $p < 0,01$). Авторы делают вывод о нежелательности использования гентамицина в цементе при ревизионном эндопротезировании, если он использовался при первичном хирургическом вмешательстве. Это утверждение поддерживается и другими авторами [45, 104, 116].

После ревизионного эндопротезирования по поводу асептической нестабильности после первичного эндопротезирования с использованием гентамицина в цементе на поверхностях большинства удаленных компонентов определялся рост резистентной микрофлоры [117]. Эти микроорганизмы были резистентны к гентамицину в минимальной ингибирующей концентрации более 512 мг/л и минимальной бактерицидной концентрации более 1024 мг/л.

Из 91 пациента с глубокими ИОХВ, вызванными коагулазо-негативными стафилококками, у 27 определялись микроорганизмы, резистентные к антибиотикам, первично использовавшемуся в цементе [45]. Применение гентамицина в цементе при первичном эндопротезировании ассоциировано с появлением гентамицин-резистентных коагулазо-негативных стафилококков в последующем инфекционном осложнении: гентамицин-резистентная инфекция развивается у 88% пациентов с использовавшимся гентамицином в цементе при первичном эндопротезировании по сравнению с 16% пациентов с первичным применением обычного цемента. 72 двух пациентов лечили одноэтапно: заменяли эндопротез и использовали опять же гентамицин в цементе. Рекуррентная инфекция при таком лечении наблюдалась в 13% случаев. Частота глубоких ИОХВ составила 21% в группе гентамицин-резистентного коагулазо-негативного стафилококка, а в группе нерезистентной инфекции – 8%.

В другом исследовании определяли рост коагулазо-негативного стафилококка, пробы брали до операции и две недели после эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием гентамицина в цементе у 46 пациентов, системная антибиотикопрофилактика не проводилась [104]. Гентамицин-резистентный стафилококк определялся после операции у 20% пациентов. Главный вывод этих работ состоит в том, что использование гентамицина в цементе является неэффективным при ревизионном эндопротезировании, в таких ситуациях требуются другие антибиотики [116].

При микробиологическом исследовании 48 проб, взятых при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава, было выявлен рост коагулазо-негативного стафилококка (17 случаев), *Staphylococcus aureus* (4 случая), *Staphylococcus hominis* (3 случая), *Staphylococcus capitis* (2 случая), *Staphylococcus haemolyticus* (1 случай), *Staphylococcus sciuri* (1 случай), *Micrococcus species* (1 случай) и *Propionibacterium acnes* (19 случаев) [117]. Наиболее эффективным антибиотиком по показателю минимальной бактерицидной концентрации является ципрофлоксацин, за ним в порядке убывания эффективности следуют цефамандол, ванкомицин, цефотаксим, гентамицин и эритромицин. Авторы делают вывод о том, что микробиологическое исследование поверхности удаляемого протеза является залогом эффективной антибиотикотерапии и снижает вероятность последующих ревизионных вмешательств.

В группе 25 пациентов, предъявляющих жалобы на боль в области эндопротеза тазобедренного или коленного сустава спустя различные сроки (до 20 лет) после первичного эндопротезирования с использованием гентамицина в цементе, гентамицин определялся в псевдосиновиальной жидкости у 9 из 15 пациентов с эндопротезом коленного сустава и у 4 из 10 с эндопротезом тазобедренного [30]. Концентрации варьировали от 0.06 до 0.85 мг/л и не были связаны с первичной концентрацией АЦ. Хотя большинство концентраций было ниже ингибирующего уровня, авторы сделали вывод о том, что релиз гентамицина из цемента вокруг несостоятельных компонентов эндопротеза может приводить к ложноотрицательным культурам микроорганизмов у некоторых пациентов и в определенной степени способствует появлению резистентности микроорганизмов у пациентов с инфекционными осложнениями.

Детальные механизмы неэффективности антибиотиков по отношению к конкретным микроорганизмам применительно к условиям ортопедических имплантов не изучены. Предполагается, что бактерии, адгезирующие на поверхности имплантата за счет гликокаликса, претерпевают физиологические изменения, обуславливающие резистентность к антибиотикам [36]. Другие исследователи считают, что возможной причиной физиологической резистентности являются гидрофобность поверхности имплантата, электростатические силы и физические свойства поверхности имплантата, в частности шерша-

вая поверхность [118, 119]. Существуют доказательства того, что адгезия бактерий или грибов на поверхности имплантата сама по себе уже приводит к резистентности. Авторы исследования *in vitro* контаминировали метициллин-, гентамицин- и тобрамицин-резистентные штаммы *Staphylococcus epidermidis* на поверхность полиметилметакрилового цемента (диаметр контаминации 6 мм) [4]. Было обнаружено, что адгезия коагулазо-негативного стафилококка на поверхности полиметилметакрилового материала приводит к значительно большей резистентности к бета-лактамам антибиотикам (цефамандол, цефазолин, имипинем и ампициллин) по сравнению с неадгезированными микроорганизмами ($p < 0,005$), что продемонстрировано различием диаметров рост-ингибирующих зон (разница 30%, 14 мм и 20 мм). Увеличение резистентности у адгезированных бактерий к ванкомицину, эритромицину, триметопримсульфаметоксазолу и аминогликозидам было меньшим (15%, 17 мм диаметр рост-ингибирующей зоны по сравнению с 20 мм у неадгезированных бактерий, $p < 0,0005$). Точный механизм такой резистентности неизвестен, так как контакт микроорганизма с поверхностью цемента не приводит к повышению фенотипической или генотипической метициллин-резистентности бактериальной популяции [79]. Предполагается, что механизмы резистентности при биопленке отличаются от традиционных [113]. В условиях биопленки отмечается снижение пенетрации антибиотика, имеются слабый нутриентный пассаж, медленный клеточный рост, адаптационные стрессовые механизмы и происходит образование устойчивых микроорганизмов [113].

По всей видимости, различные микроорганизмы растут неодинаково на разных поверхностях. Коагулазо-негативный стафилококк лучше растет на цементе, а *Staphylococcus aureus* – на металле [83]. Было выполнено сравнение способности адгезирования коагулазо-негативного стафилококка на различные поверхности (нержавеющая сталь, полиметилметакрилат и полиэтилен высокой плотности) после 24-часовой экспозиции тремя различными концентрациями антибиотиков [35]. Адгезия всех трех групп микроорганизмов была примерно в 10 раз выше на поверхности полиметилметакрилата по сравнению с другими поверхностями. Более того, является дискуссионным тезис о том, что антибиотик в цементе препятствует адгезии. В исследовании ингибции бактериальной адгезии путем применения 1,2 г порошка тобрамицина, добавленного к 40 г цемента Palacos, не было обнаружено преимуществ по сравнению с адгезией на контрольных поверхностях [90]. По всей видимости, тобрамицин-импрегнированный полиметилметакрилат не является эффективным способом предотвращения колонизации, и, следовательно, его клиническое использование нецелесообразно.

Для оперирующего хирурга представляет значительную сложность балансирование между риском глубокой перипротезной инфекции и потенциальной резистент-

ности микроорганизмов. По сообщениям университетской клиники в штате Огайо, США, общая частота инфекционных осложнений снизилась после внедрения в практику антибиотиков в цемент, однако возросло число аминогликозид-резистентных микроорганизмов, особенно при инфекционных осложнениях, вызванных *Staphylococcus aureus* и коагулазо-негативными стафилококками [121]. Ввиду значительного потенциального риска развития резистентности не следует использовать антибиотики в цементе в рутинной практике для профилактики ИОХВ при первичном эндопротезировании. Антибиотик в цементе должен применяться по четким показаниям, которые включают в себя первичное эндопротезирование у пациентов с высоким риском ИОХВ и ревизионное эндопротезирование опять же у пациентов с высоким риском ИОХВ. Не следует использовать ванкомицин в качестве первичной профилактики ввиду риска резистентности, необходимо держать его в группе резерва [40].

5. Экономическая целесообразность применения АЦ. Фабричные образцы АЦ значительно дороже аналогичных марок цемента без антибиотика. В среднем добавление антибиотика в цемент приводит к увеличению стоимости продукта на 284–349 долларов США за пакет массой 40 в зависимости от различных марок. В США в год выполняется около 500000 тотальных первичных эндопротезирований крупных суставов, и в 11% используется антибиотик в цементе. Если частота использования антибиотика в цементе возрастет до 50% эндопротезирований, то, в случае использования двух пакетов антибиотика в каждом из 195000 гипотетических эндопротезирований, это повлечет за собой дополнительные расходы в размере 117 млн долларов США.

Следует соотносить эти дополнительные расходы с экономическим эффектом от снижения частоты ИОХВ при рутинном использовании АЦ в качестве профилактики при первичном эндопротезировании. При приблизительных расходах в размере \$50,000 на каждый случай перипротезной инфекции она предположительно не случится у 2340 пациентов из числа 195000, и общая сумма сэкономленных средств составит \$117 млн, что равняется дополнительным расходам. При средней частоте 1,5% перипротезная инфекция разовьется у 2925 пациентов из

числа 195000. Другими словами, для того чтобы имелся экономический эффект необходимо снизить частоту инфекционных осложнений с 1,5% до 0,3%. Более того, при этом подсчете не учитываются вероятные дополнительные расходы, связанные с резистентной инфекцией, размер которых подсчитать невозможно [49].

Кто является пациентом высокого риска?

Под пациентами высокого риска понимают ту группу пациентов, у которых частота перипротезных инфекций выше, чем средняя в популяции (таблица 3) [71]. Частота инфекционных осложнений по данным крупных баз данных колеблется от 0,2% до 1% [9, 70, 96]. В структуре пациентов с перипротезной инфекцией важно дифференцировать группы риска ранних инфекционных осложнений (например, вследствие прямой контаминации во время хирургического вмешательства), более поздних инфекционных осложнений в связи с гематогенным инфицированием и в связи с использовавшимся антибиотиком в цементе.

Эти группы в свою очередь можно разделить на подгруппы: пациенты с высокой контаминацией, с контаминацией или инфекционным осложнением в анамнезе и пациенты с иммунодефицитом (таблица 4) [3, 8, 9, 14, 17, 28, 39, 44, 47, 61, 62, 65, 66, 76, 77, 81, 82, 99, 106, 107, 108, 114, 115, 122].

1. Пациенты с повышенной контаминацией

Большая продолжительность операции. Продолжительность хирургического вмешательства возможно является важным фактором развития глубоких ИОХВ. Smabrekke и соавторы провели анализ 31745 тотальных

Табл. 3. Факторы риска инфекционных осложнений при эндопротезировании

Воспалительные заболевания суставов: ревматоидный артрит, системная красная волчанка
Иммуносупрессивные состояния (лекарственные, радиационные, СПИД и др.)
Сахарный диабет
Инфекционные поражения сустава в анамнезе
Злокачественные новообразования
Гемофилия
Нарушения статуса питания

Табл. 4. Группы пациентов высокого риска при тотальном эндопротезировании

Группа Риска	Фактор Риска	Частота ИОХВ (%)
Повышенная контаминация	Ревизионное эндопротезирование	4–8 [9, 8, 62]
Повышенная контаминация	Время операции более 150 минут	3 [62, 108]
Контаминация в анамнезе	Инфекционное поражение сустава в анамнезе	5–9 [39, 44, 47, 61]
Иммуносупрессия	Ревматоидный артрит	2,4–8 [3, 17, 65, 76, 106]
Иммуносупрессия	Сахарный диабет	3,1–7 [14, 28, 77, 122]
Иммуносупрессия	Трансплантация органов	5–19 [66, 81, 114, 115]
Иммуносупрессия	Ожирение	6 [82]
Иммуносупрессия	Гемофилия	10–13 [99, 107]

эндопротезирований в Норвегии и пришли к выводу, что продолжительность операции более 150 минут ассоциирована с повышением риска инфекционных осложнений [108].

Ревизионное хирургическое вмешательство. Ревизионные операции характеризуются большей продолжительностью, чем первичные эндопротезирования, что, как уже упоминалось, является фактором риска, к тому же существует вероятность недиагностированной вялотекущей перипротезной инфекции. Blom и соавторы сравнили частоту ИОХВ после 931 первичного эндопротезирования и 69 ревизионных эндопротезирований коленного сустава, при первичном эндопротезировании, она составила 1%, а при ревизионном – 5,8% [9].

2. Пациенты с контаминацией в анамнезе

Инфекционное поражение сустава в анамнезе. В 1988 году Jергу и соавт. сообщили о результатах эндопротезирования у 65 пациентов с инфекционным поражением коленного сустава в анамнезе, как с остеомиелитом костей, образующих сустав, так и без него. Всем им было выполнено эндопротезирование в клинике Mayo (США). Частота перипротезной инфекции в целом составила 7,7%, а у тех пациентов, у которых не было остеомиелита, частота составила 4% [47]. В более позднем исследовании, выполненном в той же клинике, включившем в себя 20 случаев первичного эндопротезирования с применением АЦ, у 19 пациентов с инфекционным поражением коленного сустава в анамнезе частота инфекционных осложнений составила 5% [61].

3. Иммуносупрессия

Ревматоидный артрит. Meding и соавторы сообщили о 4,2% глубоких ИОХВ после 220 первичных эндопротезирований коленного сустава с сохранением передней крестообразной связки у пациентов с ревматоидным артритом [76]. В результатах другой работы говорится о 3,2% частоте перипротезной инфекции в среднем через 12,9 лет после 63 эндопротезирований коленного сустава у пациентов с ревматоидным артритом [106]. Amenabar и соавт. зарегистрировали 8% глубоких ИОХВ после 25 эндопротезирований коленного сустава у пациентов с ревматоидным артритом [3]. В исследовании 103 тотальных эндопротезирований тазобедренного сустава у 75 пациентов с ревматоидным артритом Creighton и соавт. достигли частоты инфекционных осложнений в размере 3% через 10 лет после операции [17]. Многие исследователи утверждают, что у пациентов с ревматоидным артритом к тому же имеются нарушения нутриционального статуса, что усложняет и так непростую задачу эндопротезирования у таких пациентов. Тем не менее, Liu и соавторы сообщили о том, что им удалось достичь частоты ИОХВ в размере 0% благодаря использованию цефуроксима в цементе при первичном эндопротезировании у 60 пациентов [65].

Сахарный диабет. По крайней мере в трех работах

был продемонстрирован повышенный риск инфекционных осложнений у пациентов с сахарным диабетом. В рандомизированном проспективном исследовании Chiu и соавт. зарегистрировали 3,1% инфекционных осложнений среди 162 эндопротезирований при использовании обычного цемента и 0% осложнений при использовании АЦ среди 178 эндопротезирований [14]. Yang и соавт. говорят о 5,5% глубоких ИОХВ среди 109 первичных эндопротезирований у 86 пациентов с сахарным диабетом [122]. England и соавт. получили 7% инфекционных осложнений после 59 первичных эндопротезирований у 40 пациентов с сахарным диабетом [28]. Meding и соавт. так же отмечают повышенную частоту инфекционных осложнений у пациентов с сахарным диабетом, но превалирование инфекционных осложнений при сахарном диабете менее выражено, чем в других исследованиях, что связано с применением АЦ [77]. Они сообщили о 5220 тотальных эндопротезированиях коленного сустава с рутинным использованием цефуроксима в цементе и 363 аналогичных эндопротезированиях у пациентов с сахарным диабетом, как I, так и II типа. В группе пациентов с сахарным диабетом частота инфекционных осложнений составила 1,2%, а в контрольной группе – 0,7%.

Трансплантация органов. Многими исследованиями подтвержден повышенный риск перипротезных инфекционных осложнений у пациентов с хронической иммуносупрессией в связи с трансплантацией органов. Murzic и McCollum сообщили о 10% инфекционных осложнений после тотального бесцементного эндопротезирования тазобедренного сустава у пациентов с трансплантированной почкой [81]. Lo и соавт. зарегистрировали 13% перипротезных инфекционных осложнений у 30 пациентов с трансплантацией почки в анамнезе, причем большая часть осложнений дебютировала спустя более чем год после эндопротезирования [66]. В результате хронической фармакологической иммуносупрессии эти пациенты находятся в группе риска не только за счет контаминации во время операции, но и ввиду вероятного последующего гематогенного проникновения возбудителя в компрометированную перипротезную область. При этом остается неясной эффективность АЦ у таких пациентов. Stromboni и соавт. получили 5 (10,4%) инфекционных осложнений из числа 48 эндопротезирований с антибиотиком в цементе у 42 пациентов с трансплантацией почки в анамнезе. Однако инфекционные осложнения были диагностированы в среднем через 6,8 лет после эндопротезирования, а частота перипротезной инфекции на первом году после операции не отличалась от таковой у обычных пациентов ($p>0,05$) [114].

Инъекции стероидов в анамнезе. Kaspar и de V de Beer выполнили попарное ретроспективное исследование 40 пациентов, которым было выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава после предшествовавших инъекций кортизона в полость сустава и 40 пациентов с эндопротезированием без инъекций стероидов [51]. Перипротезная инфекция развилась у 4

пациентов с инъекциями кортизона в анамнезе и ни у одного в группе без инъекций гормонов. Инфекционные осложнения были ранними, что может объясняться контаминацией во время хирургического вмешательства.

Нарушение статуса питания. Многие годы известна связь предоперационного дефицита питания и развития инфекционных осложнений при любых операциях [33, 54, 55, 56, 59, 110]. У пациентов с церебральным параличом, которым выполнялись хирургические вмешательства на позвоночнике, Jevsevar и Karlin отметили превалирование частоты инфекционных осложнений при содержании альбуминов в крови менее 35 г/л и общем количестве лимфоцитов менее 1500 в мм³ [48]. При исследовании 217 первичных эндопротезирований Greene и соавт. обнаружили, что у пациентов с предоперационным количеством лимфоцитов менее 1500 в мм³ частота осложнений со стороны заживления послеоперационной раны в пять раз выше, а при содержании альбуминов в крови в количестве менее 35 г/л в семь раз выше, чем у пациентов без нарушения статуса питания [32]. Del Savio и соавт. по результатам 89 случаев показали, что частота неинфекционных осложнений и продолжительность стационарного лечения возрастает у пациентов с концентрацией альбуминов менее 39 г/л [20]. В другом исследовании, в которое было включено 170 пациентов, перенесших тотальное эндопротезирование коленного или тазобедренного суставов, было обнаружено, что при предоперационном количестве лимфоцитов менее 1500 в мм³ частота неинфекционных осложнений возрастает в три раза [72]. Nelson и соавторы провели многоцентровое исследование, в ходе которого изучили частоту инфекционных осложнений после тотального эндопротезирования тазобедренного и коленных суставов и обнаружили, что важность нарушения статуса питания является вариабельной [84]. Фактически все исследователи сходятся в том, что нарушения статуса питания в гораздо большей степени влияют на неинфекционные осложнения, продолжительность стационарного лечения и уровень смертности, чем на инфекционные осложнения. При эндопротезировании сустава у пациента с нарушением статуса питания лучше прибегнуть к предоперационной коррекции статуса, чем рутинно применять АЦ. Однако, в тех случаях, когда эндопротезирование должно быть выполнено максимально скоро (например, при переломе шейки бедра), применение антибиотика в цементе оправдано.

Ожирение. Namba и соавт. подсчитали, что у 52% из 1813 пациентов с тотальным эндопротезированием коленного сустава и у 36% из 1071 пациентов с эндопротезированием тазобедренного сустава предоперационный индекс массы тела был более 30 [82]. По сравнению с пациентами с индексом массы тела менее 30, вероятность глубоких ИОХВ у тучных пациентов при эндопротезировании коленного сустава была в 6,7 раз выше, а при эндопротезировании тазобедренного сустава в 42 раза выше. Важно отметить, что большинство тучных пациентов

страдает сахарным диабетом, так что влияние этих факторов по отдельности оценить весьма проблематично.

Гемофилия. Silva и Luck сообщили о 13% инфекционных осложнений при долгосрочном наблюдении 90 эндопротезирований коленного сустава у 68 пациентов с гемофилией [107]. Спустя 10 лет инфекционные осложнения отсутствовали у 77% пациентов, однако у 9 из 12 пациентов с ИОХВ пришлось выполнить резекционную артропластику, что свидетельствует о гораздо более тяжелом инфекционном процессе. По всей видимости это обусловлено тем, что АЦ мало эффективен спустя более чем 6 недель после операции. Powell и соавт. получили 9,8% инфекционных осложнений после 51 тотального эндопротезирования коленного сустава, выполненных в период с 1975 по 2002 годы у пациентов с гемофилией [99]. В этом же исследовании не обнаружено различий в частоте инфекционных осложнений у пациентов с ВИЧ-инфекцией и без нее. Но, вероятно, что в случае ВИЧ-инфекции глубокие ИОХВ будут иметь более долгосрочный характер дебютирования. При этом данные об эффективности антибиотиков в цементе у пациентов с гемофилией и с ВИЧ инфекцией отсутствуют.

Выбор антибиотика

Традиционно хирурги предпочитают использование аминогликозидов в цементе ввиду их широкого спектра действия и низкой частоты аллергических реакций. Поскольку концентрация гентамицина или тобрамицина в полости сустава в десять раз превышает концентрацию антибиотика в сыворотке крови, то эффективность этих антимикробных средств весьма высока за исключением случаев резистентности. Кроме того, тобрамицин и гентамицин в настоящее время доступны в виде низкодозовых фабричных смесей с костным цементом. Как уже упоминалось, при ручном смешивании с цементом других антибиотиков, например, цефалоспоринов, так же удастся достичь получить весьма эффективный способ профилактики инфекционных осложнений. Аллергические реакции практически не встречаются, но хирургу не стоит использовать конкретный антибиотик у пациента с аллергическими реакциями к этому препарату.

Опубликованы результаты масштабных исследований бактериальной контаминации при первичном эндопротезировании. Al-Maiyah и соавт. провели анализ 627 пар перчаток хирургов, выполнявших эндопротезирование в Великобритании [2]. Рост бактерий наблюдался в 9% случаев, из них в 69% определялись коагулазо-негативные стафилококки, в 12% – микрококки, в 9% – дифтероиды и в 6% – *Staphylococcus aureus*. Из числа коагулазо-негативных стафилококков только 52% были чувствительны к цефуроксиму. К несколько другому выводу в многоцентровом исследовании пришли Ridgeway и соавт., обнаружившие *Staphylococcus aureus* в 50% случаев инфекций области хирургического вмешательства (как поверхностных, так и глубоких), из них более половины были метициллин-резистентными [103].

Таким образом, при выборе антибиотика следует ориентироваться на его эффективность по отношению к стафилококкам. Доступные коммерческие марки фабричных смесей гентамицина и тобрамицина с костным цементом обеспечивают при клиническом использовании достижение бактерицидных концентраций антибиотика в отношении метициллин-резистентной флоры. Ванкомицин так же может использоваться в смеси с цементом, но при тех же концентрациях его эффективность ниже, чем у гентамицина и тобрамицина. Использование ванкомицина в цементе оправдано при ревизионном эндопротезировании после первичного использования гентамицина или тобрамицина в цементе ввиду высокой вероятности гентамицин- и тобрамицин-резистентной инфекции. Цефалоспорины тоже могут использоваться в костном цементе, однако их эффективность по отношению к метициллин-резистентным микроорганизмам оставляет желать лучшего.

Таким образом, многие вопросы остаются без ответа ввиду недостаточных данных:

- Каков оптимальный антибиотик?
- Оправдано ли повышение стоимости фабричных смесей антибиотика с цементом снижением частоты инфекционных осложнений?
- Является ли достаточной в клинических условиях механическая прочность кустарных смесей, которая ниже, чем прочность фабричных смесей?
- Приведет ли рутинное использование АЦ при первичной профилактике к росту резистентности?

Локальное профилактическое применение АЦ: выводы

1. В настоящее время существует только одно оправданное показание для применения фабричных АЦМД: второй этап эндопротезирования после удаления всех компонентов первичного эндопротеза и цемента и эрадикации инфекции, применение АЦ с целью профилактики глубоких ИОХВ при первичном или ревизионном эндопротезировании по поводу асептической нестабильности компонентов эндопротеза является весьма дискуссионным.
2. Высокодозовые смеси антибиотика и цемента, получаемые при кустарном смешивании (ручное смешивание или вакуум-смешивание) эффективны при лечении глубоких ИОХВ. Выбор антибиотика должен быть основан на результатах микробиологического посева, использование АЦМД для профилактики не целесообразно, ввиду развития резистентности.
3. Доказана эффективность применения АЦМД при первичном или ревизионном асептическом эндопротезировании у пациентов с определенными факторами риска.

Литература

1. Adams K, Couch L, Cierny G, Calhoun J, Mader JT. In vitro and in vivo evaluation of antibiotic diffusion from antibiotic-impregnated polymethylmethacrylate beads. *Clin Orthop Relat Res.* 1992; 278: 244–52.
2. Al-Maiyah M, Hill D, Bajwa A, Slater S, Patil P, Port A, Gregg PJ. Bacterial

- contaminants and antibiotic prophylaxis in total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 2005; 87: 1256–8.
3. Amenabar PP, Carrion M, Apablaza D, Paulos J. [Total knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis]. *Rev Med Chil.* 2004; 132: 337–45. Spanish.
4. Arciola CR, Campoccia D, Montanaro L. Effects on antibiotic resistance of *Staphylococcus epidermidis* following adhesion to polymethylmethacrylate and to silicone surfaces. *Biomaterials.* 2002; 23: 1495–502.
5. Baker AS, Greenham LW. Release of gentamicin from acrylic bone cement. Elution and diffusion studies. *J Bone Joint Surg Am.* 1988; 70: 1551–7.
6. Bertazzoni Minelli E, Caveiari C, Benini A. Release of antibiotics from polymethylmethacrylate cement. *J Chemother.* 2002; 14: 492–500.
7. Best AJ, Fender D, Harper WM, McCaskie AW, Oliver K, Gregg PJ. Current practice in primary total hip replacement: results from the National Hip Replacement Outcome Project. *Ann R Coll Surg Engl.* 1998; 80: 350–5. Erratum in: *Ann R Coll Surg Engl.* 1999; 81: 11.
8. Best JT. Revision total hip and total knee arthroplasty. *Orthop Nurs.* 2005; 24: 174–9.
9. Blom AW, Brown J, Taylor AH, Pattison G, Whitehouse S, Bannister GC. Infection after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 2004; 86: 688–91.
10. Buchholz HW, Elson RA, Engelbrecht E, Lodenkamper H, Rottger J, Siegel A. Management of deep infection of total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br.* 1981; 63: 342–53.
11. Buchholz HW, Elson RA, Heinert K. Antibiotic-loaded acrylic cement: current concepts. *Clin Orthop Relat Res.* 1984; 190: 96–108.
12. Cerretani D, Giorgi G, Fornara P, Bocchi L, Neri L, Ceffa R, Ghisellini F, Ritter MA. The in vitro elution characteristics of vancomycin combined with imipenem-cilastatin in acrylic bone-cements: a pharmacokinetic study. *J Arthroplasty.* 2002; 17: 619–26.
13. Chang CC, Merritt K. Microbial adherence on poly(methyl methacrylate) (PMMA) surfaces. *J Biomed Mater Res.* 1992; 26: 197–207.
14. Chiu FY, Chen CM, Lin CF, Lo WH. Cefuroxime-impregnated cement in primary total knee arthroplasty: a prospective, randomized study of three hundred and forty knees. *J Bone Joint Surg Am.* 2002; 84: 759–62.
15. Chiu FY, Lin CF, Chen CM, Lo WH, Chaung TY. Cefuroxime-impregnated cement at primary total knee arthroplasty in diabetes mellitus. A prospective, randomised study. *J Bone Joint Surg Br.* 2001; 83: 691–5.
16. Chohfi M, Langlais F, Fourastier J, Minet J, Thomazeau H, Cormier M. Pharmacokinetics, uses, and limitations of vancomycin-loaded bone cement. *Int Orthop.* 1998; 22: 171–7.
17. Creighton MG, Callaghan JJ, Olejniczak JP, Johnston RC. Total hip arthroplasty with cement in patients who have rheumatoid arthritis. A minimum ten-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am.* 1998; 80: 1439–46.
18. Davies JP, Harris WH. Effect of hand mixing tobramycin on the fatigue strength of Simplex P. *J Biomed Mater Res.* 1991; 25: 1409–14.
19. Davies JP, O'Connor DO, Burke DW, Harris WH. Influence of antibiotic impregnation on the fatigue life of Simplex P and Palacos R acrylic bone cements, with and without centrifugation. *J Biomed Mater Res.* 1989; 23: 379–97.
20. Del Savio GC, Zelicof SB, Wexler LM, Byrne DW, Reddy PD, Fish D, Ende KA. Preoperative nutritional status and outcome of elective total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 1996; 326: 153–61.
21. Dell'Acqua G, Giacometti A, Cirioni O, Ghiselli R, Saba V, Scalise G, Gov Y, Balaban N. Suppression of drug-resistant staphylococcal infections by the quorum-sensing inhibitor RNAlII-inhibiting peptide. *J Infect Dis.* 2004; 190: 318–20.
22. DeLuise M, Scott CP. Addition of hand-blended generic tobramycin in bone cement: effect on mechanical strength. *Orthopedics.* 2004; 27: 1289–91.
23. DiCicco M, Duong T, Chu A, Jansen SA. Tobramycin and gentamicin elution analysis between two in situ polymerizable orthopedic composites. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2003; 65: 137–49.
24. Donlan RM. Role of biofilms in antimicrobial resistance. *ASAIO J.* 2000; 46: S47–52. Erratum in: *ASAIO J.* 2001; 47: 99.
25. Duncan CP, Masri BA. The role of antibiotic-loaded cement in the treatment of an infection after a hip replacement. *Instr Course Lect.* 1995; 44: 305–13.
26. Edin ML, Miclau T, Lester GE, Lindsey RW, Dahners LE. Effect of cefazolin and vancomycin on osteoblasts in vitro. *Clin Orthop Relat Res.* 1996; 333: 245–51.
27. Engesaeter LB, Lie SA, Espehaug B, Furnes O, Vollset SE, Havelin LI. Antibiotic prophylaxis in total hip arthroplasty: effects of antibiotic prophylaxis systemically and in bone cement on the revision rate of 22,170 primary hip replacements followed 0–14 years in the Norwegian Arthroplasty Register. *Acta Orthop Scand.* 2003; 74: 644–51.
28. England SP, Stern SH, Insall JN, Windsor RE. Total knee arthroplasty in diabetes mellitus. *Clin Orthop Relat Res.* 1990; 260: 130–4.

29. Espehaug B, Engesaeter LB, Vollset SE, Havelin LI, Langeland N. Antibiotic prophylaxis in total hip arthroplasty. Review of 10,905 primary cemented total hip replacements reported to the Norwegian arthroplasty register, 1987 to 1995. *J Bone Joint Surg Br.* 1997; 79: 590-5.
30. Fletcher MD, Spencer RF, Langkamer VG, Lovering AM. Gentamicin concentrations in diagnostic aspirates from 25 patients with hip and knee arthroplasties. *Acta Orthop Scand.* 2004; 75: 173-6.
31. Gollwitzer H, Ibrahim K, Meyer H, Mittelmeier W, Busch R, Stemmerger A. Antibacterial poly(D,L-lactic acid) coating of medical implants using a biodegradable drug delivery technology. *J Antimicrob Chemother.* 2003; 51: 585-91.
32. Greene KA, Wilde AH, Stulberg BN. Preoperative nutritional status of total joint patients. Relationship to postoperative wound complications. *J Arthroplasty.* 1991; 6: 321-5.
33. Grimes CJ, Younathan MT, Lee WC. The effect of preoperative total parenteral nutrition on surgery outcomes. *J Am Diet Assoc.* 1987; 87: 1202-6.
34. Gristina AG, Costerton JW. Bacterial adherence to biomaterials and tissue. The significance of its role in clinical sepsis. *J Bone Joint Surg Am.* 1985; 67: 264-73.
35. Gristina AG, Jennings RA, Naylor PT, Myrvik QN, Webb LX. Comparative in vitro antibiotic resistance of surface-colonizing coagulase-negative staphylococci. *Anti-microb Agents Chemother.* 1989; 33: 813-6.
36. Gristina AG, Shibata Y, Giridhar G, Kreger A, Myrvik QN. The glycocalyx, biofilm, microbes, and resistant infection. *Semin Arthroplasty.* 1994; 5: 160-70.
37. Gristina AG. Biomaterial-centered infection: microbial adhesion versus tissue integration. *Science.* 1987; 237: 1588-95.
38. Gristina AG. Implant failure and the immuno-incompetent fibro-inflammatory zone. *Clin Orthop Relat Res.* 1994; 298: 106-18.
39. Haleem AA, Berry DJ, Hanssen AD. Mid-term to long-term followup of two-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2004; 428: 35-9.
40. Hanssen AD, Osmon DR. The use of prophylactic antimicrobial agents during and after hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1999; 369: 124-38.
41. Hanssen AD, Rand JA, Osmon DR. Treatment of the infected total knee arthroplasty with insertion of another prosthesis. The effect of antibiotic-impregnated bone cement. *Clin Orthop Relat Res.* 1994; 309: 44-55.
42. Hanssen AD. Prophylactic use of antibiotic bone cement: an emerging standard—in opposition. *J Arthroplasty.* 2004; 19(4 Suppl 1): 73-7.
43. Heck D, Rosenberg A, Schink-Ascani M, Garbus S, Kiewitt T. Use of antibiotic-impregnated cement during hip and knee arthroplasty in the United States. *J Arthroplasty.* 1995; 10: 470-5.
44. Hofmann AA, Goldberg T, Tanner AM, Kurtin SM. Treatment of infected total knee arthroplasty using an articulating spacer: 2-to 12-year experience. *Clin Orthop Relat Res.* 2005; 430: 125-31.
45. Hope PG, Kristinsson KG, Norman P, Elson RA. Deep infection of cemented total hip arthroplasties caused by coagulase-negative staphylococci. *J Bone Joint Surg Br.* 1989; 71: 851-5.
46. Isefuku S, Joyner CJ, Simpson AH. Gentamicin may have an adverse effect on osteogenesis. *J Orthop Trauma.* 2003; 17: 212-6.
47. Jerry GJ Jr, Rand JA, Ilstrup D. Old sepsis prior to total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1988; 236: 135-40.
48. Jevsevar DS, Karlin LI. The relationship between preoperative nutritional status and complications after an operation for scoliosis in patients who have cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am.* 1993; 75: 880-4.
49. Jiranek W.A., Hanssen A.D., Greenwald A.S. Antibiotic-Loaded Bone Cement for Infection Prophylaxis in Total Joint Replacement. *J. Bone Joint Surg. Am.*, Nov 2006; 88: 2487-2500.
50. Josefsson G, Kolmert L. Prophylaxis with systematic antibiotics versus gentamicin in bone cement in total hip arthroplasty. A ten-year survey of 1,688 hips. *Clin Orthop Relat Res.* 1993; 292: 210-4.
51. Kaspar S, de V de Beer J. Infection in hip arthroplasty after a previous injection of steroid. *J Bone Joint Surg Br.* 2005; 87: 454-7.
52. Kendall RW, Duncan CP, Beauchamp CP. Bacterial growth on antibiotic-loaded acrylic cement. A prospective in vivo retrieval study. *J Arthroplasty.* 1995; 10: 817-22.
53. Kendall RW, Duncan CP, Smith JA, Ngui-Yen JH. Persistence of bacteria on antibiotic loaded acrylic depots. A reason for caution. *Clin Orthop Relat Res.* 1996; 329: 273-80.
54. Klein JD, Hey LA, Yu CS, Klein BB, Coufal FJ, Young EP, Marshall LF, Garfin SR. Perioperative nutrition and postoperative complications in patients undergoing spinal surgery. *Spine.* 1996; 21: 2676-82.
55. Koval KJ, Maurer SG, Su ET, Aharonoff GB, Zuckerman JD. The effects of nutritional status on outcome after hip fracture. *J Orthop Trauma.* 1999; 13: 164-9.
56. Kudsk KA, Tolley EA, DeWitt RC, Janu PG, Blackwell AP, Yeary S, King BK. Preoperative albumin and surgical site identify surgical risk for major postoperative complications. *JPN J Parenter Enteral Nutr.* 2003; 27: 1-9.
57. Lautenschlager EP, Jacobs JJ, Marshall GW, Meyer PR Jr. Mechanical properties of bone cements containing large doses of antibiotic powders. *J Biomed Mater Res.* 1976; 10: 929-38.
58. Lautenschlager EP, Marshall GW, Marks KE, Schwartz J, Nelson CL. Mechanical strength of acrylic bone cements impregnated with antibiotics. *J Biomed Mater Res.* 1976; 10: 837-45.
59. Lavernia CJ, Sierra RJ, Baerga L. Nutritional parameters and short term outcome in arthroplasty. *J Am Coll Nutr.* 1999; 18: 274-8.
60. Lawson KJ, Marks KE, Brems J, Rehm S. Vancomycin vs tobramycin elution from polymethylmethacrylate: an in vitro study. *Orthopedics.* 1990; 13: 521-4.
61. Lee GC, Pagnano MW, Hanssen AD. Total knee arthroplasty after prior bone or joint sepsis about the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 2002; 404: 226-31.
62. Lentino JR. Prosthetic joint infections: bane of orthopedists, challenge for infectious disease specialists. *Clin Infect Dis.* 2003; 36: 1157-61.
63. Lewis G, Janna S, Bhattaram A. Influence of the method of blending an antibiotic powder with an acrylic bone cement powder on physical, mechanical, and thermal properties of the cured cement. *Biomaterials.* 2005; 26: 4317-25.
64. Lidgren L. Joint prosthetic infections: a success story. *Acta Orthop Scand.* 2001; 72: 553-6.
65. Liu HT, Chiu FY, Chen CM, Chen TH. The combination of systemic antibiotics and antibiotic impregnated cement in primary total knee arthroplasty in patients of rheumatoid arthritis—evaluation of 60 knees. *J Chin Med Assoc.* 2003; 66: 533-6.
66. Lo NN, Tan JS, Tan SK, Vathsala A. Results of total hip replacement in renal transplant recipients. *Ann Acad Med Singapore.* 1992; 21: 694-8.
67. Lucke M, Schmidmaier G, Sadoni S, Wildemann B, Schiller R, Haas NP, Raschke M. Gentamicin coating of metallic implants reduces implant-related osteomyelitis in rats. *Bone.* 2003; 32: 521-31.
68. Lynch M, Esser MP, Shelley P, Wroblewski BM. Deep infection in Charnley low-friction arthroplasty. Comparison of plain and gentamicin-loaded cement. *J Bone Joint Surg Br.* 1987; 69: 355-60.
69. Maathuis PG, Neut D, Busscher HJ, van der Mei HC, van Horn JR. Perioperative contamination in primary total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2005; 433: 136-9.
70. Mahomed NN, Barrett J, Katz JN, Baron JA, Wright J, Losina E. Epidemiology of total knee replacement in the United States Medicare population. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 87: 1222-8.
71. Malchau H, Herberts P, Ahnfelt L. Prognosis of total hip replacement in Sweden. Follow-up of 92,675 operations performed 1978-1990. *Acta Orthop Scand.* 1993; 64: 497-506.
72. Marin LA, Salido JA, Lopez A, Silva A. Preoperative nutritional evaluation as a prognostic tool for wound healing. *Acta Orthop Scand.* 2002; 73: 2-5.
73. McLaren AC. Alternative materials to acrylic bone cement for delivery of depot antibiotics in orthopaedic infections. *Clin Orthop Relat Res.* 2004; 427: 101-6.
74. McQueen M, Littlejohn A, Hughes SP. A comparison of systemic cefuroxime and cefuroxime loaded bone cement in the prevention of early infection after total joint replacement. *Int Orthop.* 1987; 11: 241-3.
75. Meani E. *Infection and Local Treatment in Orthopedic Surgery* Springer, 2007 ISBN 3540479988, 9783540479987, pages: 395
76. Meding JB, Keating EM, Ritter MA, Faris PM, Berend ME. Long-term followup of posterior-cruciate-retaining TKR in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Orthop Relat Res.* 2004; 428: 146-52.
77. Meding JB, Reddeman K, Keating ME, Klay A, Ritter MA, Faris PM, Berend ME. Total knee replacement in patients with diabetes mellitus. *Clin Orthop Relat Res.* 2003; 416: 208-16.
78. Miclau T, Edin ML, Lester GE, Lindsey RW, Dahners LE. Bone toxicity of locally applied aminoglycosides. *J Orthop Trauma.* 1995; 9: 401-6.
79. Montanaro L, Cavedagna D, Baldassarri L, Arciola CR. Adhesion of a *Staphylococcus aureus* strain to biomaterials does not select methicillin-resistant mutants. *New Microbiol.* 2001; 24: 57-61.
80. Moran JM, Greenwald AS, Matejczyk MB. Effect of gentamicin on shear and interface strengths of bone cement. *Clin Orthop Relat Res.* 1979; 141: 96-101.
81. Murzic WJ, McCollum DE. Hip arthroplasty for osteonecrosis after renal transplantation. *Clin Orthop Relat Res.* 1994; 299: 212-9.
82. Namba RS, Paxton L, Fithian DC, Stone ML. Obesity and perioperative morbidity in total hip and total knee arthroplasty patients. *J Arthroplasty.* 2005; 20(7 Suppl 3): 46-50.

83. Naylor PT, Myrvik QN, Gristina A. Antibiotic resistance of biomaterial-adherent coagulase-negative and coagulase-positive staphylococci. *Clin Orthop Relat Res*. 1990; 261: 126 -33.
84. Nelson CL, Evans RP, Blaha JD, Calhoun J, Henry SL, Patzakis MJ. A comparison of gentamicin-impregnated polymethylmethacrylate bead implantation to conventional parenteral antibiotic therapy in infected total hip and knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1993; 295: 96 -101.
85. Neut D, van de Belt H, Stokroos I, van Horn JR, van der Mei HC, Busscher HJ. Biomaterial-associated infection of gentamicin-loaded PMMA beads in orthopaedic revision surgery. *J Antimicrob Chemother*. 2001; 47: 885 -91.
86. Neut D, van de Belt H, van Horn JR, van der Mei HC, Busscher HJ. The effect of mixing on gentamicin release from polymethylmethacrylate bone cements. *Acta Orthop Scand*. 2003; 74: 670 -6.
87. Nijhof MW, Dhert WJ, Fler A, Vogely HC, Verbout AJ. Prophylaxis of implant-related staphylococcal infections using tobramycin-containing bone cement. *J Biomed Mater Res*. 2000; 52: 754 -61.
88. Nijhof MW, Stallmann HP, Vogely HC, Fler A, Schouls LM, Dhert WJ, Verbout AJ. Prevention of infection with tobramycin-containing bone cement or systemic cefazolin in an animal model. *J Biomed Mater Res*. 2000; 52: 709 -15.
89. Oga M, Arizono T, Sugioka Y, Naylor PT, Myrvik QN, Gristina AG. The inhibition of bacterial adhesion to a tobramycin-impregnated polymethylmethacrylate sub-stratum. *J Long Term Eff Med Implants*. 1992; 1: 321 -8.
90. Oga M, Arizono T, Sugioka Y, Naylor PT, Myrvik QN, Gristina AG. The inhibition of bacterial adhesion to a tobramycin-impregnated polymethylmethacrylate sub-stratum. *J Long Term Eff Med Implants*. 1992; 1: 321 -8.
91. Oga M, Arizono T, Sugioka Y. Bacterial adherence to bioinert and bioactive materials studied in vitro. *Acta Orthop Scand*. 1993; 64: 273 -6.
92. Oga M, Sugioka Y, Hobgood CD, Gristina AG, Myrvik QN. Surgical biomaterials and differential colonization by *Staphylococcus epidermidis*. *Biomaterials*. 1988; 9: 285 -9.
93. Penner MJ, Duncan CP, Masri BA. The in vitro elution characteristics of antibiotic-loaded CMW and Palacos-R bone cements. *J Arthroplasty*. 1999; 14: 209 -14.
94. Penner MJ, Masri BA, Duncan CP. Elution characteristics of vancomycin and tobramycin combined in acrylic bone-cement. *J Arthroplasty*. 1996; 11: 939 -44.
95. Petty W, Spanier S, Shuster JJ. Prevention of infection after total joint replacement. Experiments with a canine model. *J Bone Joint Surg Am*. 1988; 70: 536 -9.
96. Phillips CB, Barrett JA, Losina E, Mahomed NN, Lingard EA, Guadagnoli E, Baron JA, Harris WH, Poss R, Katz JN. Incidence rates of dislocation, pulmonary embolism, and deep infection during the first six months after elective total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am*. 2003; 85: 20 -6.
97. Postak PD, Greenwald AS. Assuring cement fixation: all mixing systems are NOT the same. *Proc Am Acad Orthop Surg*. 2003; 4: 656 .
98. Postak PD, Greenwald AS. The influence of antibiotics on the fatigue life of acrylic bone cement: assuring clinical structural integrity. Presented as a scientific exhibit at the Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2005 Feb 23-27; Washington, DC.
99. Powell DL, Whitener CJ, Dye CE, Ballard JO, Shaffer ML, Eyster ME. Knee and hip arthroplasty infection rates in persons with haemophilia: a 27 year single center experience during the HIV epidemic. *Haemophilia*. 2005; 11: 233 -9.
100. Powles JW, Spencer RF, Lovering AM. Gentamicin release from old cement during revision hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*. 1998; 80: 607 -10.
101. Ramage G, Tunney MM, Patrick S, Gorman SP, Nixon JR. Formation of *Propionibacterium acnes* biofilms on orthopaedic biomaterials and their susceptibility to antimicrobials. *Biomaterials*. 2003; 24: 3221 -7.
102. Richter-Hintz D, Rieker J, Rauch L, Homey B. [Sensitivity to constituents of bone cement in a patient with joint prosthesis]. *Hautarzt*. 2004; 55: 987 -9. German.
103. Ridgeway S, Wilson J, Charlet A, Kafatos G, Pearson A, Coello R. Infection of the surgical site after arthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 2005; 87: 844 -50.
104. Sanzen L, Walder M. Antibiotic resistance of coagulase-negative staphylococci in an orthopaedic department. *J Hosp Infect*. 1988; 12: 103 -8.
105. Seldes RM, Winiarsky R, Jordan LC, Baldini T, Brause B, Zodda F, Sculco TP. Liquid gentamicin in bone cement: a laboratory study of a potentially more cost-effective cement spacer. *J Bone Joint Surg Am*. 2005; 87: 268 -72.
106. Sharma S, Nicol F, Hullin MG, McCreath SW. Long-term results of the uncemented low contact stress total knee replacement in patients with rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Br*. 2005; 87: 1077 -80.
107. Silva M, Luck JV Jr. Long-term results of primary total knee replacement in patients with hemophilia. *J Bone Joint Surg Am*. 2005; 87: 85 -91.
108. Smabrekke A, Espehaug B, Havelin LI, Fumes O. Operating time and survival of primary total hip replacements: an analysis of 31,745 primary cemented and uncemented total hip replacements from local hospitals reported to the Norwegian Arthroplasty Register 1987-2001. *Acta Orthop Scand*. 2004; 75: 524 -32.
109. Springer BD, Lee GC, Osmon D, Haidukewych GJ, Hanssen AD, Jacofsky DJ. Systemic safety of high-dose antibiotic-loaded cement spacers after resection of an infected total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2004; 427: 47 -51.
110. Starker PM, LaSala PA, Askanazi J, Todd G, Hensle TW, Kinney JM. The influence of preoperative total parenteral nutrition upon morbidity and mortality. *Surg Gynecol Obstet*. 1986; 162: 569 -74.
111. Sterling GJ, Crawford S, Potter JH, Koerbin G, Crawford R. The pharmacokinetics of Simplex-tobramycin bone cement. *J Bone Joint Surg Br*. 2003; 85: 646 -9.
112. Stewart PS, Costerton JW. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *Lancet*. 2001; 358: 135 -8.
113. Stewart PS. Mechanisms of antibiotic resistance in bacterial biofilms. *Int J Med Microbiol*. 2002; 292: 107 -13.
114. Stromboni M, Menguy F, Hardy P, Leparic JM, Lortat-Jacob A, Benoit J. [Total hip arthroplasty and femoral head osteonecrosis in renal transplant recipients]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2002; 88: 467 -74. French.
115. Tannenbaum DA, Matthews LS, Grady-Benson JC. Infection around joint replacements in patients who have a renal or liver transplantation. *J Bone Joint Surg Am*. 1997; 79: 36 -43.
116. Thomes B, Murray P, Bouchier-Hayes D. Development of resistant strains of *Staphylococcus epidermidis* on gentamicin-loaded bone cement in vivo. *J Bone Joint Surg Br*. 2002; 84: 758 -60.
117. Tunney MM, Patrick S, Gorman SP, Nixon JR, Anderson N, Davis RI, Hanna D, Ramage G. Improved detection of infection in hip replacements. A currently underestimated problem. *J Bone Joint Surg Br*. 1998; 80: 568 -72.
118. van de Belt H, Neut D, Schenk W, van Horn JR, van der Mei HC, Busscher HJ. Gentamicin release from polymethylmethacrylate bone cements and *Staphylococcus aureus* biofilm formation. *Acta Orthop Scand*. 2000; 71: 625 -9.
119. van de Belt H, Neut D, Schenk W, van Horn JR, van der Mei HC, Busscher HJ. Infection of orthopedic implants and the use of antibiotic-loaded bone cements. A review. *Acta Orthop Scand*. 2001; 72: 557 -71.
120. Verheyen CC, Dhert WJ, de Bleeck-Hogervorst JM, van der Reijden TJ, Petit PL, de Groot K. Adherence to a metal, polymer and composite by *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis*. *Biomaterials*. 1993; 14: 383 -91.
121. Wininger DA, Fass RJ. Antibiotic-impregnated cement and beads for orthopedic infections. *Antimicrob Agents Chemother*. 1996; 40: 2675 -9.
122. Yang K, Yeo SJ, Lee BP, Lo NN. Total knee arthroplasty in diabetic patients: a study of 109 consecutive cases. *J Arthroplasty*. 2001; 16: 102 -6.

Контактная информация

Середа А.П.

Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ
Тел.: +7 (926) 555-06-46

e-mail: drsreda@gmail.com

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Барванян Г.М., Глухих А.А.

ГУ Коми Республиканская больница, г. Сыктывкар

УДК: 616.367-089:616.366-089.85

Резюме

Проведен анализ хирургического лечения 36 больных с ятрогенными повреждениями желчных протоков после холецистэктомии. Результаты подтверждают эффективность применения гепатикоюностомии на сменном транспеченочном дренаже. Надежность и контролируемость такого соустья позволяют нивелировать многие прогностически неблагоприятные факторы риска развития стриктур холедоха.

Ключевые слова: ятрогенные повреждения, желчные протоки, сменный транспеченочный дренаж.

Ятрогенное повреждение внепеченочных желчных протоков (ВЖП) является серьезной проблемой в билиарной хирургии. По литературным данным частота повреждений ВЖП достигает при открытой холецистэктомии 0,1–0,5% [2], а при лапароскопической холецистэктомии – 0,3–0,7% [4]. В большинстве случаев повреждение ВЖП обрекает больного на длительные страдания, инвалидизацию, а летальность при этом доходит до 8–17% [1]. Повторные операции, направленные на восстановление адекватного оттока желчи в просвет желудочно-кишечного тракта, сложны, нередко многоэтапны и влияют на ресурсы системы здравоохранения. До настоящего времени спорными остаются вопросы хирургической тактики при повреждении ВЖП. Выбор надлежащего способа хирургического лечения позволяет в большинстве случаев полностью реабилитировать больного с повреждением ВЖП [8]. Целью нашей работы является изучение причин и особенностей ятрогенных повреждений ВЖП при холецистэктомии, обоснование хирургической тактики, позволяющей получить приемлемые результаты лечения больных с повреждением ВЖП.

Исследование основывается на анализе лечения 36 больных, находившихся в хирургическом отделении Коми Республиканской больницы с ятрогенными повреждениями ВЖП с 1995 года по 2009 год. 30 пациентов (83,3%) были переведены из других ЛПУ. Женщин было 31, мужчин – 5. Возраст больных от 23 до 73 лет. Все больные оперированы по поводу желчнокаменной болезни. Открытая холецистэктомия выполнена 30 пациентам, лапароскопическая – 6.

По сроку диагностики повреждения ВЖП выделены 2 группы пациентов. В I-ую группу вошли 8 пациентов с травмой, распознанной во время первой операции. Во II-ой группе 28 пациентов, у которых ятрогения проявилась и диагностирована после операции.

Для определения уровня повреждения ВЖП использовали классификацию по Н. Bismuth (2001): I тип

SURGICAL TREATMENT OF IATROGENIC BILE DUCTS INJURIES AFTER CHOLECYSTECTOMY

Barvanyan G.M., Glukhikh A.A.

Surgical treatment of 36 patients with iatrogenic injuries of bile ducts after cholecystectomy have been analyzed. The results confirm efficacy of hepaticojunostomy on removable transhepatic drainage. Reliability and controllability of such junction allow to avoid many predictors of poor outcome regarding development of stricture.

Keywords: iatrogenic injuries, bile ducts, removable transhepatic drainage.

– низкая, длина общего печеночного протока более 2 см; II тип – средняя, длина протока менее 2 см; III тип – воротная стриктура; IV тип – деструкция конfluence печеночных протоков; V тип – вовлечение правого долевого протока в сочетании (или без) с поражением общего печеночного протока.

При обнаружении повреждения ВЖП во время первой операции применяли следующую тактику. При полном пересечении холедоха без дефицита тканей протока выполняли билиобилиарный анастомоз «конец-в-конец». При повреждениях Bismuth I и II, если стенки желчного протока достаточно плотные, диаметр его 1 см и больше, накладывали гепатикоюностомию (ГЕС) по Ру. При повреждениях Bismuth III – V и во всех случаях, когда желчный проток узкий и/или тонкостенный, выполняли ГЕС по Ру на сменном транспеченочном дренаже (СТПД).

Хирургическая тактика при лечении пациентов II-ой группы показана на рисунке 1.

Первичные операции, при которых произошло повреждение ВЖП, в 22 (61,1%) случаях выполнены хирургами с небольшим стажем работы или хирургами с большим стажем работы в абдоминальной хирургии, но с небольшим опытом в хирургии желчных путей. В 14 (38,9%) случаях ятрогении допущены хирургами, имеющими достаточный опыт в билиарной хирургии.

При повреждении ВЖП у пациентов I-ой группы хирургами были указаны следующие причины: в 7 случаях затруднения идентификации общего желчного протока при выраженных инфильтративных изменениях шейки желчного пузыря и/или гепатодуоденальной связки и в 1 – проблемы при контроле интраоперационного кровотечения.

При ретроспективном анализе повреждения ВЖП у пациентов II-ой группы в 11 случаях хирургами указаны технические трудности в зоне оперативного вмешательства. В 5 случаях указаний на какие-либо технические проблемы во время первой операции не было, и в 7

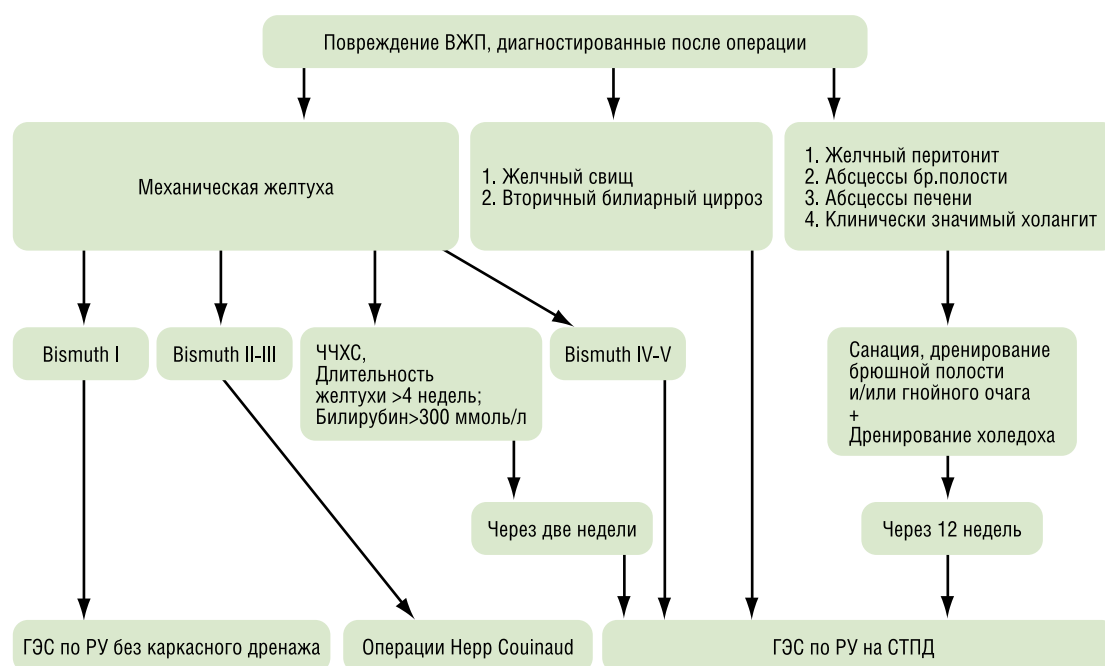


Рис. 1. Алгоритм хирургического лечения повреждений ВЖП у пациентов II-ой группы

случаях мы не располагаем данными об особенностях предшествующего вмешательства. Пятеро больных поступили с клиникой стриктуры холедоха в течение первого года после операции. Трех из них на первой операции диагностирован синдром Миризи. В 2 случаях отмечено длительное желчеистечение после операции, что было расценено как несостоятельность культи пузырного протока. Дополнительные диагностические процедуры для уточнения источника желчеистечения в этих случаях не применялись. Интраоперационная холангиография в обеих группах, в том числе и при диагностике повреждения ВЖП во время первой операции, не выполнялась. Аномалий и редких вариантов нормальной анатомии ВЖП при выполнении реконструктивных операций не отмечено ни в одном случае.

Полученные данные по уровню повреждений ВЖП в обеих группах представлены в таблице №1.

Из 8 пациентов I-ой группы 4 больным выполнена ГЭС по Ру, 2 больным – ГЭС по Ру на СТПД, по одному случаю шов холедоха «конец-в-конец» и бигепатикоеюностомия по Ру. Осложнения развились у 2 больных. Оба осложнения с летальным исходом: одна больная после ГЭС по Ру из-за несостоятельности анастомоза и один больной после ГЭС по Ру на СТПД вследствие гемобилии. Критерием хорошей оценки отдаленного результата считаем отсутствие признаков, в том числе лабораторных, билиарной гипертензии. Неудовлетворительным исходом считаем рецидив стриктуры. Двое пациентов из этой группы оперированы повторно по поводу стеноза соустья: через 5 месяцев с бигепатикоеюностомией по Ру и через 12 месяцев с ГЭС по Ру. Обоим пациентам проведен

Табл. 1. Уровни повреждений ВЖП

Тип повреждения по Bismuth	I-ая группа	II-ая группа
I	2	13
II	5	9
III		4
IV	1	1
V		1
Всего	8	28

СТПД через зону стеноза анастомозов.

Во II-ой группе 17 больных поступили с клиникой механической желтухи, 10 больных с желчным свищом и 1 больная с клиникой разлитого желчного перитонита. Трех больным до поступления безуспешно были выполнены повторные операции в тех стационарах, где произошло повреждение ВЖП. Хирурги не смогли установить характер и локализацию повреждения ВЖП.

Для диагностики повреждения ВЖП после операции при поступлении больных с желтухой: всем выполнили УЗИ брюшной полости, магнитно-резонансную-холангиографию – 7 больным, ретроградную холангиографию – 1 больному, чрескожную чреспеченочную холангиографию с последующей холангиостомией – 5 больным. При наличии желчного свища УЗИ брюшной полости и фистулографию проводили всем пациентам, ретроградную холангиографию – 2 больным. КТ брюшной полости выполнили 7 пациентам. Из них у 2 из 6 высоколихорадящих больных выявлено ограниченное скопление желчи в подпеченочном пространстве. У одной больной диагностирован формирующийся вторичный билиар-

ный цирроз печени. Она категорически отказалась от реконструктивной операции и периодически поступает в хирургическое отделение с рецидивирующей желтухой.

Шов холедоха выполнен 2 пациентам, билиодигестивные анастомозы – 23 больным. Четверым пациентам из группы с билиодигестивными анастомозами первым этапом были выполнены операции по санации желчного перитонита и абсцессов (инфицированных затеков желчи) подпеченочного пространства с идентификацией и дренированием холедоха. На второй, собственно реконструктивный, этап вмешательства они были госпитализированы через 12 недель. Этим пациентам и еще 15 больным выполнена ГЕС по Ру на СТПД (82,6%). ГЕС по Ру без каркасного дренирования выполнена 4 (17,4%) пациентам с 2005 года, в том числе одна операция по Нерр-Couinaud.

Одной больной произведено наружное дренирование правого печеночного протока и второму больному – наружное транспеченочное дренирование гепатикохоледоха с микрогастростомией. На реконструктивный этап операции эти больные не явились.

Непосредственно после операции абдоминальные осложнения отмечены в 10 (35,7%) случаях: несостоятельность билиобилиарного анастомоза у 1 пациента, несостоятельность ГЕС на СТПД – у 5 пациентов, гемобилия – у 4 пациентов. Несостоятельность проявлялась желчеистечением по «улавливающему» дренажу. Проводилась выжидательная консервативная терапия с хорошим результатом. Гемобилия также купирована консервативными мероприятиями. Подтекание желчи мимо выведенного на кожу транспеченочного дренажа в поздние сроки (у 3 больных в сроки 18–20 месяцев) осложнением не считаем. В этих случаях ставим показания к удалению дренажа. Полагаем, если рубец на коже вокруг дренажа перестал «обжимать» его, это является косвенным признаком прекращения возможного рубцевания билиодигестивного соустья.

Во второй группе умерло 4 больных. Два пациента, которые не явились на реконструктивный этап операции, умерли через 8 и 12 месяцев. Третья больная с одновременным повреждением ВЖП и правой печеночной артерии умерла непосредственно после операции от прогрессирующей печеночной недостаточности. В четвертом случае несостоятельность бескаркасной ГЕС осложнилась развитием желчного перитонита. Больная умерла после релапаротомии. Двум умершим больным была предпринята попытка реконструктивной операции хирургами, допустившими повреждение, но не имеющими опыта подобных сложных вмешательств.

У одной пациентки II-ой группы с СТПД через 6 месяцев произошел обрыв дренажа во время смены. Ей выполнено эндобилиарное стентирование гепатикоеюноанастомоза по поводу возникшего неконтролируемого наружного желчного свища. Эта больная и еще 3 больных, с имеющимся СТПД, находятся в настоящее время под наблюдением.

В отдаленном периоде во II-ой группе у 1 (5,3%) больной с циркулярным швом холедоха, осложнившимся несостоятельностью швов, наступила стриктура соустья. Ей выполнено наложение ГЕС на СТПД.

Таким образом, в обеих группах в ближайшем послеоперационном периоде осложнения развились у 12 (33,3%) больных. Непосредственно после операции из 34 больных с повреждением ВЖП умерло 4 (11,1%). С учетом 2 пациентов, которые не явились на реконструктивный этап операции, из 36 пациентов умерло 6 (16,7%). Одна пациентка с рецидивирующей механической желтухой отказалась от реконструктивной операции. В отдаленном периоде стриктура развилась у 3 (8,3%) больных. Они успешно оперированы повторно с выполнением длительного каркасного дренирования. У всех 20 больных обеих групп, которым выполнена ГЕС на СТПД и прослежены отдаленные результаты, стриктур соустья не отмечено.

Обсуждение

Частота травм ВЖП не имеет тенденции к снижению, а лечение подобных повреждений становится все более значимой проблемой [2]. Одной из причин интраоперационных травм ВЖП является отсутствие у хирургов опыта оперативных вмешательств по поводу желчно-каменной болезни. В нашем исследовании подтверждением данного факта является то, что в 22 (61,1%) случаях повреждение ВЖП допущено хирургами районных больниц с недостаточным опытом билиарной хирургии. Число холецистэктомий в таких учреждениях обычно не превышает 20 операций в год.

Другой причиной ятрогенных повреждений ВЖП являются дефекты оперативной техники, нарушение общеизвестных алгоритмов действий хирурга при технических трудностях. Выраженность воспалительно-инфильтративного процесса в проекции гепатодуоденальной связки, трудно контролируемые кровотечения в этой зоне, анатомические варианты расположения ВЖП – понятия достаточно субъективные. По нашим данным интраоперационная холангиография при проблемах с идентификацией желчных протоков во время первой операции не выполнялась ни в одном случае.

Считаем правильным относить случаи, когда в течение первого года после холецистэктомии требуется повторная операция с целью коррекции нарушенного желчеоттока, к повреждениям ВЖП [10]. В нашем исследовании возникшие проблемы с желчеоттоком у всех 5 подобных больных позволяют уверенно их считать следствием проведенного оперативного вмешательства, так как до операции они не имели клинических признаков нарушения проходимости желчных путей.

У большинства наших пациентов травмы ВЖП были диагностированы поздно. Только у 8 (22,2%) пациентов повреждение распознано во время первой операции. И хотя считается, что при «свежих» травмах исходы лучше [2], мы не получили различий по результатам хирургического лечения пациентов обеих групп. Так, из 8 больных

со «свежими» повреждениями ВЖП 2 (25%) умерло от послеоперационных осложнений и 2 (33,3%) из оставшихся 6 больных в последующем пришлось оперировать повторно по поводу развившегося стеноза. В группе пациентов, у которых осложнения диагностированы после операции умерло 4 (14,3%) больных. Рецидив стриктуры холедоха отмечен у одного пациента (5,3%). Статистически достоверной разницы по летальности и осложнениям по обеим группам не отмечено ($P>0,1$) из-за малого числа пациентов первой группы. Тем не менее, одномоментная операция по устранению последствий повреждения ВЖП по нашему мнению, все же предпочтительней. Считаем, что развитие стриктур билиодигестивных анастомозов в I-ой группе связаны с ошибочной тактикой, а именно формированием бескаркасного соустья при узких желчных протоках.

Грубой ошибкой считаем попытку хирурга, допустившего повреждение и не имеющего достаточного опыта реконструктивной хирургии, продолжать операцию. Такие попытки устранить последствия повреждения ВЖП при отсутствии соответствующего опыта являются серьезным прогностически неблагоприятным фактором [9]. Двое из 3 больных, которым такая попытка была предпринята, умерли после перевода в специализированное отделение. Что касается времени выполнения повторных операций, мы придерживаемся тактики оперировать больного сразу после уточнения диагноза повреждения и проведения необходимой предоперационной подготовки [8]. Принципиальной разницы в сроках операции пациентов с механической желтухой и желчными свищами нет.

Основной операцией по данным нашего исследования остается ГЕС на СТПД, несмотря на необходимость длительного последующего лечения. Всего каркасные соустья выполнены в 23 (69,7%) случаях. По нашим данным повреждений типа I–II по классификации Bismuth, то есть достаточно низкие, отмечены в 29 (80,6%) случаях. Тем не менее, процент каркасных соустьев достаточно высок. Обусловлено это тем, что пациенты поступали из других больниц с уже развившимися местными осложнениями в проекции гепатодуоденальной связки. В таких условиях, даже при повреждениях Bismuth I–II, оправданным является формирование билиодигестивных соустьев на СТПД. Считаем, что длительное каркасное дренирование позволяет нивелировать такие прогностически неблагоприятные факторы в плане развития отдаленных стриктур холедоха, как наличие желчного свища, протяженный рубцовый процесс в зоне повреждения, высокое повреждение и узость ВЖП.

Открытым остается вопрос о билио-билиарных соустьях при повреждении общего желчного протока. Несмотря на то, что существует мнение о нецелесообразности выполнения такого анастомоза при повреждении ВЖП [3], допускаем в отдельных случаях его применение. Обязательным условием при этом должно быть отсутствие дефицита тканей холедоха [7]. В двух случаях мы получили хорошие результаты. В третьем случае развился стеноз соустья, причиной которого явилась несостоятельность швов.

В плане лечения заслуживает внимания стентирование стриктур при повреждениях ВЖП. У нас единичное наблюдение при доброкачественных заболеваниях ВЖП. В немногочисленных публикациях по этому вопросу пока четко не определены показания к стентированию при травмах ВЖП, когда такая процедура была бы первым и окончательным методом лечения [6].

В заключение отметим, что основными причинами ятрогенных травм ВЖП являются отсутствие у хирургов опыта билиарной хирургии и дефекты оперативной техники. Выбранная нами тактика хирургического лечения подобных повреждений позволяет получить приемлемый результат. Несмотря на значительный технологический прогресс (современные шовные материалы, появление эндобилиарных стентов), длительное каркасное дренирование пока остается в арсенале хирургов, выполняющих реконструктивные вмешательства. Надежность и контролируемость билиодигестивного соустья на СТПД позволяет нивелировать многие прогностически неблагоприятные факторы риска развития отдаленных стриктур холедоха. Необходимо дальнейшее уточнение показаний для выполнения эндобилиарного стентирования при ятрогенных повреждениях и доброкачественных стриктурах ВЖП.

Литература

1. Федоров В.И. Эндоскопическая хирургия / Федоров В.И., Сигал Е.И., Одинцов В.В. — М.: ГЭОТАР. — Медицина, 1998. — 350 с.
2. Чернышев В.Н. Лечение повреждений и рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков / Чернышев В.Н., Романов В.Е., Сухоруков В.В. // Хирургия. — 2004. — №11. — С. 46–49.
3. Bismuth H. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment / Bismuth H., Majno P.E. // World J Surg. — 2001. — 25. — P. 1241–1244.
4. Fischer J.E. Is damage to the common bile duct during laparoscopic cholecystectomy an inherent risk of operation? / Fischer J.E. // Am J Surg. — 2009. — 197(6). — P. 829–832.
5. Massarweh N.N. Surgeon knowledge, behavior, and opinions regarding intraoperative cholangiography / Massarweh N.N. [et al.] // J Am Coll Surg. — 2008. — 207(6). — P. 821–830.
6. Nokashima A. An experience of treatment of postoperative biliary stricture at a single Japanese institute / Nokashima A. [et al.] // Hepatogastroenterology. — 2009. — 56(89). — P. 43–46.
7. de Reuver P.R. Long-term results of a primary end-to-end anastomosis in preoperative detected bile duct injury / de Reuver P.R. [et al.] // J Gastrointest Surg. — 2007. — 11. — P. 296–302.
8. de Reuver P.R. Referral pattern and timing of repair are risk factors for complications after reconstructive surgery for bile duct injury / de Reuver P.R. [et al.] // Annals of Surgery. — 2007. — V 245, N5. — P. 763–770.
9. Sicklick J.K. Surgical Management of Bile Duct Injuries Sustained During Laparoscopic Cholecystectomy Perioperative Results in 200 Patients / Sicklick J.K. [et al.] // Annals of Surgery. — 2005. — V 241, N5. 7– P. 86–795.

Контактная информация

Барванян Георгий Михайлович, к.м.н., врач хирургического отделения ГУ «Коми Республиканская больница».
Глухих Анатолий Андреевич, заведующий операционным блоком ГУ «Коми Республиканская больница».

167011, г. Сыктывкар, Пушкина 114, Коми Республиканская больница, хирургическое отделение. Тел.: 8 (8212) 22-98-80

e-mail: bgmee07@rambler.ru

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

Зубрицкий В.Ф.¹, Забелин М.В.¹, Левчук А.Л.², Покровский К.А.³,
Рябов А.Л.², Багдосаров Р.Б.⁴

УДК: 616.381-008.718-0711-08:616.94

¹ Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ;

² Национальный медико-хирургический центр им. Н.Н. Пирогова;

³ Городская клиническая больница №67;

⁴ Городская клиническая больница №29 (гл. врач – проф. Саввин Ю.Н.)

Резюме

Представлены результаты измерения и динамики внутрибрюшного давления у 93 больных интраабдоминальной инфекцией. Установлено, что абдоминальный сепсис в 100% случаях осложняется повышением внутрибрюшного давления и развитием внутрибрюшной гипертензии, синдром внутрибрюшной гипертензии развивается в 48,39% случаях. Выявлена корреляционная зависимость между величиной ВБД и распространенностью воспалительного процесса брюшной полости и забрюшинного пространства ($p < 0,05$), а также между уровнем ВБД и степенью тяжести состояния по шкале APACHE II ($p < 0,05$). При этом длительное сохранение внутрибрюшной гипертензии у больных интраабдоминальной инфекцией способствует прогрессированию полиорганной недостаточности и требует выполнения лапаротомии, одной из задач которой является снижение внутрибрюшного давления.

Ключевые слова: внутрибрюшная гипертензия, интраабдоминальная инфекция, полиорганная недостаточность, сепсис.

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION FOR PATIENTS SUFFERING FROM ABDOMINAL SEPSIS

Zubritskiy V.F., Zabelin M.V., Levchuk A.L., Pokrovskiy K.A., Ryabov A.L., Bagdosarov R.B.

The results of dynamics as well as measuring of intra-abdominal pressure of 93 patients suffering from intra-abdominal infection are presented. It was observed that in 100% of cases abdominal sepsis is complicated by increase of intra-abdominal pressure and developing intra-abdominal hypertension; intra-abdominal hypertension syndrome develops in 48,39% of cases. Correlation dependence between the rate of intra-abdominal pressure and extent of inflammation of abdomen and retroperitoneal space ($p < 0,05$), as well as between the rate of intra-abdominal pressure and severity condition as per APACHE II scale ($p < 0,05$) were observed. At that, long-term hypertension of patients suffering from intra-abdominal infection provides for progressive multiple organ failure and requires laparotomy; lowering intra-abdominal pressure is one of the objectives of laparotomy.

Keywords: intra-abdominal hypertension, intra-abdominal infection, multiple organ failure, sepsis.

Одной из наиболее сложных проблем хирургии остается лечение абдоминальных гнойно-воспалительных заболеваний и осложнений. В структуре хирургической заболеваемости перитонит и вызывающие его деструктивные поражения органов брюшной полости занимают одно из первых мест. Резко увеличилось число больных с инфицированными формами панкреонекроза, перфорацией желудочно-кишечного тракта, различными травматическими повреждениями органов брюшной полости, распространенным перитонитом различной этиологии. Летальность при этом не имеет какой-либо тенденции к снижению и колеблется, по данным последних лет, от 19 до 75% [1, 4, 6, 7].

Внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) – одно из проявлений органной дисфункции, обусловленное повышением внутрибрюшного давления (ВБД). При этом состоянии отмечаются нарушения сердечно-сосудистой системы, дыхания, мочевыделения, расстройства перфузии внутренних органов и развитие ишемии кишечника. Ишемические нарушения спланхической зоны чреваты усугублением воспалительной реакции, повышению проницаемости кишечника с развитием бактериальной транслокации, что может играть важную роль в развитии синдрома системного воспалительного ответа (SIRS) и полиорганной недостаточности у больных с

интраабдоминальной инфекцией [2, 3, 8–10]. К сожалению, контроль ВБД не вошел в рутинную практику отделений реанимации и интенсивной терапии наряду с мониторингом состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Между тем, известно, что недооценка клинической значимости ВБГ является обстоятельством, увеличивающим количество неблагоприятных исходов у больных в критическом состоянии [3, 6, 8, 10].

Цель исследования: изучить влияние ВБГ на течение и исход абдоминального сепсиса.

Материалы и методы

Основу исследования составили клинические материалы обследования и лечения 93 пациентов с распространенным перитонитом и абдоминальным сепсисом, находившихся под нашим наблюдением за период 2005–2010 гг. Мужчин было – 56 (60,22%), женщин – 37 (39,78%). Возраст больных варьировал от 18 до 83 лет, средний возраст $45 \pm 6,0$ лет. Число больных трудоспособного возраста составило 83,87%. Сопутствующие заболевания имелись у 49 (52,69%) больных.

В исследование были включены случаи верифицированного во время операции разлитого гнойного перитонита, соответствующие диагностическим критериям сепсиса, с исключением случаев разлитого перитонита,

если очаг внутрибрюшной инфекции был ликвидирован в ходе первой операции у пациента и клиника заболевания, у которого не соответствовала критериям диагностики сепсиса [5, 7].

Этиология перитонита была обусловлена в 37 (39,78%) наблюдениях перфоративной язвой желудка и 12-перстной кишки, в 20 (21,51%) – ущемленной грыжей с некрозом тонкой кишки, в 17 (18,58%) – острым гангренозно-перфоративным аппендицитом, в 15 (16,13%) – несостоятельностью анастомоза, в 2 (2,15%) – ятрогенной перфорацией тонкой кишки, в 1 (1,08%) флегмоной желудка и перфорацией дивертикула тонкой кишки в 1 (1,08%) наблюдений. Критерием исключения из исследования были больные с онкопатологией, панкреонекрозом, хирургическими осложнениями инфекционных заболеваний, инфарктом кишечника.

Все пациенты подвергались стандартному клинико-лабораторному обследованию, включавшее общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, определение уровня прокальцитонина, С-реактивного белка, интерлейкина – 6 (IL-6). Инструментальное обследование включало выполнение рентгенографии органов грудной клетки и брюшной полости, УЗ-мониторинг органов живота, ФГДС, компьютерную томографию (КТ) брюшной полости.

Контроль за состоянием показателей центральной и микрогемодинамики осуществляли методом гидродинамической вивореометрии крови с использованием программного обеспечения «Знак Стрельца» (NUM.exe). Используя этот метод, рассчитывали параметры центральной и микрогемодинамики, описание водных секторов, интегральное заключение о типе развития критического волемического нарушения больного, а также производили расчет интегрального коэффициента прогнозирования шока – К.

Для объективной оценки прогноза и тяжести состояния больных использовали шкалы Мангеймского индекса перитонита (МИП) и APACHE II. Степень органной дисфункции определяли по шкале SOFA.

Пациенты получали сопоставимый объем интенсивной терапии, согласно отечественным рекомендациям по диагностике и лечению сепсиса [5].

Всем пациентам производили измерение ВБД и абдоминального перфузионного давления (АПД). Оценку ВБД проводили согласно рекомендациям Всемирного общества по изучению внутрибрюшной гипертензии (WSACS) путем измерения давления в мочевом пузыре, с помощью тонометра низких давлений «Тритон – 01». При этом ВБД исследовали каждые 8 часов, если оно было ниже 15 мм. рт. ст. и каждые 4 часа, при ВБД выше 15 мм. рт. ст. Абдоминальное перфузионное давление определяли как разницу между средним артериальным (САД) и внутрибрюшным давлением (АПД=САД – ВБД). САД определяли как сумму одного систолического артериального давления (СД) и двух диастолических артериальных давления (ДД) деленную на три (САД= (ДД + ДД + СД) / 3).

Для оценки степени внутрибрюшной гипертензии нами использовалась классификация D. Meldrum et al. (1997), согласно которой: I степень 10–15 мм рт. ст.; II степень 15–25 мм рт. ст.; III степень 25–35 мм рт. ст.; IV степень >35 мм рт. ст. [10, 12]

Установлено, что при поступлении у пациентов с распространенным перитонитом и абдоминальным сепсисом в 100% случаев отмечается повышение ВБД. У 41,94% больных была выявлена III степень внутрибрюшной гипертензии, у 34,4% – II степень и у 11,83% больных – I степень. Уровень внутрибрюшной гипертензии IV степени был зарегистрирован у 11,83% больных. Снижение АПД ниже 85 мм рт. ст. отмечено в 84,95% случаев, при этом уровень АПД менее 65 мм рт. ст. был отмечен в 44,08% случаев.

Все больные оперированы. В зависимости от тактики завершения операции все больные были разделены на две группы. В I группу были включены 49 (53,69%) пациентов, у которых лапаротомия закончилась ушиванием раны наглухо с традиционным дренированием, II группу составили 44 (47,31%) больных, которым лапаротомию завершали временным закрытием брюшной раны, с использованием метода лапаростомии. Больным I группы было проведено от 1 до 3 релапаротомий, в течении $6 \pm 1,5$ суток. Больным с лапаростомой было проведено от 1 до 5 плановых санаций, после чего на $5 \pm 1,2$ сутки ушивался только кожный лоскут, не стягивая мышечно-апоневротический слой.

Сравнительный анализ групп декомпрессионного и традиционного завершения оперативных вмешательств обнаружил их сопоставимость по полу, возрасту и степени тяжести состояния по интегральным шкалам

Результаты исследования

В результате исследования уровня ВБД у больных абдоминальным сепсисом было установлено, что уровень внутрибрюшной гипертензии достоверно указывает на прогрессирование воспалительно-деструктивного процесса в брюшной полости, увеличивается по мере клинического ухудшения состояния больных, что подтверждалось наличием клинических признаков перитонита, пареза кишки и развившихся гнойно-септических осложнений, а также данными лабораторных тестов оценки тяжести состояния по шкале APACHE II и SOFA (см. табл. 1).

Установлена статистически значимая прямая положительная корреляционная связь между уровнем внутрибрюшной гипертензии и распространенностью воспалительного процесса брюшной полости и забрюшинного пространства ($p < 0,05$). Увеличение показателей внутрибрюшного давления совпадало с ухудшением тяжести состояния пациентов по шкалам МИП, APACHE II и было связано с прогрессированием воспалительного процесса в брюшной полости, забрюшинном пространстве, и развитием признаков полиорганной недостаточности.

Табл. 1. Зависимость между уровнем внутрибрюшного давления и тяжестью состояния пациентов абдоминальным сепсисом в предоперационном периоде (n=93)

Градация сепсиса	Кол-во больных, n (%)	ВБД, мм рт. ст.	APACHE II, баллы	SOFA, баллы	МИП, баллы	Уровень лейкоцитов, 10 ⁹ /л	IL-6 пкг/мл
Сепсис (3 признака SIRS)	31 (33,33)	12±0,4	12±2,3	3,1±0,6	15±2	12,5±2,4	10±1,1
Сепсис (4 признака SIRS)	37 (39,78)	21±1,8*	16±1,7*	6,2±1,8	24±2*	14,9±1,4*	25±1,3*
Тяжелый сепсис	16 (17,2)	26±1,2*	19±1,4*	8,4±1,2	33±2*	16,7±1,8*	95±5,6*
Септический шок	9 (9,68)	30±2,5*	24±1,2*	10,4±1,6	35±6*	20,1±0,8*	145±8,2*

Примечание: * – достоверность различий (p < 0,05)

Во всех исследуемых группах пациентов в послеоперационном периоде нами был проведен анализ результатов мониторингирования внутрибрюшного и абдоминального перфузионного давления (рис. 1, 2).

В обеих группах сравнения, в первые сутки после лапаротомии, отмечено достоверное снижение ВБД и увеличение АПД, уменьшение легочной гипертензии и диастолической нагрузки, а также увеличение ударного объема сердца и артериального давления.

Впервые дни послеоперационного периода у пациентов I группы отмечалась ВБГ второй степени, с постепенным нарастанием уровня ВБД к 4–5 суткам (27,1±4,5 мм рт. ст.), что соответствовало ВБГ III степени. При этом уровень АПД оставалось низким, достигая минимальных значений (60,3±9,1 мм рт. ст.) на 5-е сутки. Нарастание уровня ВБД характеризовалось клиническим ухудшением состояния больных и прогрессированием воспалительного процесса в брюшной полости, это в 30 (61,22%) наблюдениях привело к развитию синдрома внутрибрюшной гипертензии, проявлявшегося полиорганной недостаточностью. На этом фоне было отмечено достоверное падение артериального давления и ударного объема сердца, увеличение легочной гипертензии и диастолической перегрузки, а также выраженное расширение периферических сосудов. У 19 (38,76%) больных была выполнена декомпрессионная релапаротомия, с оставлением лапаростомы. Анализ полученных результатов показал, что лапаротомия с дозированной декомпрессией приводила к снижению ВБД в ближайшие 9,5±2,1 часов, что предупреждало прогрессирование перитонита и органной дисфункции.

В дальнейшем на фоне проводимого лечения к 12–14 суткам отмечается постепенный регресс внутрибрюшной гипертензии и улучшение показателей АПД, центральной и микрогемодинамики.

В группе декомпрессивного завершения операции в первые сутки отмечается статистически достоверное снижение ВБД до 13,5±6,1 мм рт. ст. по сравнению с I группой (p<0,05). Отмечается рост показателей АПД – до 76,2±8,3 мм рт. ст. (p<0,05), что характеризует восстановление микроциркуляции внутри живота у пациентов этой группы.

Увеличение ВБД во II группе на 5-е сутки до 15,6±1,5 мм рт. ст., было связано с окончательным закрытием лапаротомной раны. В дальнейшем послеоперационном периоде было отмечено постепен-

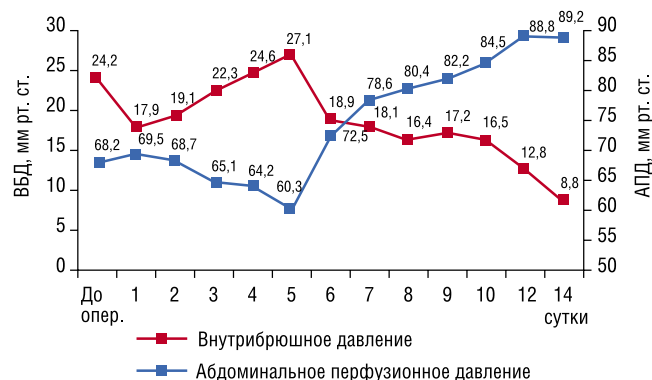


Рис. 1. Динамика ВБД и АПД в I группе больных

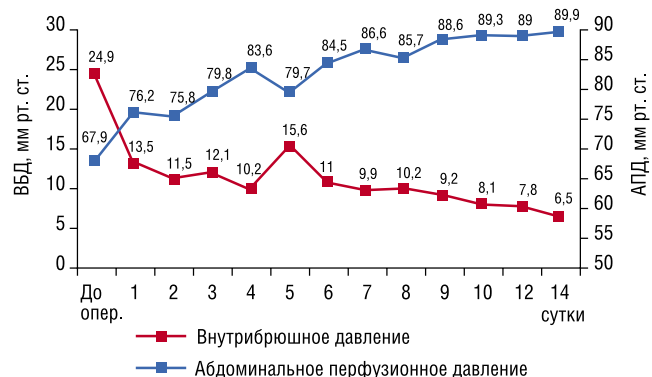


Рис. 2. Динамика ВБД и АПД во II группе (декомпрессионное закрытие брюшной полости)

ное снижение уровня ВБД и улучшение показателей АПД, к 10–12 суткам после операции показатели ВБД и АПД находятся в пределах нормы, что клинически сопровождалось регрессом воспалительного процесса в брюшной полости, купирование признаков SIRS и эндотоксикоза, восстановлением перистальтики кишечника, улучшением параметров центральной и микрогемодинамики.

Анализ взаимосвязи уровня внутрибрюшного давления и развития осложнений показал, что регистрация ВБГ I и II степени в 34,88% наблюдениях сопровождалась развитием дыхательной недостаточности, в 25,58% сердечно-сосудистой недостаточностью и в 23,26% сопровождалась прогрессированием пареза кишечника.

При ВБГ III степени в 64,1% случаев отмечалось развитие дыхательной недостаточности, в 43,18% была отмечена сердечно-сосудистая недостаточность, острая почечная недостаточность в 38,46% и у 20,51% развивался геморрагический синдром, а в 51,28% случаев была связана развитием прогрессирующим перитонитом и нарастанием пареза кишечника.

У больных с IV степенью ВБГ в 100% случаев осложнялась дыхательной недостаточностью, в 90,9% была отмечена сердечно-сосудистая недостаточность, острая почечная недостаточность у 45,45%, энцефалопатия – в 36,36% случаев и у 27,27% больных отмечался геморрагический синдром с развитием ТЭЛА в 18,18% случаях. В 63,63% случаев были верифицированы различные гнойно-септические осложнения.

Однако следует указать, что степень органной дисфункции определяет и сроки закрытия лапаротомы. При наличии дыхательной, сердечной недостаточности и уровня ВБД более 15 мм рт. ст., возникающей в результате сведения лапаротомной раны (после ликвидации перитонита), следует воздержаться от традиционного закрытия брюшной полости, а ушивать при возможности только кожу.

Общая летальность у больных с абдоминальным сепсисом составила 58,06%. В первой группе умерло 34 больных (66,39%), во второй 20 (45,45%). Таким образом, стойкое повышенное внутрибрюшное давление явилось неблагоприятным прогностическим признаком абдоминального сепсиса. При этом синдром внутрибрюшной гипертензии, характеризовавшийся стойким повышением внутрибрюшного давления и наличием признаков полиорганной недостаточности, развился у 45 (48,39%) пациентов с абдоминальным сепсисом и сопровождался 84,44% летальностью.

Выводы

Установлено, что абдоминальный сепсис в 100% случаях осложняется повышением внутрибрюшного давления и развитием внутрибрюшной гипертензии, синдром внутрибрюшной гипертензии развивается в 45,16% случаях.

Выявлена корреляционная зависимость между величиной внутрибрюшного давления и распространенностью воспалительного процесса брюшной полости и забрюшинного пространства ($p < 0,05$), а также между уровнем внутрибрюшного давления степенью тяжести состояния по шкале APACHE II ($p < 0,05$). При этом длительное сохранение внутрибрюшной гипертензии у больных с интраабдоминальной инфекцией способствует прогрессированию полиорганной недостаточности и требует выполнения лапаротомии, одной из задач которой является снижение внутрибрюшного давления.

Для своевременного прогнозирования развития синдрома внутрибрюшной гипертензии у больных абдоминальным сепсисом целесообразно измерение уровня внутрибрюшного давления и его мониторинг в динамике. Профилактика внутрибрюшной гипертензии

заключается в сохранении лапаротомы после первой операции или использование различных вариантов временного закрытия лапаротомной раны.

Литература

1. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антибактериальная терапия: Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М.: Литтера, 2006. – 168 с.
2. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В., Ярошецкий А.И. Синдром интраабдоминальной гипертензии. // Consilium medicum – 2005. – Т.7, №1. – С. 12–19.
3. Саввин Ю.Н., Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С. и др. Является ли внутрибрюшная гипертензия причиной полиорганной недостаточности при панкреонекрозе? // Военно-медицинский журнал. – 2006. – №11. – С. 26–30.
4. Савельев В.С., Филимонов М.И., Ерюхин И.А. [и др.] Хирургическое лечение перитонита // Инфекции в хирургии. – 2007. – Т.5, №. – С. 7–10.
5. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство М Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004. – 120 с.
6. Хирургические инфекции: Руководство / под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. – СПб.: Питер. – 203. – 467 с.
7. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis: the ACCP/SCCM consensus conference committee // Chest – 1992, Vol.101 – P. 1644–1655.
8. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Francoise R. The abdominal compartment syndrome. // Surge. Clin North Amer – 1996, Vol 76 – P. 833–842.
9. Cheatham ML Intra-abdominal hypertension and alxloimal compartment syndrome. // New Horizons: Ski and Pi act Acute Med – 1999, Vol.7. – P. 96–115.
10. Ivatury Rao R. Malbrain M.L.N.G., Sugrae M. Abdominal compartment syndrome – Landes Bioscience, 2006. – 308 p.
11. Knaus W.A., Sun X., Nystrom P. O, Wagner DP. Evolution of definitions for sepsis. // Chest 1992; Vol.101 – P. 1652–1662
12. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill Curr // Opinion Crit. Care – 2000, Vol.6. – P. 17–29.

Контактная информация

Зубрицкий Владислав Феликсович
доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии
Государственного института усовершенствования врачей МО РФ.
111020 г.Москва, Госпитальная пл., д.2, ГКБ №29 им Н.Э. Баумана,
тел.: (499) 263-17-39

Забелин Максим Васильевич
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургии ГИУВ МО РФ.
117126 г. Москва, ул. Грина д.20. кв.27 тел. (499) 263-13-28, 8 (915) 013-20-19
e-mail: maximzabelin@mail.ru

Левчук Александр Львович
заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, заместитель
главного хирурга, заведующий 2 хирургическим отделением, Национального
медико-хирургического центра им Н.Н. Пирогова.
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70. тел.: (495) 464-44-54

Покровский Константин Александрович
кандидат медицинских наук, зам. главного врача по хирургии ГКБ №67.
123154, г. Москва, ул. Салыма Адила, д. 2, ГКБ №67,
тел.: (499) 199-79-56, 199-88-96

Рябов Андрей Львович
заслуженный врач РФ, заведующий отделением гнойно-септической хирургии,
Национального медико-хирургического центра им Н.Н. Пирогова
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70. тел.: (495) 464-44-54

Багдосаров Рантук Беньяминович
Заведующий отделением ОРИТ ГКБ №29
111020 г.Москва, Госпитальная пл., д.2, ГКБ №29 им Н.Э. Баумана,
тел.: (499) 263-13-28

МОДИФИЦИРОВАННЫЙ МЕТОД ИССЕЧЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО КОПЧИКОВОГО ХОДА

Карташёв А.А., Валька Е.Н., Морозов В.С.

УДК: 616.711.8-089.8716.94

ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет,
Институт медицины, экологии и физической культуры

Резюме

Проведена сравнительная оценка результатов лечения 62 больных эпителиальным копчиковым ходом, оперированных с использованием традиционной (контрольная группа – 32 пациента) и предлагаемой авторами методики (исследуемая группа – 30 пациентов) иссечения эпителиального копчикового хода. Срок полного заживления раны в исследуемой группе составил $13,13 \pm 4,07$ дня по сравнению с контрольной группой $33,44 \pm 17,83$ дня ($p < 0,05$). Частота послеоперационных осложнений в исследуемой группе составила 3,33%, в контрольной – 25,00% ($p < 0,05$). К моменту полного заживления раны глубина межъягодичной складки в исследуемой группе уменьшилась на $1,58 \pm 0,39$ см, тогда как в контрольной группе она практически не изменилась $0,44 \pm 0,33$ см ($p < 0,05$). В основной группе рецидива заболевания в течение 12 месяцев не наблюдалось, а в контрольной группе она составила 15,63% ($p < 0,05$). Сделан вывод о значительном преимуществе предложенной методики операции.

Ключевые слова: эпителиальный копчиковый ход, асимметричное иссечение, межъягодичная складка.

Эпителиальный копчиковый ход (ЭКХ) является распространенным проктологическим заболеванием [1, 2, 3, 5]. В подавляющем большинстве случаев первым его проявлением является возникновение нагноения ЭКХ с последующим формированием свищей.

Результаты хирургического лечения хронической формы этого заболевания остаются неудовлетворительными в связи с длительным сроком заживления ран крестцово-копчиковой области, составляющим по данным литературы от 14 до 63 суток [2, 4, 9], высокой частотой рецидивов заболевания, составляющей от 2 до 11% [2, 4, 9] и послеоперационных осложнений от 2,5 до 25% [2, 4, 9].

По литературным данным, лучшие сроки заживления ран наблюдаются при «закрытом» способе операции с наложением глухого шва [8, 9], однако при этом отмечается несколько большая частота гнойно-септических осложнений, по сравнению с «открытым» способом, в связи с чем предложено множество различных методик операций по иссечению ЭКХ, которые, к сожалению, не всегда характеризуются приемлемыми результатами.

В последнее время всё чаще стали применяться способы асимметричного иссечения ЭКХ [6, 7], позволяющие несколько улучшить результаты лечения, но и они не лишены недостатков [6, 7].

Нами разработана методика операции иссечения ЭКХ с латеральным смещением кожного лоскута и уменьшением глубины межъягодичной складки путем пересечения соединительнотканых перегородок между кожей и крестцовой фасцией.

Для сравнительной оценки эффективности и безопасности предложенной методики проведено проспективное исследование.

MODIFIED TECHNIQUE OF PILONIDAL FISTULA EXCISION

Kartashev A.A., Valika E.N., Morozov V.S.

The article introduces a comparative analysis of treatment results of 62 patients with pilonidal fistula: traditional excision technique cohort (control group) – 32 patients, authors' technique cohort (study group) – 30 patients. Complete wound healing time in the study cohort was $13,13 \pm 4,07$ days compared to $33,44 \pm 17,83$ days in the control group ($p < 0,05$). Postoperative complications rate in the study cohort was 3,33%; in the control group – 25, 00% ($p < 0,05$). By the moment of complete wound healing gluteal fold depth has decreased by $1,58 \pm 0,39$ cm in the study group, while in the control group it has barely changed – $0,44 \pm 0,33$ cm ($p < 0,05$). In the long-term outcomes within 12 months no recurrences were reported in the study cohort, whereas recurrence rate in the control group was 15,63% ($p < 0,05$). Thus the introduced excision technique proves to have significant advantages over traditional technique.

Keywords: pilonidal fistula, asymmetric excision, gluteal fold.

Цель исследования. Провести сравнительную оценку иссечения ЭКХ с использованием традиционной и предлагаемой методики.

Материал и методы исследования

В исследование включены результаты лечения 62 пациентов с хронической формой ЭКХ, прооперированных в хирургическом отделении ГУЗ Ульяновской областной больницы №2 в период с 2006 по 2009 год. Всем пациентам в прошлом проводилось вскрытие абсцесса ЭКХ. Перед госпитализацией всем больным проведено общее обследование согласно стандартам оказания медицинской помощи.

По методу проведения операции все пациенты разделены на 2 группы.

В исследуемую группу включены 30 пациентов в возрасте от 18 до 62 лет, средний возраст $30,24 \pm 13,75$ лет, прооперированных по предложенной методике.

Из них мужчин 23 (76,7%), женщин 7 (23,3%).

В 18 (60,0%) случаях операция проводилась под местной инфильтрационной анестезией (0,5% раствором новокаина), в 1 (3,3%) случае под внутривенным наркозом, в 11 (36,7%) случаях под спинномозговой анестезией.

В контрольную группу включены 32 пациента в возрасте от 19 до 46 лет, средний возраст $26,22 \pm 6,95$ лет, которым выполнено симметричное иссечение ЭКХ в пределах здоровых тканей с наложением глухого шва по Донати.

Из них мужчин 27 (84,4%), женщин 5 (15,6%).

В 9 (28,1%) случаях операция проводилась под местной инфильтрационной анестезией (0,5% раствором новокаина), в 7 (21,9%) случаях под внутривенным наркозом, в 16 (50,0%) случаях под спинномозговой анестезией.

Обе группы пациентов были сравнимы по полу, возрастному составу и наличию сопутствующей патологии.

Всем больным проводилась профилактика гнойно-септических (внутримышечное введение цефазолина или цефуроксима в дозе 1 за 30 мин. до операции и каждые 6 часов в течение первых суток после операции) и тромбозных (эластическое бинтование нижних конечностей) осложнений.

Операция во всех случаях проводилась в положении на Депажу.

Всем пациентам непосредственно перед разрезом проводилось измерение глубины межъягодичной складки в области предполагаемого нижнего угла раны.

Методика операции иссечения ЭКХ с латеральным смещением кожного лоскута и уменьшением глубины межъягодичной складки путем пересечения соединительнотканых перегородок между кожей и крестцовой фасцией включает 6 этапов, осуществляемых после анестезии и обработки операционного поля по стандартной методике:

1. Зондирование и прокрашивание ЭКХ через его первичные и вторичные отверстия биологически безвредным красителем (раствор метиленового синего или бриллиантового зеленого, смешанного с 3% раствором перекиси водорода). При этом определяются предполагаемые внешние границы иссечения хода, которые отмечаются на коже. Границы предполагаемых разрезов располагают асимметрично (относительно межъягодичной складки) в виде латинской буквы D, обращенной выпуклостью в сторону большего распространения хода (рис. 1а).
2. Производится иссечение кожи и подкожной клетчатки с ходом и, по возможности, всеми его ответвлениями до уровня крестцовой фасции с использованием электроножа или скальпеля, при этом один край раны формируется значительно более пологим (рис. 1б). После иссечения макропрепарата производится тщательный гемостаз путём электрокоагуляции.
3. В нижнем углу раны в поперечном направлении производится пересечение соединительно-тканых волокон, соединяющих крестцовую фасцию с кожей на глубину 2,0–2,5 см (рис. 1в, область отсепаровки лоскута обозначена цветом), что в последующем способствует легкой мобилизации лоскутов, уменьшению глубины вновь сформированной межъягодичной складки и препятствует формированию воронкообразного втяжения в нижнем углу раны. Проводится гемостаз. После чего рана промывается раствором антисептика.
4. Через контрапертуру в верхнем углу раны до самой нижней его части устанавливается силиконовый дренаж с боковыми отверстиями, который фиксируется к коже (рис. 1г).

5. Над дренажом накладываются узловые швы из рассасывающегося шовного материала (кетгут, PGA, викрил) на подкожную клетчатку.

Сначала в области нижнего угла раны над пересеченными на 3 этапе соединительноткаными волокнами во фронтальной плоскости на расстоянии 5 мм один над другим накладывается 2–3 шва, при натягивании которых происходит увеличение толщины отсепарованного лоскута.

Затем по направлению снизу вверх производится сшивание оставшейся раны, так что полость раны над дренажом полностью заполняется жировой клетчаткой (рис. 1д).

6. Кожа ушивается узловыми швами из нерассасывающегося материала. На дренаж надевается резиновая груша для создания разрежения, затем на рану накладывается асептическая повязка (рис. 1е). Симметричное иссечение ЭКХ в пределах здоровых тканей с ушиванием раны наглухо швами по Донати проводилось по известной методике [4].

В послеоперационном периоде больным проводились ежедневные перевязки с растворами антисептиков (йодонат, спиртовой хлоргексидин).

Дренаж удалялся по мере уменьшения количества отделяемого.

Швы снимались на 8–12 сутки.

Результаты оценивались по следующим показателям:

- сроки полного заживления раны, сроки удаления дренажа, наличие осложнений, сроки госпитализации, изменение глубины межъягодичной складки к моменту полного заживления раны, возникновение рецидива заболевания в течение 12 месяцев после операции.

Для статистической оценки достоверности разницы показателей использовался t-тест Стьюдента, при этом достоверными считались результаты с $p \leq 0,05$.

Для статистической обработки результатов использовалась программа Microsoft Excel 2007.

Результаты и обсуждение

ЭКХ является распространенным заболеванием, встречающимся преимущественно у лиц мужского пола молодого возраста, и является важной медицинской проблемой, так как значительно снижает качество жизни больных.

Результаты хирургического лечения хронической формы этого заболевания остаются неудовлетворительными в связи с длительным сроком заживления ран крестцово-копчиковой области, высокой частотой рецидивов заболевания и послеоперационных осложнений.

Представленный метод иссечения ЭКХ с латеральным смещением кожного лоскута и уменьшением глубины межъягодичной складки путем пересечения соединительнотканых перегородок между кожей и крестцовой фасцией по сравнению с традиционным методом иссечения ЭКХ с наложением глухого шва [4] и

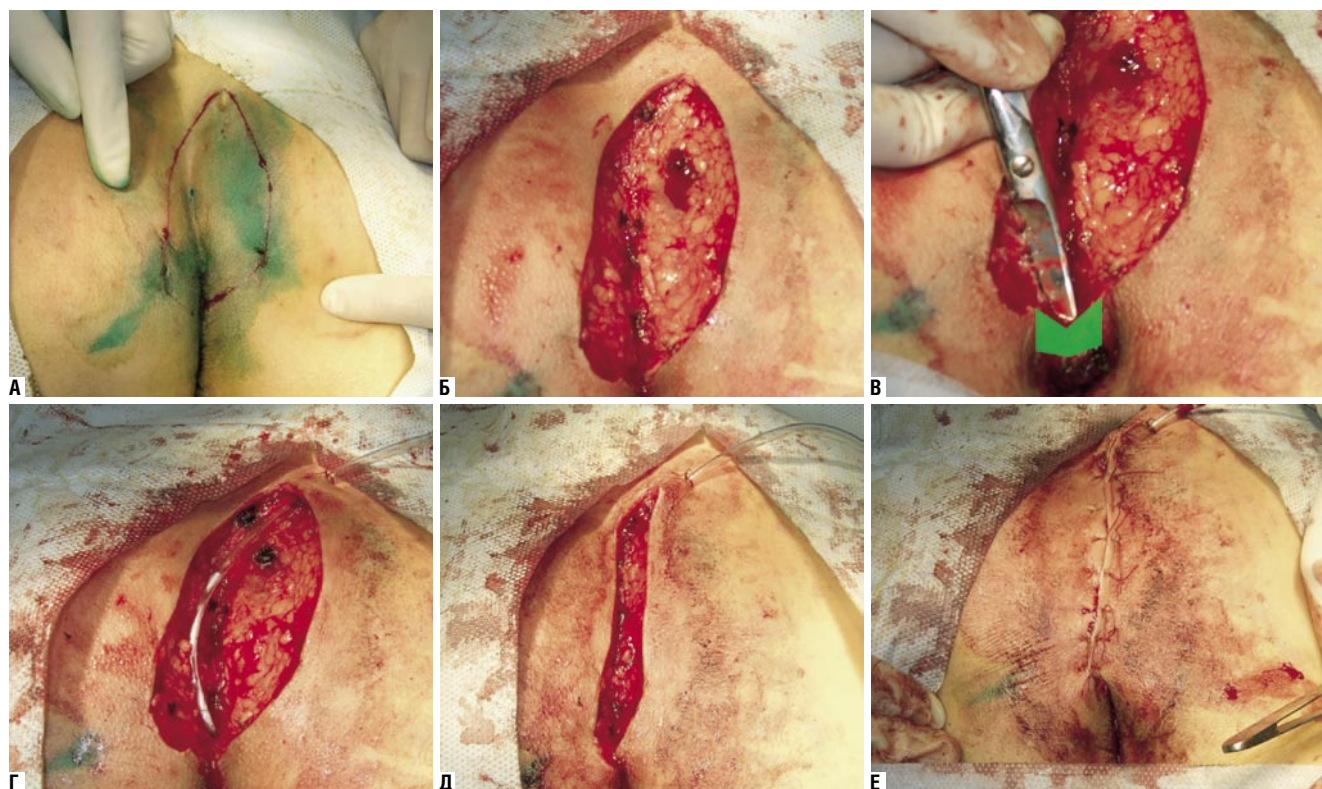


Рис. 1. Этапы операции. Цветом выделена область пересечения соединительнотканых перегородок между крестцовой фасцией и кожей

известными методиками с асимметричным иссечением ЭКХ по Karydajis [10] и Bascom [7] имеет следующие отличия:

1. При закрытии полости раны производится латеральное смещение полнослойного лоскута, что позволяет сохранить достаточное кровоснабжение (уменьшается вероятность некроза лоскута), обеспечить максимальное заполнение полости подкожной клетчаткой с меньшим (по сравнению с отмеченными выше способами) натяжением тканей.
2. Пересечение соединительнотканых перегородок между кожей и крестцовой фасцией в нижнем углу раны и наложение в этой области дополнительных швов во фронтальной плоскости способствует зна-

чительному уменьшению глубины межъягодичной складки, облегчает смещение лоскутов, снижает натяжение тканей и препятствует формированию воронкообразного втяжения в нижнем углу раны.

3. Дренажирование раны по всей длине, для обеспечения адекватного оттока раневого отделяемого, особенно из области нижнего угла раны, где с наибольшей вероятностью может формироваться скопление жидкости.

Описанные особенности предложенного метода позволяют значительно снизить частоту послеоперационных осложнений с 25,00% в контрольной группе до 3,33% в исследуемой группе (таблица 1).

Необходимо отметить, что в исследуемой группе не возникло ни одного случая некроза или расхождения кра-

Табл. 1. Результаты исследования

Показатель	Исследуемая группа. n=30	Контрольная группа. n=32	p (достоверно при $p \leq 0,05$)
Срок госпитализации, сутки	13,10±1,67	14,97±3,60	0,004
Срок полного заживления раны, сутки	13,13±4,07	33,44±17,83	0,005
Срок снятия швов, сутки	8,97±2,91	9,84±3,01	0,124
Частота осложнений, %	3,33	25,00	0,007
Изменение глубины межъягодичной складки1, см	-1,58±0,39	-0,44±0,33	0,013
Срок удаления дренажа, сутки	3,96±1,74	—	—
Рецидив в течение 12 месяцев после операции, %	0,00	15,63	0,011

Показатель вычислялся по формуле: глубина межъягодичной складки в области нижнего угла раны, измеренная к моменту полного заживления раны минус глубина межъягодичной складки в области намеченного нижнего угла раны, измеренная непосредственно перед разрезом.

ёв раны, тогда как в контрольной группе они составили 3,13% и 6,25% соответственно (таблица 2).

Единственный случай (3,33%) возникновения серомы в исследуемой группе диагностирован на 3 сутки послеоперационного периода и был связан с нарушением проходимости дренажной трубки. После выявления серомы швы были сняты, и рана заживала вторичным натяжением.

В контрольной группе частота нагноения раны и возникновения сером составила 12,49% (таблица 2).

Срок полного заживления раны в исследуемой группе меньше в два раза $13,13 \pm 4,07$ дня по сравнению с контрольной группой $33,44 \pm 17,83$ дня (таблица 1).

Глубина межъягодичной складки в исследуемой группе уменьшилась на $1,58 \pm 0,39$ см, тогда как в контрольной группе она практически не изменилась $0,44 \pm 0,33$ см (таблица 1).

Уменьшение глубины межъягодичной складки и её «сглаживание» способствует заживлению раны и препятствует формированию воронкообразного втяжения в нижней части раны, которое часто является одной из основных причин рецидива заболевания.

В течение 12 месяцев после операции в исследуемой группе не возникло случаев рецидива заболевания, тогда как в контрольной группе он возник в 15,63% случаев (таблица 1).

Выводы

Модифицированный метод иссечения ЭКХ даёт возможность:

1. Сократить сроки полного заживления раны.
2. Уменьшить число послеоперационных осложнений.
3. Позволяет уменьшить глубину межъягодичной складки, что оказывает благоприятное влияние на заживление раны и препятствует формированию воронкообразного втяжения в нижней части раны, которое часто является одной из основных причин рецидива заболевания.
4. Снизить риск рецидива заболевания.

Табл. 2. Структура послеоперационных осложнений

Показатель	Исследуемая группа. n=30	Контрольная группа. n=32
Частота осложнений (общая), %	3,33	25,00
Нагноение и серомы, %	3,33	12,49
Гематома, %	0,00	3,13
Расхождение краёв раны, %	0,00	6,25
Некроз краёв раны, %	0,00	3,13

Литература

1. Основы колопроктологии /Под ред. Г.И. Воробьева. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 432 с.
2. Дульцев Ю.В. Эпителиальный копчиковый ход./ Дульцев Ю.В., Ривкин В.Л. – М.: Медицина, 1988.
3. Ривкин В.Л. Руководство по колопроктологии / В.Л. Ривкин, А.С. Бронштейн, С.Н. Файн. – М., 2001. – 298 с.
4. Федоров В.Д. Клиническая оперативная колопроктология: Рук. для врачей / В.Д. Федоров, Г.И. Воробьев, В.Л. Ривкин. – М., 1994. – 450 с.
5. Федоров В. Д. Проктология/ Федоров В. Д., Дульцев Ю. В. – М.: Медицина, 1984.
6. Williams A. Karydakis operation for sacrococcygeal pilonidal sinus disease: experience in a district general hospital / A.Williams, S.Hossain, A.C. Montgomery // Ann R Coll Surg Engl 1998; 80: 197–199.
7. Bascom J. Pilonidal sinus: experience with Karydakis flap // Bascom J. Br J Surg 1998; 85: 874.
8. Khaira H.S. Excision and primary suture of pilonidal sinus / H.S.Khaira, J.H.Brown, //Ann R Coll Surg Engl 1995; 77: 242–244.
9. McCallum Iain J D Healing by primary closure versus open healing after surgery for pilonidal sinus: systematic review and meta-analysis / Iain J D McCallum, Peter M King, Julie Bruce // BMJ Apr 2008; 336: 868–871.
10. Karydakis G.E. New approach to the problem of the pilonidal sinus / Karydakis G.E. // Lancet 1973; 2:11 \ 414–1420.

Контактная информация

Карташев Александр Александрович

ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет. Институт медицины экологии и физической культуры. Кафедра факультетской хирургии
432063 г.Ульяновск, ул. К. Либкнехта, д. 1

Тел.: 8 (902) 588-14-30

e-mail: alexandermd@yandex.ru

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИСТИ

Крайнюков П.Е., Оганов А.И.

УДК: 617.576-002.3-089

1602 Окружной военный клинический госпиталь СКВО, Ростов-на-Дону

Резюме

Проведено обследование и лечение 58 пациентов с гнойными заболеваниями кисти. Выявлено изменение показателей Т-клеточного звена иммунитета. Больные контрольной группы получали традиционное лечение, которое заключалось в выполнении хирургического вмешательства, общего и местного медикаментозного воздействия на послеоперационную рану. У пациентов основной группы дополнительно использовали иммуномодулирующую терапию. Применение циклоферона при проведении лечения позволило улучшить результаты лечения больных с гнойными заболеваниями кисти.

Ключевые слова: кисть, флегмона, панариций, циклоферон.

В нашей стране по поводу травм и гнойно-воспалительных заболеваний пальцев ежегодно обращаются в медицинские учреждения до 1% населения, а в структуре гнойных заболеваний, потребовавших хирургического лечения в поликлинике, различные виды панариция составляют до 46% [3]. В последние годы частота встречаемости гнойных заболеваний кисти, по данным различных авторов, имеет тенденцию к росту [2, 5].

Экологически неблагоприятные факторы внешней среды, стрессовые ситуации являются причиной развития иммунодефицита, при определённых условиях приводящего к развитию различных гнойно-воспалительных заболеваний. Изучение иммунных механизмов в патогенезе гнойных заболеваний все больше привлекает к себе внимание исследователей [1, 7]. А коррекция иммунодефицитных состояний, сопровождающих гнойную инфекцию, и отягощающих её течение является одним из важнейших направлений в комплексном лечении пациентов с гнойными заболеваниями [8, 9].

Несмотря на эффективность применяемых способов лечения, гнойный процесс на кисти нередко продолжает прогрессировать, приводя в 25,0–30,0% наблюдений к повторным операциям, при этом длительность лечения этих больных затягивается до 30–34 суток [4, 6]. В связи с этим продолжается поиск методов, позволяющих сократить сроки лечения, улучшить функциональные и эстетические результаты.

Цель работы: оценка изменений иммунологического показателей и эффективности применения иммуномодулятора «Циклоферона» в комплексном лечении больных с гнойными заболеваниями кисти.

Были проанализированы 58 клинических наблюдений пациентов с гнойными заболеваниями кисти, проходивших обследование и оперированных в отделении гнойной хирургии военного госпиталя. Возраст пациентов

IMPROVEMENT OF TREATMENT EFFICACY IN PYOINFLAMMATORY WRIST DISEASES

Krainyukov P.E., Oganov A.I.

The article features examination and treatment of 58 patients with purulent wrist inflammation. Modification of rate of T-cellular immune system component was detected. The control group of patients received traditional treatment – a combination of surgical treatment along with general and local medicamentous treatment of postoperative wound. Study cohort patients received additional immunomodulating therapy. Application of cycloferon improved treatment outcomes in patients with purulent wrist inflammation.

Keywords: wrist, phlegmon, panaris, cycloferon.

составлял от 18 до 20 лет. Гнойные заболевания пальцев кисти диагностированы у 31 (53,4%) больных, флегмоны кисти – в 27 (46,6%) наблюдениях (таб. 1). Правая кисть была поражена в 37 (63,8%); левая – 21 (36,2%) случаях.

Все больные были разделены на две группы – основную и контрольную, состав групп был сопоставим по возрасту и полу, нозологическим формам заболевания. В основной группе (n=21) пациенты получали циклоферон в комплексе с традиционным хирургическим и медикаментозным лечением гнойного процесса. Больные контрольной группы (n=37) получали такое же хирургическое и медикаментозное лечение, но без применения иммуномодулятора.

В зависимости от срока заболевания пациенты были разделены на три группы (таб. 2).

Табл. 1. Распределение больных по нозологическим формам заболеваний

Заболевания	Группы		
	Контрольная	Основная	Всего
Флегмона тыльной поверхности	6 (16,2%)	4 (19,0%)	10 (17,3%)
Флегмона ладонной поверхности	9 (24,3%)	8 (38,1%)	17 (29,3%)
Костный панариций	21 (56,8%)	9 (42,9%)	30 (51,7%)
Пандактилит	1 (2,7%)	–	1 (1,7%)
Всего	37	21	58 (100%)

Табл. 2. Распределение пациентов в группах в зависимости от срока заболевания

Срок от начала заболевания	Группы	
	Контрольная	Основная
Менее 5 суток	4 (10,8 %)	3 (14,2 %)
От 5 до 10 суток	16 (43,3 %)	9 (42,9 %)
Более 10 суток	17 (45,9 %)	9 (42,9 %)
Всего	37 (100 %)	21 (100 %)

Оценку эффективности лечения проводили на основании общих и местных проявлений раневого процесса. В динамике оценивали отёчность, инфильтрацию окружающих мягких тканей, количество и характер отделяемого из раны, качество и скорость развития грануляций, степень и сроки эпителизации раны и формирования рубца. Проводили определение количественного и качественного состава раневой инфекции, гистологическое исследование раневых биоптатов. Динамику показателей клеточного иммунитета оценивали по содержанию общего количества Т-лимфоцитов (CD-3), субпопуляций Т-хелперов (CD-4) и Т-супрессоров (CD-8) методом непрямой иммунофлюоресценции с моноклональными антителами фирмы «Beckman-Coulter» с двумя флюорохромами (Fits и PE). Учет результатов проводился на лазерном проточном цитофлуориметре Epics.XL фирмы «Coulter». Иммунорегуляторный индекс определяли как соотношение Т-хелперов к Т-супрессорам (CD4/CD8).

Все пациенты были оперированы в срочном или экстренном порядке. Оперативное вмешательство осуществляли под проводниковой анестезией 1% раствором новокаина на уровне лучезапястного сустава. Было выполнено вскрытие гнояника из адекватного доступа, радикальная некрэктомия и дренирование послеоперационной раны с водорастворимыми мазями. В качестве иммуномодулятора в комплексную терапию в основной группе включен циклоферон по 2 таблетки (300 мг) утром до еды на 1, 2, 4, 6, 8 сутки лечения.

После очищения ран 15 (71,4%) пациентам основной группы раны были закрыты вторичными швами с проведением проточно-промывного дренирования, у 4 (19,0%) больных выполнена кожная пластика. В контрольной группе 18 (48,6%) пациентам были наложены вторичные швы, а 2 (5,4%) больным проведена кожная пластика. У двух пациентов основной группы (9,5%) и у 6 (16,2%) пациентов контрольной группы послеоперационное течение осложнилось нагноением раны, что потребовало проведения повторных оперативных вмешательств.

В первой фазе раневого процесса ежедневно проводились перевязки с водорастворимыми мазями (левомеколь, левосин), во второй фазе с 10% метилурациловой мазью до полного заживления раны или её оперативного закрытия.

Результаты и обсуждение: все больные в первые трое суток после операции предъявляли жалобы на боли в области раны, усиливающиеся при движении. Местно определялись: локальный отёк, инфильтрация окружающих тканей, гнойное отделяемое из раны, стенки которой были покрыты фибринозно-гнойным налётом. К 5–6-му дню общее состояние и самочувствие больных значительно улучшалось, раны очищались от гноя, появлялась грануляционная ткань, регрессировали местные признаки воспаления. Лечебный эффект определяли по исчезновению болевого синдрома, очищению раны, появлению грануляций и эпителизации. Средние сроки очищения ран от гнойно-некротических масс в основной

группе пациентов составили $4,2 \pm 1,3$, а в контрольной $5,7 \pm 1,4$ суток.

При изучении микрофлоры гнойных очагов установлено, что золотистый стафилококк является доминирующей инфекцией ($p < 0,05$). При бактериологических посевах на микрофлору и чувствительность к антибиотикам после вскрытия гнояников он высевался в 42 (72,4%) случаях. В 7 (12,1%) наблюдениях обнаружили *St.epidermidis*. *Streptococcus* высевался в 4 (6,9%) случаях; в 5 (8,6%) наблюдениях роста микрофлоры в исследуемом материале не было. В первые сутки во всех группах достоверно преобладает *St.aureus* ($p < 0,05$). Значимых различий между группами по характеру микрофлоры не получено ($p > 0,1$). На 3 – е сутки роста микрофлоры не было в основной группе в 15 (71,4%), а в контрольной группе в 22 (59,4%) наблюдениях. На 7-е сутки роста микрофлоры в основной группе не выявлено, а в контрольной представлено двумя наблюдениями.

Наибольшая чувствительность золотистого стафилококка определялась к гентамицину сульфату и цефазолину натриевой соли: $72,3 \pm 3,87\%$ и $83,4 \pm 4,45\%$ соответственно. К пенициллин натриевой соли высокая чувствительность отмечалась лишь в $24,5 \pm 2,36\%$ наблюдений. Стрептококк и эпидермальный стафилококк высокочувствителен практически ко всем тестируемым антибиотикам

Исходную цитологическую картину определяли в первый день клинического исследования. Мазки-отпечатки были сделаны сразу после оказания хирургического пособия 44 пациентам. При сравнении групп исследования значимых различий в первые сутки по характеру исходной цитологической картины выявлено не было ($p > 0,01$). Препарат готовился аналогично мазку крови, маркировался. Окраска проводилась азу-эозином. Микроскопию выполняли при увеличении 90 в иммерсионной среде. Мазки-отпечатки выполнялись четырехкратно на 1, 3, 5, 7 сутки после операции.

Цитологические признаки дегенеративно-некротических изменений в первые сутки исследования были диагностированы практически у всех пациентов (90,9%), воспалительный тип цитологического пейзажа наблюдали лишь у 2 (9,1%) пациентов. Значимо чаще ($p < 0,05$) определен дегенеративно-воспалительный тип – 37 (84,1%) наблюдений.

Эффект лечения оценивался подробным сравнением типов цитограмм в группах в процессе лечения. Полученные в динамике цитологические результаты исследования раневого процесса полностью подтверждали клиническую картину заболевания.

При анализе состояния иммунного статуса у всех больных до лечения выявлены активация фагоцитоза, увеличение числа моноцитов и палочкоядерных нейтрофилов. Определялись снижение окислительно-восстановительной функции нейтрофилов, усиление продукции антител, а также нарушение субпопуляционного состава лимфоцитов. У большинства больных зарегистрирован

умеренно выраженный Т-иммунодефицит, который характеризовался снижением Т-лимфоцитов, а именно Т-хелперов и Т-супрессоров.

У пациентов с длительностью заболевания до 5 суток общее количество Т-лимфоцитов (CD3) не изменилось – $73,2 \pm 1,76\%$, но отмечалось достоверное снижение CD4 – $32,3 \pm 1,28\%$, CD8 – $16,2 \pm 0,62\%$.

В группе с длительностью заболевания от 5 до 10 суток выявлено снижение CD3 – $53,3 \pm 1,36\%$, и более выражено снижение CD4 – $28,4 \pm 1,63\%$, CD8 – $14,5 \pm 1,09\%$. Эти же изменения максимально выражены в группе пациентов, которые болеют более 10 суток: CD3 – $48,5 \pm 1,78\%$, CD4 – $26,8 \pm 1,49\%$, CD8 – $12,5 \pm 1,46\%$. Степень выраженности изменений CD3, CD4 и CD8 у больных с гнойными заболеваниями кисти находилась в обратной зависимости от длительности заболевания и глубины поражения.

В процессе исследования выявлено повышение IgG у 17 (29,3%) больных, IgA – у 11 (18,9%) пациентов. У 17 (29,3%) пациентов определялось повышенное содержание в крови циркулирующих иммунных комплексов.

Активация фагоцитоза, усиление продукции антител, свидетельствовали об адекватности иммунного ответа на гнойную инфекцию. В тоже время снижение окислительно-восстановительной функции нейтрофилов, а также изменение показателей Т-клеточного звена указывали на иммунологический дисбаланс и снижение резистентности организма.

Использование циклоферона в основной группе привело к коррекции показателей иммунограммы. В группе больных с длительностью заболевания до 5 суток: установлено увеличение CD3 – $80,3 \pm 3,45\%$, нарастание показателей CD4 – $49,7 \pm 2,56\%$, CD8 – $29,3 \pm 2,34\%$. В группе с длительностью 5 – 10 суток после лечения также отмечается достоверное восстановление уровней: CD3 – $72,6 \pm 1,45\%$, CD4 – $54,5 \pm 1,24\%$, CD8 – $32,3 \pm 2,67\%$. В группе с длительностью заболевания более 10 суток наиболее значительно увеличение субпопуляций Т-лимфоцитов CD3 – $69,6 \pm 2,56\%$, CD4 – $35,3 \pm 1,78\%$, CD8 – $19,6 \pm 1,56\%$ и восстановление иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 – 1,73.

Обращает на себя внимание, что в контрольной группе иммунологические показатели на 10 сутки исследования в 7 (18,9%) наблюдениях имели тенденцию к улучшению, в 11 (29,7%) случаях оставались неизменными, а в 19 (51,4%) наблюдениях имели отрицательную динамику, при чём эти нарушения были более выражены у пациентов с неблагоприятным клиническим течением раневого процесса. В основной группе отрицательная динамика наблюдалась в 4 (19,1%) наблюдениях, неизменными оставались в 5 (23,8%) случаях, а положительные результаты выявлены у 12 (57,1%) пациентов.

Таким образом, суммируя полученные результаты исследований, следует подчеркнуть, что гнойные заболевания кисти у пациентов сопровождаются нарушением показателей Т-клеточного звена иммунитета, которые более выражены у пациентов с более длительным тече-

нием заболевания и более глубоким поражением тканей. Включение циклоферона в комплексное лечение повышает его эффективность и сопровождается клиническим выздоровлением больных с положительным течением раневого процесса и отрицательными результатами идентификации микрофлоры.

Литература

1. Дубровина В.И. Основы инфекционной иммунологии: лекции / Науч.-исслед. противочумный институт Сибири и Дальнего Востока. – Иркутск, 2005. – 59 с.
2. Казакова Т.В. Рациональная антибиотикотерапия при гнойных заболеваниях пальцев кисти в условиях хирургического стационара / Т.В. Казакова, В.И. Миронов, В.М. Данчинов // Журнал инфекц. патол. – Иркутск. – 2003. – Т.10, №4. – С. 47.
3. Коньчев А.В. Гнойно-воспалительные заболевания верхней конечности // СПб.: Невский диалект, 2002. – С. 352.
4. Коньчев А.В. Гнойная хирургия кисти / И.А. Ерюхин, Б.Р. Гельфанд, С.А. Шляпников // Хирургические инфекции. – СПб.: Питер, 2003. – С. 457–509.
5. Любский А.А. Лечение гнойно-воспалительных заболеваний пальцев кисти / А.А. Любский. – М.: Янус, 2003. – <http://handsurg-kiev.narod.ru/piosur.html> (14 января 2006).
6. Мелешевич А.В. Панариций и флегмона кисти: Учеб. пособие / Гродненский Государственный университет. – Гродно. – 2002. – 185 с.
7. Пинегин Б.В. Современные представления о стимуляции антиинфекционного иммунитета с помощью иммуномодулирующих препаратов / Б.В. Пинегин // Антибиотики и химиотерапия. – 2000. – №12. – С. 3–8.
8. Ступин В.А. Применение иммуномодуляторов в хирургической практике / В.А. Ступин, И. Е. Гридчик, А. Л. Коваленко. – М.: Тактик-Студио, 2005. – С. 56.
9. Чадаев А.П. Иммуномодуляторы «Иммуномакс» и «Гепон» в комплексном лечении больных острой хирургической инфекцией / А.П. Чадаев, А.М. Нурписов, А.В. Пичугин, Р.И. Атауллаханов // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т.12, №24. – С. 1427–1433.

Контактная информация

Крайнюков П.Е.

1602 Окружной военный клинический госпиталь СКВО, Ростов-на-Дону
Тел.: 8 (863) 278-15-19

e-mail: krainukov68@mail.ru

ПОВТОРНЫЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

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

ФГУ 32 Центральный Военно-морской клинический госпиталь
Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова

УДК: 616.718-003.4-089.193.4

REPETITIVE RECONSTRUCTIVE SURGERIES IN TREATMENT OF CRITICAL LOWER LIMB ISCHEMIA

Malakhov Yu.S., Batrashov V.A., Averianov D.A., Ivanov A.V.

Актуальность проблемы

Декомпенсация кровообращения с развитием критической ишемии нижних конечностей (КИНК) в 20–70% случаев осложняет течение хронических облитерирующих заболеваний периферических артерий [1, 2]. У 42–67% пациентов с КИНК развиваются тяжелые поражения дистальных отделов конечностей, которые всегда приводят к длительной временной или стойкой потере трудоспособности, значительному снижению качества жизни, смене профессии, а порой и к летальному исходу [3, 4, 5, 6, 7]. В России среднее ежегодное число больших ампутаций сосудистого генеза достигло 300 на 1 млн населения в год [8]. Достаточно высоким остается и процент летальных исходов после ампутаций: в раннем послеоперационном периоде при трансметатарзальной ампутации стопы он достигает 5,6%, при ампутациях голени – 5–10%, бедра – 15–20%. Летальность у больных с критической ишемией в течение 30 дней после высокой ампутации достигает 25–39%, в течение 2 лет – 25–56%, а через 5 лет 50–84% [9, 10, 11, 12, 13].

Для снижения количества ампутаций и улучшения качества жизни все шире используются традиционные и эндоваскулярные сосудистые операции, непрямые методы реваскуляризации, современные ангиотропные препараты [14, 15, 16, 17, 18, 19]. Однако, сосудистые реконструктивные операции не всегда приводят к восстановлению кровотока, в 6–15% случаев не удается купировать явления критической ишемии, и хирурги вынуждены выполнять ампутацию конечности по вторичным показаниям [20].

К наиболее распространенным послеоперационным осложнениям, требующим повторной реконструкции, относятся тромбозы сосудистых анастомозов и шунтов, гнойные осложнения со стороны сосудистых эксплантатов, а также ложные аневризмы анастомозов. Наибольшее число местных осложнений после реваскуляризирующих вмешательств на магистральных артериях приходится на тромбозы, которые составляют от 60 до 90% всех поздних осложнений [21, 22, 23, 24].

Другое нередкое осложнение после реконструктивных операций на аорте и магистральных артериях – развитие ложных аневризм дистальных анастомозов, частота возникновения которых колеблется от 3,2 до 13%, при этом сроки возникновения аневризм варьируют от 6 месяцев до 20 лет [25, 26, 27].

Широкое использование сосудистых протезов повлекло за собой и увеличение числа пациентов с гнойными осложнениями. Частота возникновения инфекции аорто-бедренных трансплантатов в большинстве клиник составляет 1,5–6%, но может достигать 10%, особенно при комбинированных вмешательствах с реконструкцией бедренно-подколенной зоны [28, 29]. Риск возникновения инфицирования трансплантатов особенно велик у больных с IV степенью ишемии с наличием гнойно-некротического процесса в дистальных отделах нижних конечностей [30].

Наиболее частой причиной тромботических осложнений является прогрессирование атеросклероза, препятствующее кровотоку, что ведет к снижению объемного кровотока по сосудистому протезу. Вторым по частоте фактором, вызывающим тромбоз, служит стеноз анастомоза, возникновение которого некоторые авторы связывают с применением синтетических протезов. Третий фактор включает в себя грубые тактические и технические ошибки, неизбежно ведущие к возникновению тромботических осложнений: некорригированный стеноз проксимального или дистального сегмента сосудистого русла, наложение низкого проксимального анастомоза в зоне, наиболее подверженной атеросклерозу, оставление перегибов и избытков сосудистых протезов, выполнение операций при неадекватном состоянии дистального артериального русла.

Следует отметить, что повторные восстановительные операции на аорте и артериях сопряжены со значительными техническими трудностями и риском из-за необходимости манипулировать в условиях рубцово-измененных тканей и нарушенной топографии органов, что создает угрозу их повреждения и развития опасных осложнений.

Цель исследования

Провести анализ осложнений и повторных реконструктивных вмешательств на магистральных артериях с целью создания лечебно-диагностического протокола для повышения эффективности хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей.

Материал и методы

За период с 1998 по 2009 годы в отделении сосудистой хирургии оперированы 110 пациентов с различными осложнениями первичных реконструктивных операций на магистральных сосудах и явлениями критической ишемии нижних конечностей. При этом III степень ишемии по Fontein-Покровскому отмечена у 77 (63,7%) больных, IV степень – у 33 (36,3%) пациентов. Мужчин было 102 (92,7%), женщин – 8 (7,3%). Средний возраст составил 57,9 лет, длительность облитерирующего поражения периферических сосудов – от 2-х до 19 лет. Среди этиологических факторов, приведших к декомпенсации кровообращения, атеросклероз диагностирован у 56 (50,9%), сахарный диабет (СД) – у 35 (31,8%), облитерирующий тромбангиит (ОТ) – у 19 (17,3%) пациентов.

Все больные были обследованы с помощью современных методов исследования тканевого и магистрального кровотока: ультразвуковая доплерография (УЗДГ) + определение плече-лодыжечного индекса (ПЛИ), дуплексное ангиосканирование, радиоизотопное исследование тканевого кровотока с использованием гиппуран-йод-131, как наиболее быстро выводимого из организма почками, транскутанное определение напряжения кислорода в тканях ($TcPO_2$), дигитальная субтракционная ангиография.

Мы считаем, что ангиографическое исследование в настоящее время сохраняет неоспоримые преимущества перед другими методами, при этом больным с осложнениями сосудистых реконструкций является обязательным исследованием в программе предоперационной диагностики сосудистых поражений с определением баллов оттока по шкале Rutherford. Распределение пациентов в зависимости от состояния «путей оттока» отражено в табл. 1.

Наиболее сложную категорию составили 28 (30,8%) пациентов с поражением дистального русла голени (баллы оттока >7,5). Выполнение реконструктивных

операций у них весьма проблематично, что во многих стационарах является основанием для отказа в проведении повторной реваскуляризации и способствует увеличению процента высоких ампутаций, летальности или тяжелой инвалидизации.

Результаты и обсуждение

Осложнения после первичных сосудистых реконструкций, по поводу которых больные были оперированы повторно, нами были разделены на две группы: ранние (в сроки до 30 сут.) и поздние (свыше 30 сут. после операции). В первую группу вошли 37 (33,6%) пациентов, которые были оперированы по поводу послеоперационного кровотечения, острого тромбоза и парапротезной инфекции. Вторую группу составили 63 (66,4%) больных, которые оперированы по поводу тромбоза зон реконструкции, стеноза анастомоза и ложной аневризмы анастомоза.

Характеристика осложнений после первичных сосудистых реконструкций представлена в табл. 2.

Данные табл. 2 свидетельствуют о том, что абсолютное большинство осложнений – 84 (92,4%), требующих повторного оперативного вмешательства, составили послеоперационные тромбозы с развитием грубых нарушений макрогемодинамики и явлений критической ишемии нижних конечностей, при этом 51% осложнений верифицирован после реконструкций артерий бедренно-подколенного сегмента.

Причиной ранних послеоперационных осложнений были технические и тактические ошибки (нарушение геометрии и сужение анастомоза, прорезывание швов анастомоза, нарушение правил антибиотикопрофилактики, контаминация кожи и трансплантата, недооценка состояния путей притока и оттока). Причиной поздних осложнений, как правило, являлось прогрессирование атеросклеротического процесса как зон реконструкций, так и артерий притока и оттока.

Комплекс лечебных мероприятий включал консервативную терапию, лечение ран и язвенных дефектов, хирургические вмешательства. Консервативное лечение обязательно включало диетотерапию, антибиотикотерапию, коррекцию ишемических нарушений, а у больных с

Табл. 2. Характеристика осложнений по артериальным сегментам

Осложнения	Количество больных (абс.)			
	АБС	БПС	ПБС	Всего
Кровотечение	1	5	–	6
Тромбоз	29	44	11	84
Нагноение протеза	4	3	–	7
Стеноз анастомоза	3	3	–	6
Ложная аневризма анастомоза	6	1	–	7
Всего	43 (39%)	56 (51%)	11 (10%)	110 (100%)

Примечание: АБС – аорто-бедренный сегмент; БПС – бедренно-подколенный сегмент; ПБС – подколенно-берцовый сегмент.

Табл. 1. Ангиографические данные «путей артериального оттока» по Rutherford (1997)

Балл «путей оттока» по Rutherford (1997)	Кол-во больных	%
Балл оттока 1–4 балла (2 и более условно проходимых артерий голени)	22	24,2
4,5–7 баллов (1 и более условно проходимые артерии голени)	60	66
7,5–8,5 баллов (окклюзия 2 и стеноз 1 артерии голени)	18	19,8
>8,5 (окклюзия всех артерий голени)	10	11
Всего	110	100

сахарным диабетом – инсулинотерапию с последующим переводом на базисно-болюсный метод. По показаниям выполняли коррекцию основных видов обмена и реологических свойств крови, иммунокоррекцию, ГБО, детоксикационные методы.

Все больные с осложнениями после первичной реконструкции рассматривались как потенциальные кандидаты на повторную сосудистую операцию с целью восстановления магистрального кровотока в конечности. Противопоказаниями к операциям мы считали наличие некорригируемой ишемии и невозможность ее коррекции хирургическим путем, прогрессирующая гангрена с мышечной контрактурой и язвенно-некротическими изменениями тканей, выходящими за пределы стопы. Такую ишемию мы расценивали как необратимую, а реваскуляризацию бесперспективной. Следует подчеркнуть, что ненужные реконструкции на погибшей конечности утяжеляют состояние больных, поэтому первичная ампутация, несмотря на ее калечащий характер, в таких случаях является операцией выбора и спасает жизнь пациентов. Характеристика повторных оперативных вмешательств представлена в табл. 3.

Учитывая, что тромбозы сосудистых трансплантатов составили большую часть послеоперационных осложнений, то тромбэктомия в изолированном виде и в сочетании с реконструкциями анастомозов выполнена у 75 (82,5%) пациентов, при невозможности тромбэктомии 28 (30,8%) больному проведена реваскуляризация путем решунтирования. Следует отметить, что удаление инфицированного протеза у всех 4 (3,6%) пациентов привело к рецидиву ишемии. По срокам выполнения повторные оперативные вмешательства разделены на экстренные – 63 (57,3%) и плановые – 47 (42,7%) больных, при этом у 23 (31,3%) из них в качестве трансплантата использована аутовена, а у 51 (68,9%) – синтетический протез.

Отдельного рассмотрения заслуживают пациенты с ишемией нижних конечностей IV степени. Лечение язвенно-некротических поражений стоп заключалось в систематической очистке их от некротических масс и гноя с помощью специальных инструментов, антисептических препаратов, мазей после восстановления магистрального кровотока. Необходимо отметить, что при отсутствии тенденции к отграничению «сухого» некроза дальнейшее ведение таких ран считается бесперспективным.

Сохранение опорной функции стопы является одной из основных задач лечения больных с критической ишемией нижних конечностей. Само по себе проведение реконструктивной операции по восстановлению магистрального кровотока не может гарантировать успех по ликвидации язвенно-некротических дефектов в дистальных отделах конечностей. В связи с этим, saniрующие операции на стопе проводились в сроки, зависящие от состояния путей оттока по Rutherford и прироста показателей $TcPO_2$: чем выше баллы оттока, тем в более поздние сроки выполнялось закрытие раневых дефектов дистальных отделов конечностей. Так, у больных с бал-

Табл. 3. Характеристика повторных сосудистых реконструкций

Вмешательство	Кол-во больных	
	абс.	%
Тромбэктомия	32	29,1
Тромбэктомия + реконструкция дистального анастомоза	27	24,6
Тромбэктомия + реконструкция БПС	16	14,6
Решунтирование	22	20
Профундопластика	3	2,7
Экстраанатомическое шунтирование	6	5,4
Удаление инфицированного протеза	4	3,6
Всего	110	100

лами 1–4 временной интервал между реконструкцией и пластической операцией на стопе были в пределах от 1 до 5 суток, а с баллами от 8,5 до 10–30 суток.

После реваскуляризации выполняли некрэктомию в пределах здоровых тканей, атипичные резекции стоп с обязательным удалением сухожилий и этапным закрытием ран кожными лоскутами без натяжения. Нами последовательно выполнено 39 оперативных вмешательств у 33 больных с ишемией IV степени, отнесенные к «малым ампутациям». Распределение пациентов по характеру операции отражено в табл. 4.

В ближайшем послеоперационном периоде положительный результат в виде купирования критической ишемии и сохранения конечности удалось достигнуть у 98 (89,2%) больных. Несмотря на успешно выполненную повторную реконструктивную сосудистую операцию, у одного больного с баллами оттока 8,5 хирургические манипуляции на стопе проводили в более ранние сроки (через 5 дней), что привело к прогрессированию гангрены и послужило причиной выполнения высокой ампутации конечности на фоне функционирующего сосудистого трансплантата. В 3 (9%) случаях, несмотря на восстановление магистрального кровотока и адекватные сроки между сосудистым и гнойным этапами хирургического лечения, пришлось выполнить ампутацию конечности, но удалось при этом сохранить коленный сустав. У 8 (7,2%) пациентов отмечен летальный исход в связи с тяжестью повторных реконструктивных вмешательств, кровопотерей, сопутствующей патологией.

В отдаленном послеоперационном периоде в сроки от 6 месяцев до 3-х лет результаты прослежены у 79 (71,8%) больных. Сохранность конечностей составила 77,2%.

Табл. 4. Виды реконструктивных и saniрующих операций на стопе

Вмешательство	Количество %
Некрэктомия + кожная пластика	5 (15,1%)
Ампутация 1-го пальца	19 (57,6%)
Ампутация 2-х пальцев	11 (33,3%)
Резекция пяточной кости	1 (3%)
Резекция стопы на уровне сустава Лисфранка	3 (9%)
Итого	39 (100%)

Клинический пример

Больной М., 1939 года рождения, история болезни №4677 поступил в 32 ЦВМКГ в сентябре 2007 года с жалобами на ноющие боли в обеих голених и стопах, возникающие при ходьбе через 50 метров, головные боли, головокружения, снижение памяти, периодические боли в области сердца и подъема артериального давления. Амбулаторное консервативное лечение по месту жительства неэффективно. Стаж курения 50 лет.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Пульс 76 в 1 мин., ритмичный. АД:150/90 мм рт.ст. В легких дыхание с жестким оттенком.

Местно: стопы бледные, прохладные на ощупь, ногтевые пластинки утолщены. Пульсация на магистральных артериях нижних конечностей отсутствует на всех уровнях. Трофических расстройств кожи нет. В проекции бифуркации левой общей сонной артерии аускультативно определяется систолический шум. При УЗДГ нижних конечностей на всех уровнях коллатеральный кровоток. ЛПИ слева 0,31, ЛПИ справа 4,2. Ультразвуковое дуплексное сканирование: в устье левой внутренней сонной артерии (ВСА) имеется гипоехогенная атеросклеротическая бляшка, стенозирующая просвет ВСА до 80%.

Ангиография магистральных артерий головы (МАГ), брюшной аорты и сосудов нижних конечностей: Стеноз левой ВСА 80% (рис. 1, окклюзия инфраренального отдела брюшной аорты, окклюзия обеих поверхностных бедренных артерий, окклюзия левой, стеноз правой передних большеберцовых артерий (рис. 2).

Клинический диагноз

Мультифокальный атеросклероз. Критический стеноз левой внутренней сонной артерии. Окклюзия инфраренального отдела брюшной аорты. Окклюзия обеих поверхностных бедренных артерий. Окклюзия левой, стеноз правой передних большеберцовых артерий. ХАН II Б ст.

22.10.2007 г. Первым этапом выполнено стентирование общей и внутренней сонных артерий слева. 24.10.2007 г. Произведено двустороннее аорто-бедренное шунтирование протезом из ПТФЭ «Экофлон». Пациент выписан на амбулаторное лечение с положительным результатом, дистанция безболевой ходьбы 300–400 метров.

В июле 2008 года больной поступил в отделение сосудистой хирургии с жалобами на наличие пульсирующего образования в правой паховой области (рис. 3) и рецидив ишемии левой нижней конечности. Контрольная ангиография МАГ, брюшной аорты и сосудов нижних конечностей (18.07.2008): Функционирующий стент в ОСА и ВСА слева. Функционирующий бифуркационный аорто-бедренный шунт. Ложная аневризма дистального анастомоза правой бранши протеза. Критический стеноз дистального анастомоза левой бранши

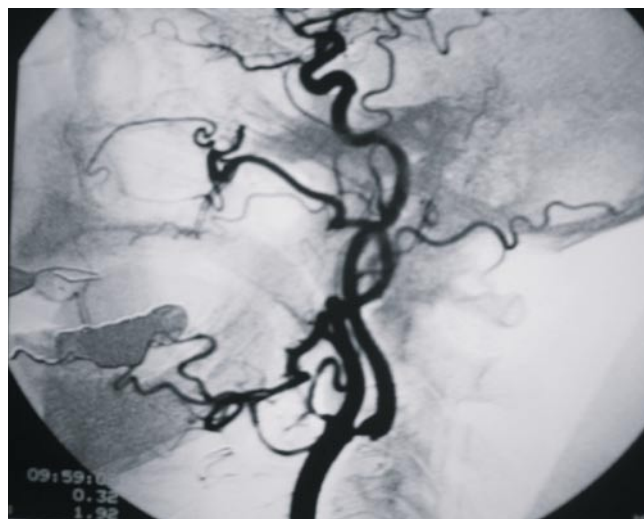


Рис. 1.



Рис. 2.



Рис. 3.

протеза. Оклюзия обеих поверхностных бедренных артерий (рис. 4).

Операция (21.07.2008): Резекция ложной аневризмы, повторная реконструкция дистального анастомоза правой бранши аорто-бедренного шунта (рис. 5, 6, 7) дакроновым протезом диаметром 8 мм (рис. 8).

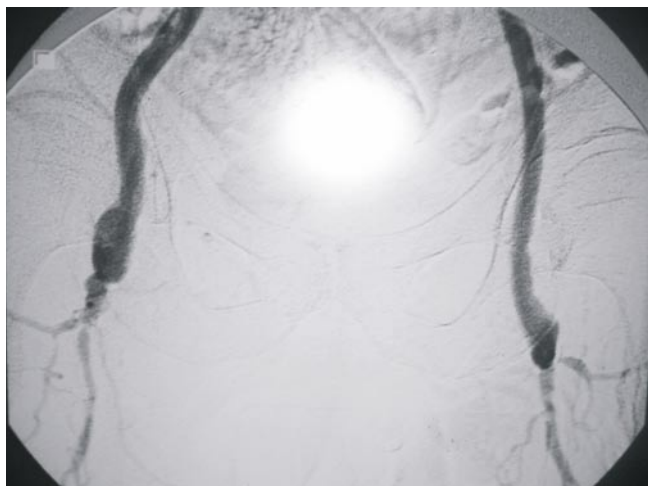


Рис. 4.

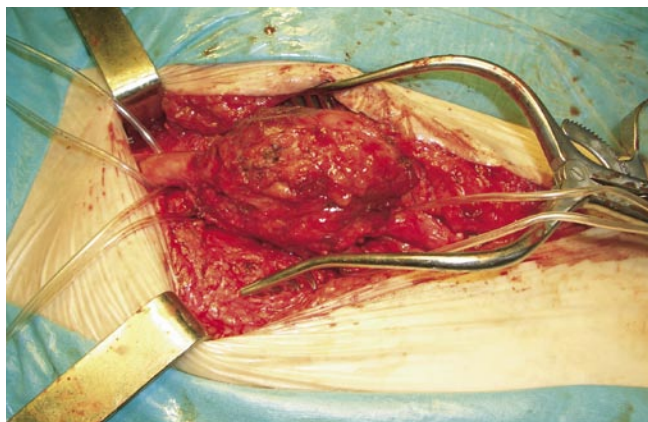


Рис. 5.

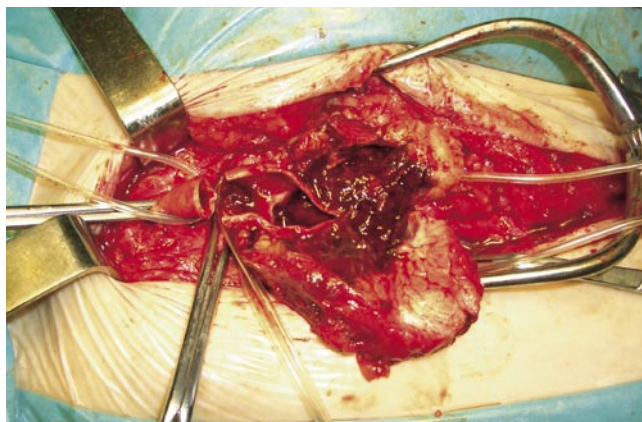


Рис. 6.

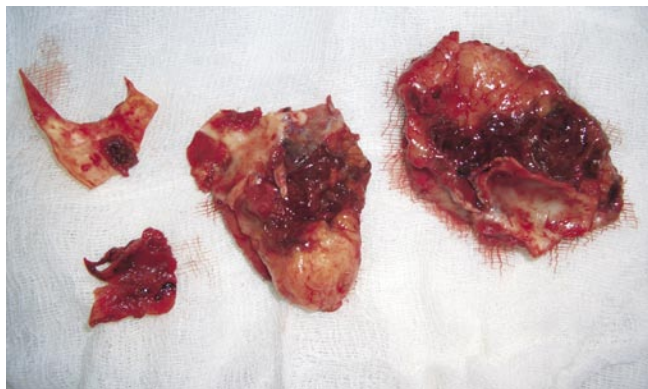


Рис. 7.

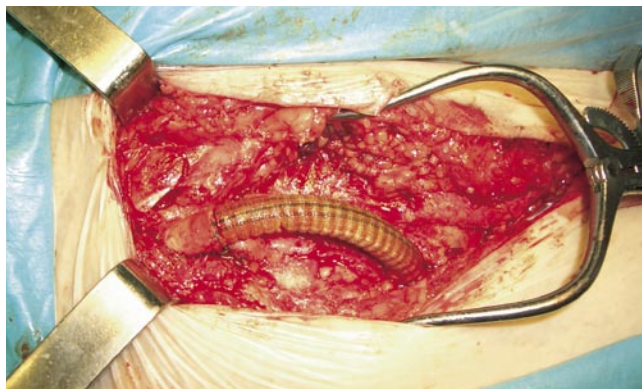


Рис. 8.

Вторым этапом с целью предотвращения развития критической ишемии 28.07.2008 г. выполнена резекция дистального анастомоза, повторная реконструкция левой бранши аорто-бедренного протеза (рис. 9) протезом ПТФЭ диаметром 8 мм (рис. 10). После операций отмечено восстановление магистрального кровотока в обеих нижних конечностях. На 15-е сутки больной выписан на амбулаторное лечение в поликлинику.

20.12.2009 г. больной поступил в приемное отделение госпиталя с наличием в правой паховой области гнойной раны с выступающим из нее пульсирующим сосудистым протезом и признаками инфицирования (рис. 11). После предоперационной подготовки 21.12.09 г. выполнена операция: резекция инфицированного участка правой бранши аорто-бедренного протеза, протезо – глубокобедренное репротезирование реверсированной аутовеной (рис. 12, 13).

Рана рыхло тампонируется салфетками с антисептиком, наложены редкие швы на кожу (рис. 14). Начата активная антибактериальная терапия, детоксикационные мероприятия, проводились ежедневные перевязки.

В послеоперационном периоде отмечено развитие грануляционной ткани и очищение раны. Заживление раны вторичным натяжением (рис. 15). Отдаленный

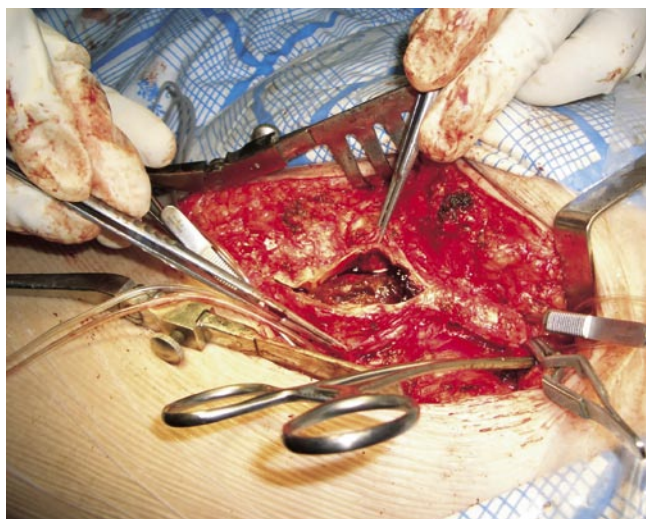


Рис. 9.

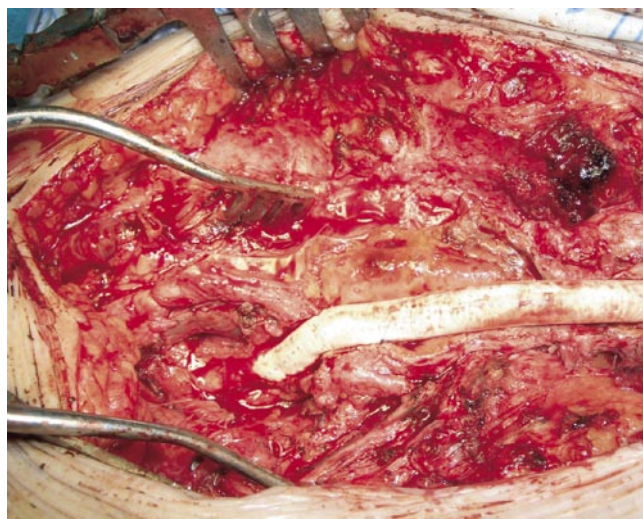


Рис. 10.



Рис. 11.

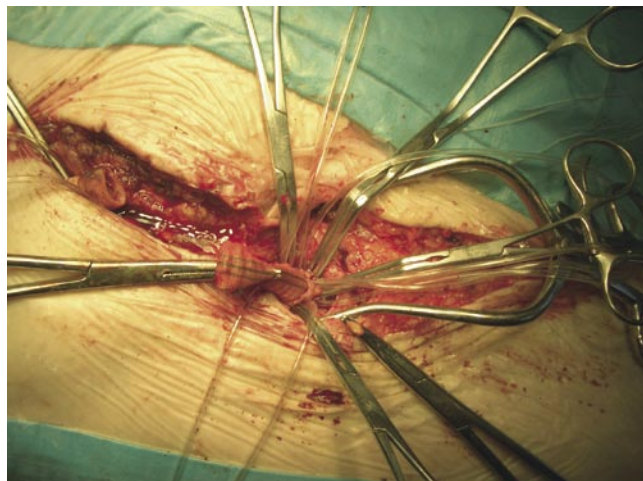


Рис. 12.

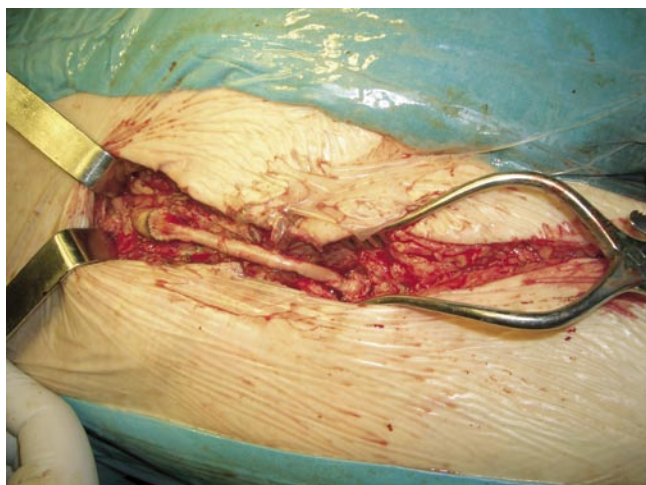


Рис. 13.



Рис. 14.



Рис. 15.

результат прослежен через 25 месяцев после окончания лечения: шунты функционируют, нижние конечности теплые, трофических расстройств нет, больной ходит без палочки до 200 метров.

Выводы

1. Причиной ранних осложнений служат технические и тактические ошибки (нарушения геометрии протеза, неправильная оценка путей притока и оттока, погрешности асептики, нарушения гемостаза).
2. Поздние осложнения, как правило, обусловлены прогрессированием патологического процесса, гиперплазией интимы области анастомозов.
3. Ангиографическое исследование является обязательной диагностической процедурой при возникновении послеоперационных осложнений.
4. Проведение повторной реконструкции предполагает высокий риск возникновения парапротезной инфекции.
5. Повторные операции при КИНК позволяют сохранить конечность у абсолютного большинства больных.

Литература

1. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. — М.: Медицина, 1997.
2. Selvin E., Erlinger T. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000 // *Circulation*. — 2004; 110(6): 738–743.
3. Белов Ю.В., Сандриков В.А., Косенков А.Н. Хирургическое лечение больных с хронической критической ишемией нижних конечностей атеросклеротической этиологии // *Хирургия*. — 1997. — №2 — С. 45–51.
4. Гавриленко А.В., Скрылев С.И. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижних конечностей при поражениях артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента // *Хирургия*. — 2004. — №8. — С. 22–26.
5. Кохан Е.П., Заварина И.К. Избранные лекции по ангиологии // М.: Наука, 2000. — 383 с.
6. Beard J., Gaines P. Treatment of chronic lower limb ischaemia. In Beard J.D., Gaines P.A., eds. // *Vascular and endovascular surgery*. — London-Harcourt. — 2001: 55–59.
7. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2007; 33 Suppl. 1.

8. Бурлева Е.П., Смирнов О.А. Размышления по поводу хронической критической ишемии конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 1999. — №1. — С.17–21.
9. Каримов З.З. Хирургическое лечение окклюзии бедренно-подколенно-берцового сегмента при критической ишемии // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2001(7). — №2. — С. 88–92.
10. Гавриленко А.В., Скрылев С.И., Кузубова Е.А. Современные возможности и перспективы хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2002. — №4. — С. 80–86.
11. Российский консенсус. «Диагностика и лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей». — М., 2002. — 40 с.
12. Melillo E., Nuti M., Bongiorno L. et al. Major and minor amputation rates and lower critical limb ischemia: the epidemiological data of western Tuscany // *Ital. Heart. J. Suppl.* — 2004; 10: 794–805.
13. Baars E., Emmelot C., Geertzen J. et al. Lower leg amputation due to critical limb ischaemia: morbidity, mortality and rehabilitation potential // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* — 2007; 151(49): 2751; author reply 2751–2752.
14. Батрашов В.А., Митрошин Г.Е., Крашутский В.В. и др. Пути снижения уровня ампутации нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом. // *Материалы научно-практической конференции*. — М., 1996. — С.29–38.
15. Покровский А.В. Клиническая ангиология. — М.: Медицина, 2004.
16. Аракелян В.С., Тутов Е.Г., Шагинян А.Р. и др. Результаты многоэтапных реконструкций аорто-подвздошно-бедренного сегмента у больных, оперированных по поводу синдрома Лериша // *Бюллетень НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН*. — 2004(5). — №11. — С.102.
17. Затевахин И.И., Золкин В.Н., Шиповский В.Н. и др. Комбинированные операции при поражении нескольких артериальных бассейнов // *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева*. — 2007(8). — №6. — С.128.
18. Bashir E. Aggressive revascularization in patients with critical lower limbs ischemia // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad*. — 2005; 17(4): 36–39.
19. Laganà D., Carrafiello G., Dizonno M. et al. Percutaneous treatment of complete chronic occlusions of the superficial femoral artery // *Radiol. Med.* — 2008; 113(4): 567–577.
20. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В. и др. Реконструктивные операции на артериях берцово-стопного сегмента при критической ишемии // *Бюллетень НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН*. — 2005(6). — №5. — С.114.
21. Вахидов В.В., Гамбарин Б.Л. Хирургическое лечение тромбозов сосудистых протезов и венозных трансплантатов // *Хирургия*. — 1985. — №4. — С.27–30.
22. Думпе Э.П., Говорунов Г.В., Арутюнова Л.Г. Причины поздних реокклюзий после реконструктивных операций на аорте и нижних конечностях // *Хирургия*. — 1986. — №5. — С. 57–59.
23. Mingoli A., Sapienza P., Feldhaus R.J. et al. Comparison of femorofemoral and aortofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease // *J. Cardiovasc. Surg.* — 2001, Jun. — Vol.42. — №3. — P. 381–387.
24. Stone P.A., Armstrong P.A., Banduk D.F. et al. Duplex ultrasound criteria for femorofemoral bypass revision // *J. Vasc. Surg.* — 2006, Sept. — Vol.44. — №3. — P. 496–502.
25. Гамбарин Б.Л., Нурмухамедов М.Р. Аневризмы, как осложнение операций на магистральных артериях // *Клин. хирургия*. — 1985. — №7. — С. 20–23.
26. Степаненко А.Б., Белов Ю.В., Аль-Шаттарат Ю. Атипичное шунтирование у больных с инфицированными ложными аневризмами брюшной аорты // *Ангиол. и сосудистая хирургия*. — 1996. — №2. — Прил. — С. 38.
27. Gravenda H., Procop A., Sorgatz S et al. Anastomotic aneurysms following aortofemoral vascular replasiment // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1994. — Vol.142. — P. 51–54.
28. Затевахин И.И., Дроздов С.А., Горбенко Ю.Ф. и др. Выбор хирургической тактики при инфицировании сосудистых трансплантатов // *Вест. хир. им. Грекова*. — 1991. — Т. 146. — №3. — С. 113–115.
29. Ратнер Г.Л., Август В.К. Хирургическая тактика при лечении гнойных осложнений в реконструктивной хирургии сосудов // *Хирургия*. — 1982. — №7. — С. 80–83.
30. Лисин С.В. Особенности предоперационной подготовки больных с IV стадией хронической артериальной недостаточности нижних конечностей атеросклеротической этиологии // *Хирургия*. — 2007. — №1. — С. 10–13.

Контактная информация

Малахов Ю.С.

143990 Московская область, г. Железнодорожный, ул. Горшкова, дом 4
Тел.: 527-80-10

e-mail: malakhov@mail.ru

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ИСХОДНЫХ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Тураев Ф.Ф.

Республиканский специализированный центр хирургии
им. акад. В. Вахидова, г. Ташкент

УДК: 616.126.52-089.11-072.7

Резюме

В исследование включено 394 пациента, которым было выполнено протезирование аортального клапана. Из них, I-я группа с аортальным стенозом и его преобладанием (AoC+CoAoC) – 165 (41,9%) пациентов, II-я группа с аортальной недостаточностью и преобладанием недостаточности (AoH+CoAoH) – 229 (58,1%) пациентов. Основные исходных (дооперационные) показатели по близости характеризующих ими переменных были объединены в группу факторов (Ф) условно обозначенных: фактор нарушения кровообращения (Ф1), фактор антропометрических показателей (Ф2), фактор показателей центральной гемодинамики (Ф3), фактор анатомо-функциональных показателей сердца (Ф4), фактор показателя миокарда ЛЖ (Ф5), фактор морфологии клапана (Ф6), фактор показателей клапанов (Ф7). На основе корреляционного анализа дана оценка влияния исходных показателей на благоприятный прогноз операции и разработана компьютерная «Программа прогнозирования вероятности благоприятного исхода хирургического лечения пороков аортального клапана» в среде «Excel – 2000».

Ключевые слова: протезирование аортального клапана, прогнозирование результатов.

PREDICTIVE VALUE OF BASAL ANATOMICO-FUNCTIONAL DATA IN AORTIC VALVE REPLACEMENT

Turaev F.F.

The article features outcomes of aortic valve replacement in 394 patients: cohort 1 – with aortic stenosis and AoC+CoAoC prevalence – 165 patients (41,9%), cohort 2 – with aortic insufficiency and AoH+CoAoH prevalence – 229 patients (58,1%). Main basal (preoperative) data were split into factor groups (F) qualified as F1 – disturbed circulation factor, F2 – anthropometric data factor, F3 – factor of central hemodynamics data, F4 – factor of anatomico-functional cardiac data, F5 – LV myocardium data, F6 – valve morphology factor, F7 – valves data factor. Correlation between basal data and favorable surgical prognosis was analyzed; based on «Excel-2000», computer program «Prognosis of Potential Favorable Outcome in Surgical Treatment of Aortic Valve Failure» was developed.

Keywords: aortic valve replacement, outcome prognosis.

Введение

Протезирование АК рекомендуется как стандартная хирургическая процедура для большинства пациентов с его пороками аортального клапана, требующих оперативного лечения [1]. В настоящее время протезирование АК составляет 13% от всех операций при приобретенных клапанных пороках [2, 3], являясь наиболее простой технически выполнимой. 5-летняя выживаемость без операции составляет от 50–80%, тогда как оперативное лечение приводит к выздоровлению и увеличению выживаемости даже при тяжелом течении аортального порока [4, 5, 6]. На современном этапе развития кардиохирургии существуют несколько методов оценки риска операции [7, 8, 9]. Однако показатели по которым можно было бы оценивать прогноз протезирования АК в послеоперационном периоде достаточно скудны [10, 11]. Имеющие шкалы оценки риска иногда ограничивают точное предсказание риска или оценивают слишком высоко риск у пациентов переносящих клапанную хирургию с или без коронарного шунтирования [12, 13, 14, 15]. Оценка предоперационных показателей, характеризующих послеоперационный прогноз, может быть полезна для предоперационной стратификации риска. Целью исследования явилась оценка влияния исходных анатомо-функциональных и гемодинамических показателей при прогнозировании ближайших результатов у пациентов после протезирования АК.

Материал и методы

Для оценки влияния исходных анатомо-функциональных показателей на результаты операции протезирования АК анализ исследования проведен у 394 пациентов, которым было выполнено изолированное протезирование АК за период 2001–2007 гг. Из них мужчин 311, женщин 83, в возрасте от 10 до 78 лет, средний возраст составил $36,9 \pm 1,3$ лет. В I ФК по NYHA находилось 14 (3,6%) пациентов, во II – 42 (10,7%), III – 296 (75,0%), IV – 42 (10,7%). Пациенты были разделены по типу гемодинамического проявления порока на две группы: I-я с аортальным стенозом и сочетанным аортальным пороком с преобладанием стеноза (AoC+CoAoC) – 165 (41,9%) пациентов и II-я с аортальной недостаточностью и сочетанным аортальным пороком с преобладанием недостаточности (AoH+CoAoH) – 229 (58,1%) пациентов. Причиной аортального порока (AoП) были: ревматизм в 74,8% случаев, инфекционный эндокардит – 16,3%, врожденный порок АК – 8,5%, атеросклеротическая дегенерация и кальциноз – 0,4%. Всем пациентам выполняли ЭКГ, рентгенологическое исследование, ЭхоКГ, лабораторные исследования.

Анализировались следующие исходные показатели: пол, возраст (лет), масса тела (кг), рост (см), площадь поверхности тела ($\text{кг}/\text{м}^2$), индекс массы тела (Кетле, отн.ед.), стадия хронической сердечной недостаточности (ХСН), степень функционального класса по NYHA в интервале

от 1 до 4, степень стеноза или активности инфекционного эндокардита, систолическое (САД), диастолическое (ДАД) и артериальное давление (мм рт.ст.), ЧСС (уд/мин), КДР и КСР ЛЖ (см), КДО и КСО ЛЖ (мл), УО ЛЖ (мл); ФВ ЛЖ (%), фракция укорочения ЛЖ (%), толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (ТЗСЛЖд, см), толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд, см), масса миокарда левого желудочка (ММлж, г), степень кальциноза АК (АКСа), степень регургитации на АК (АКрег), митральном клапане (МКрег), трикуспидальном клапане (ТКрег) в баллах от 0 до 4 с дискретностью 0,5; диаметр корня аорты и восходящей аорты (см); кардиоторакальный индекс (КТИ, %); пиковый и средний систолический градиент давления на АК (мм рт.ст.), пиковый градиент давления на МК; площадь митрального отверстия (МО, см²); величина пика Е и А на МК (Е мк, А мк), и отношение Е/А мк (отн. ед.). Кроме того рассчитаны ряд дополнительных показателей [3]: среднее (срАД) и пульсовое (ПоАД) артериальное давление (мм рт.ст.), ударный объем крови по методу Старра (УОК, мл), минутный объем кровообращения (МОК, л/мин), показатель систолического опорожнения желудочка (СОЖ, %), коэффициент растяжимости стенки желудочка (КР), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, дин*см-5), относительная толщина задней стенки ЛЖ в систолу, (ОТСс, отн.ед.), относительная толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (ОТЗС ЛЖ ди, отн.ед.), двойная толщина относительная (2НД, отн.ед.), ударный индекс (УИ, отн.ед.), сердечный индекс (СИ, отн.ед.), удельное периферическое сопротивление сосудов (УПСС, дин*с*см-5), ударная работа ЛЖ (Ауд, отн.ед.), остаточная фракция ЛЖ (Ост.фр., %), минутная работа ЛЖ (МрЛЖ, отн.ед.), рабочий индекс ЛЖ (РИлж), рабочий ударный индекс ЛЖ (РУИлж), индекс функционирования сердца (иФС), внутримиекардиальное напряжение стенки ЛЖ (ВНСлж), пиковый систолический миокардиальный стресс (ПСС). Использовались дополнительные переменные: размеры ПЖ (см), ЛП (см), ПП (см), диаметр легочной артерии (см). Для все этих показателей был проведен анализ корреляционных взаимоотношений, оценивая существующие связи с результатом операции, с учетом их достоверности, направленности и силы.

Основные исходных (дооперационные) показатели по близости характеризующих ими переменных были объединены в группу факторов (Ф) условно обозначенные нами как: фактор нарушения кровообращения (Ф1), фактор антропометрических показателей (Ф2), фактор показателей центральной гемодинамики (Ф3), фактор анатомо-функциональных показателей сердца (Ф4), фактор показателя миокарда ЛЖ (Ф5), фактор морфологии клапана (Ф6), фактор показателей клапанов (Ф7). Так фактор нарушения кровообращения (Ф1) включал в себя показатели: стадия ХСН, степень ФК по NYHA. Фактор антропометрических показателей (Ф2): пол, рост*, масса тела*, площадь поверхности тела*, индекс Кетле*, КТИ*, возраст пациента*. Фактор показателей центральной гемодинамики (Ф3): САД*, ДАД*, среднее АД*, ПоАД*,

УОК, ЧСС*, МОК*, ОПСС*, УПСС, СИ*, Ауд.*, Мр ЛЖ, РИ ЛЖ, РУИ ЛЖ, иФС, иФЖ. Фактор анатомо-функциональных показателей сердца (Ф4): КДР*, КСР*, КДО*, КСО*, УО*, УИ*, ФВ ЛЖ*, ФУ ЛЖ*, остаточную ФВ ЛЖ, СОЖ*, КР*, ПЖ*, ЛП*, ПП*, ЛА*, давление в ЛА, фиброзное кольцо ЛА. Фактор показателя миокарда (Ф5): ТМЖПд*, ТЗСЛЖд*, ММ ЛЖ*, ОТСЛЖ сис.*, ОТСЛЖ диа.*, 2НД*. Фактор морфологии клапанов (Ф6): степень кальциноза АК, степень регургитации на АК, степень регургитации на МК, степень регургитации на ТК. Фактор показателей клапанов (Ф7): диаметр корня аорты*, диаметр восходящей аорты*, пиковый градиент на АК*, средний градиент на АК*, скорость систолического потока на АК*, площади отверстия АК*, Емк, Амк, Е/Амк, площадь МО*, пиковый градиент на МК, средний градиент на МК. У показателей выделенных «*» учитывались так же индексированные значения, обратные величины и вторые степени, что способствовало повышению эффективности прогноза.

Рассчитывались таблицы по отклонениям (абсолютным и в %) числовых показателей последующего периода относительно исходного по ходу лечения и послеоперационного наблюдения. Сила и направление связи между отдельными признаками, представленными количественными данными, определяется коэффициентом корреляции Пирсона, или коэффициентом ранговой корреляции Спирмена, если распределение исходных данных отклоняется от нормального [1, 4]. Значения указанных коэффициентов находятся в интервале от -1 до +1. Сила связей оценивалась по величине коэффициента корреляции: сильная – при $r=0,7$ и более, средняя при $r=0,3-0,7$, слабая при $r=0,3$ и менее.

Значимость выборочного коэффициента корреляции (отличие от нуля) оценивается по значению статистики:

$$r \cdot \sqrt{n-2} / \sqrt{1-r^2} = t_{a,f} \quad (1)$$

где: r – коэффициент парной корреляции, r^2 – квадрат коэффициента парной корреляции, n – число наблюдений в выборке, a – уровень значимости (обычно $p < 0,05 = 95\%$), $f = (n-2)$ – число степеней свободы, $t_{a,f}$ – квантиль распределения Стьюдента, соответствующая уровню значимости a при числе степеней свободы f . Выражение (1) позволяет вычислить величину a , т.е. вероятность отличия коэффициента корреляции от нуля, в зависимости от значения r и объема выборки n . Учитывая многообразие причинно-следственных связей и параметров, характеризующих состояние больных с пороками АК и необходимость создания модели, на основе которой возможно прогнозировать течение послеоперационного периода и вероятность благоприятного исхода операции мы применили метод многомерного статистического анализа. Модель прогноза рассчитаны на базе регрессионного анализа, задачей которого являлось прогнозирование значений результирующей переменной Y по известным значениям антропометрических параметров, показателей

ЭхоКГ и ряда дополнительных характеристик, связанных со спецификой проведения операций на дооперационном этапе. Результативность оперативного вмешательства оценивалась по основной цели операции – снижение систолического градиента давления, восстановление нормальных анатомо-функциональных показателей ЛЖ. Значения прогнозируемого показателя определены, исходя из определения факторов риска на основе анализа клинического материала. Показатель благоприятного исхода операции вычислялся как среднее арифметическое значение факторов.

При регрессионном анализе требование на соответствие нормальному распределению относится не к исходным данным, а к расхождениям между фактическими и рассчитанными по регрессии значениями, поэтому включение в расчет порядковых и дихотомических признаков, таких как различные степени поражения, пол пациента и т.п. наряду с количественными было допустимо. Выполнение этого условия позволяет проводить статистическую оценку значимости рассчитанных коэффициентов.

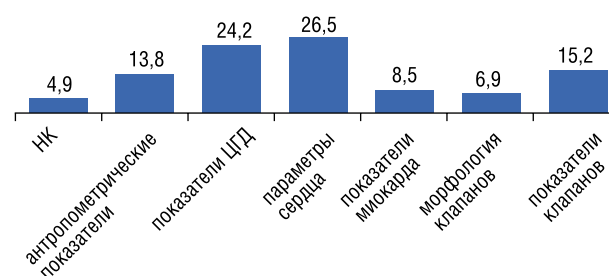
Расчеты проводились методами математической статистики по стандартным программам из пакета прикладных программ «STATISTICA for Windows, версия 6.0 StatSoft, Inc. 2001» и оригинальным программам, в пакете «Excel – 2000» на встроенном языке программирования «Visual Basic for Application».

Результаты и обсуждение

В ходе исследования было определено, что для пациентов с изолированным протезированием АК большее влияние на прогноз операции играли факторы параметров сердца, центральной гемодинамики, показатели клапанов, антропометрические данные и показатели миокарда (Рис. 1).

В ходе корреляционного анализа связи факторов с прогнозом операции были выявлены следующие закономерности. Выявлена умеренная сила корреляции показателей Ф1 ($r=0,683$) с прогнозом операции, что объясняется тем что среди оперированных пациентов преобладали пациенты в тяжелой стадии ХСН и ФК, возрастные пациенты с длительным ревматическим анамнезом, осложненным течением аортального порока, острым ИЭ. При этом большая зависимость прогноза операции от показателей недостаточности кровообращения была в группе пациентов с AoH+CoAoH ($r=0,707$), чем в группе пациентов с AoC+CoAoC ($r=0,580$). Чем меньше была степень НК ($r=-0,346$) и ФК по NYHA ($r=-0,606$), тем выше был благоприятный прогноз операции (Рис. 2).

Анализ влияния показателей Ф2 выявил, что чем меньше был возраст больного ($r=-0,626$), меньше индекс Кетле ($r=-0,324$) и КТИ ($r=-0,584$), при достаточном росте ($r=0,385$) (что свидетельствует о конституциональной зрелости пациента), тем выше был прогноз операции. Тогда как показатель поверхности тела имел очень слабую корреляцию ($r=-0,011$), что связано с отсутствием



Прим.: НК - недостаточность кровообращения
ЦГД - центральная гемодинамика

Рис. 1. Доля влияния факторов на прогноз (%)

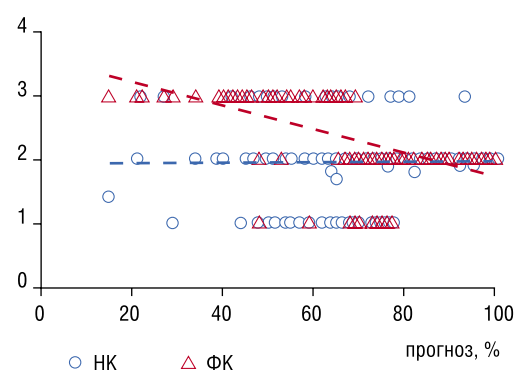


Рис. 2. Влияние степени НК и ФК на прогноз операции

в рассмотренной группе пациентов с «prosthesis-patient mismatch». В гемодинамических группах корреляция была различима. Зависимость прогноза операции от КТИ проявлялась у пациентов с AoH+CoAoH ($r=-0,567$) больше, чем у пациентов с AoC+CoAoC ($r=-0,298$). Большие значения показателя КТИ, проявляющиеся рентгенологическими признаками выбухания дуги ЛЖ по левому контуру и дуги аорты по правому контуру тени сердца, возникают и свидетельствуют о выраженности аортального порока, что более встречается у пациентов при недостаточности АК. В обеих группах прогноз операции был выше у пациентов находящихся в меньшей возрастной группе. Однако влияние показателя площади поверхности тела с прогнозом большее проявлялась у пациентов с AoC+CoAoC ($r=0,363$), чем у пациентов с AoH+CoAoH ($r=-0,184$). Если оценивать влияние возраста на пиковый СГД, то в обеих группах величина была выше в старшей возрастной группе (AoH+CoAoH $r=0,470$; AoC+CoAoC $r=0,612$). Потеря эластичности аорты за счет склеротических процессов, которые происходят с возрастом, приводят к нарастанию величины СГД.

Анализ влияния показателей Ф-3 показал, что гемодинамические показатели имели умеренную корреляционную связь с прогнозом операции ($r=0,424$). При этом лучший прогноз операции отмечен у пациентов с боль-

шим ударным объемом кровообращения, что говорит о компенсации и адекватной регуляции центральной гемодинамики. При этом влияние показателей Ф3 на прогноз операции было больше в группе пациентов с AoH+CoAoH ($r=0,232$), чем в подгруппе с AoC+CoAoC ($r=0,124$).

Анализ влияния параметров Ф4 на прогноз операции показал, что линейные и объемные показатели ЛЖ, связанные с ними показатели УО и ФВ ЛЖ имеют прямую корреляционную связь. Прогноз операции был лучше у пациентов с достаточными объемными показателями ЛЖ, при меньших изменениях по малому кругу кровообращения (Рис. 3).

При этом одним из важных показателей явился показатель величина УО. Чем выше была величина УО, тем выше был прогноз операции в группах. Величина УО (КДО-КСО) в значительной мере зависит от величины КСО, характеризующую силу сокращения сердечной мышцы, полноту опорожнения ЛЖ. Нарастание КСО отражает недостаточность сердечной мышцы и способствует увеличению КДО в последующие циклы. Нарастание КСО, таким образом, является одним из механизмов реализации компенсаторной реакции при сердечной недостаточности, в виде вовлечения механизма Франка-Старлинга. Поэтому на этапе предоперационного лечения для адекватной оценки прогноза операции необходимо оценивать динамику систолического размера ЛЖ. Уменьшение данного показателя в ходе предоперационной подготовки больных с осложненным течением аортального порока, будет свидетельствовать о достаточной сохранности сократительной функции и резервных возможностей миокарда. Фракция выброса ЛЖ больше влияла на прогноз операции в группе пациентов с AoH+CoAoH ($r=0,402$), чем в подгруппе с AoC+CoAoC ($r=0,284$), тогда как показатель фракции укорочения имел почти одинаковое влияние на прогноз ($r=0,406$ и $r=0,387$ соответственно).

Почти все показатели Ф-5 имели среднюю обратную корреляционную связь близкую к сильной ($r < -0,603$) (Рис. 4).

Было выявлено, что выраженная гипертрофия несет отрицательное влияние на прогноз операции. Чем меньше степень гипертрофии стенок ЛЖ, МЖП и массы миокарда, тем лучше прогноз операции (Рис. 5). При выраженной гипертрофии ЛЖ отмечались большие значения пикового СГД ($r > 0,663$).

Корреляция показателей Ф5 на прогноз в гемодинамических группах выявила одинаковое направление силы связи, с преобладанием величины коэффициента корреляции для группы пациентов с AoC+CoAoC. При одинаковом влиянии значения массы миокарда ЛЖ на прогноз операции в гемодинамических группах ($r = -0,407$), у пациентов с AoC+CoAoC большее влияние на прогноз операции имела степень гипертрофии МЖП ($r = -0,459$), чем гипертрофия ЗС ЛЖ ($r = -0,281$). Тогда как у пациентов с AoH+CoAoH больше влияние на прогноз оказывала степень гипертрофии ЗС ЛЖ ($r = -0,323$), чем

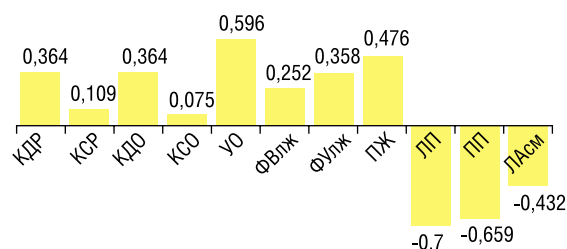


Рис. 3. Корреляция показателей Ф4 с исходом операции

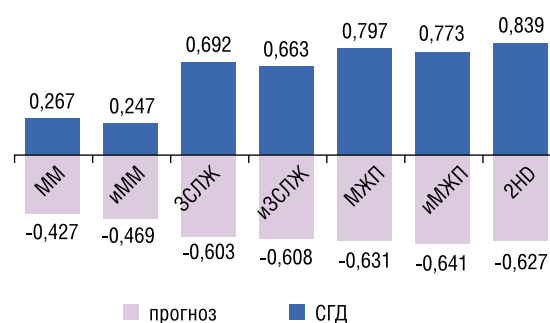


Рис. 4. Корреляция показателей Ф5 с прогнозом и систолическим градиентом давления

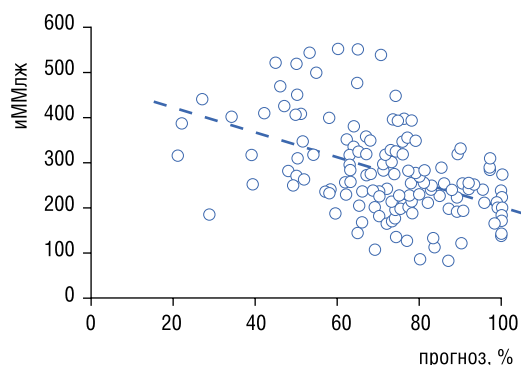


Рис. 5. Влияние индекса массы миокарда на прогноз операции

гипертрофии МЖП ($r = -0,131$). Выраженность гипертрофии МЖП является плохим прогностическим признаком, как при стенозе аортального клапана, так и при его недостаточности. Это требует необходимость выполнения оперативного лечения аортального порока на ранних этапах проявления порока, до развития выраженной гипертрофии миокарда.

Несмотря на то, что всем больным было выполнено протезирование АК переменные Ф6 (показатель степени кальциноза ($r = -0,563$), степень регургитации на АК ($r = 0,639$), изменения на МК ($r = -0,298$) и ТК ($r = -0,631$)) имели сильную степень корреляции. Выраженный кальциноз и связанный с ним воспалительный процесс, порой

с переходом на ФК аорты и окружающие ткани, как правило, встречаемый у пациентов с AoC+CoAoC, приводит к потере эластических свойств и деструкции элементов корня аорты, утяжеляя основные этапы операции. Порой после имплантации протеза остается высокий градиент на протезе, что снижает возможности обратного ремоделирования ЛЖ и регресса массы миокарда. В случаях недостаточности АК (пациенты с AoH+CoAoH), дилатированное ФК аорты и достаточные размеры полости ЛЖ позволяют быстро в условиях хорошей видимости, имплантировать больший протез, даже по размеру больше расчетного и добиться наименьшего транспротезного градиента давления, что способствует улучшению течения п/о периода.

Подтверждением этому явилась оценка влияния показателей Ф-7, которая показала, что чем больше диаметр корня аорты ($r=0,309$) и низкие показатели исходного СГД ($r=-0,649$), тем выше прогноз операции. Так анализ группы пациентов с AoC+CoAoC выявил, что лучше был прогноз операции у пациентов с диаметром фиброзного кольца более 2,4 см, что позволяло имплантировать протез адекватного диаметра без технических сложностей. Тогда как, в группе с AoH+CoAoH прогноз операции был выше у пациентов с диаметром ФК не более 3,5 см. Дилатация ФК аорты и расширение восходящей аорты ставит перед хирургами вопрос о необходимости выполнения окутывания аорты или замены восходящего отдела, в связи с чем удлиняется время основной операции, возрастает риск операции.

Влияние систолического градиента давления на прогноз показало, что чем выше его исходное значение, тем хуже прогноз операции. В послеоперационном периоде, имплантация протеза, при котором транспротезный градиент давления не превышает более 30–40 мм.рт.ст. позволяет добиться благоприятного исхода операции в более 80% случаев (Рис. 6).

Выявление показателей, исходные значения которых могут определять процент благоприятного исхода операции, прогнозировать возможные осложнения, равно как и оценка тяжести состояния в предоперационном периоде у пациентов идущих на протезирование АК является одним из актуальных направлений современной кардиохирургии.

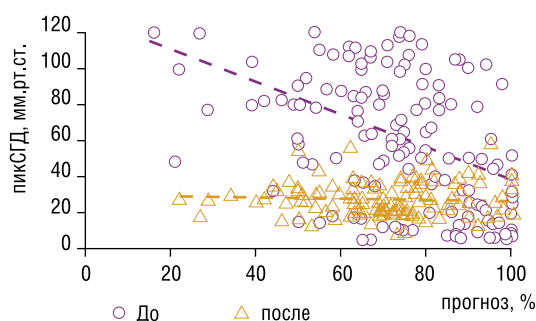


Рис. 6. Влияние СГД на прогноз операции

Существуют шкалы оценки риска, которые иногда ограничивают точное предсказание риска или оценивают слишком высоко риск у пациентов переносящих клапанную хирургию с или без коронарного шунтирования [9, 12, 13, 14, 15]. Наиболее часто к периоперационным факторам ухудшающим прогноз операции относят: возраст, женский пол, фракцию выброса ЛЖ, ХСН, ФК по NYHA, хронические обструктивные заболевания легких, сахарный диабет, хроническую почечную недостаточность [3, 4]. Есть убедительные данные, что риск ранней летальности увеличивается при экстренной операции, у больных старшей возрастной группы и предсердным тромбозом [5]. Эти показатели позволяют оценить результаты широкого ряда операций на сердце. Однако анализ и учет показателей, по которым можно было бы оценивать прогноз операции протезирования АК в послеоперационном периоде, с учетом исходных данных и специфики операции достаточно скудны [10, 11].

В нашем исследовании корреляционному анализу были подвержены 68 исходных анатомо-функциональных показателя. Проведенный анализ позволил группировать показатели в 7 основных групп факторов (Ф) и определить их долю влияния на прогноз операции: фактор нарушения кровообращения (Ф1) – 4,9%; фактор антропометрических показателей (Ф2) – 13,8%; фактор показателей центральной гемодинамики (Ф3) – 24,2%; фактор анатомо-функциональных показателей сердца (Ф4) – 26,5%; фактор показателей миокарда ЛЖ (Ф5) – 8,5%; фактор морфологии клапанов (Ф6) – 6,9%, фактор показателей клапанов (Ф7) – 15,2%.

Коореляционный анализ показал, что у пациентов меньшими признаками недостаточности кровообращения ($r=-0,346$), находящихся в меньшем функциональном классе благоприятный прогноз операции выше. При этом большая значимость этих показателей для прогноза операции была у пациентов с AoH+CoAoH ($r=0,707$), чем в группе с AoC+CoAoC ($r=0,580$). Лучше был прогноз операции у пациентов, находящихся в меньшей возрастной группе ($r=-0,626$), с меньшим индексом Кетле ($r=-0,324$), имеющих меньшее значение кардиоторакального индекса ($r=-0,584$). При этом зависимость с прогноза операции от КТИ больше выявлялась у пациентов с AoH+CoAoH ($r=-0,567$). Тогда как влияние показателя площади поверхности тела на прогноз операции большее проявлялась у пациентов с AoC+CoAoC ($r=0,363$). Влияние показателей характеризующих функциональное состояние центральной гемодинамики имело умеренную корреляционную связь с прогнозом операции ($r=0,424$). Одним из значимо влияющих на прогноз операции анатомо-функциональных показателей в обеих гемодинамических группах явился УО ($r=0,596$). Фракция выброса ЛЖ больше влияла на прогноз операции в группе пациентов с AoH+CoAoH ($r=0,402$), чем в группе с AoC+CoAoC ($r=0,284$). Наиболее значимое влияние оказывали показатели характеризующие степень гипертрофии миокарда ($r=0,839$), свидетельствуя о том, что на прогноз

операции больше всего влияет исходное состояние миокарда. Выраженность гипертрофии МЖП ($r = -0,407$) является плохим прогностическим признаком, как при стенозе АК, так и при его недостаточности. Отрицательно сказываются на прогнозе выраженность кальциноза АК ($r = -0,563$), степень регургитации на АК ($r = 0,639$), изменения на МК ($r = -0,298$) и ТК ($r = -0,631$), выраженность исходного систолического градиента давления ($r = -0,649$). В результате проведенного исследования была получена прогностическая модель с расчетом 14-ти различных показателей с достоверностью предсказания 75–90%, на основе которой составлена «под ключ» и оттестирована «Программа прогнозирования вероятности благоприятного исхода хирургического лечения пороков аортального клапана» в среде «Excel – 2000», предназначенная для прогнозирования результатов хирургического лечения. Тип реализующей ЭВМ – ПК Intel® Celeron® (2500 GHz), язык программирования – «Visual Basic for Application», вид и версия операционной системы – Microsoft Excel – 2003 в пакете «Microsoft Office 2003».

Таким образом, проведенный анализ влияния исходных анатомо-функциональных показателей на прогнозирование результатов протезирования АК показал, что больные с аортальным стенозом и преобладанием стеноза являются более тяжелой группой порока с менее благоприятным прогнозом операции, чем больные с аортальной недостаточностью или преобладанием недостаточности. Причина тому выраженная гипертрофия ЛЖ и МЖП носящая патологический характер, грубыми морфологическими изменениями на АК в виде кальциноза, с переходом на ФК аорты, большие показатели систолического градиента давления, с ранним развитием нарушений по малому кругу кровообращения. Диаметр ФК аорты 2,3–3,5 см определен как наиболее оптимальный размер, при котором протезирование АК будет давать наилучший прогноз операции, так как позволит имплантировать адекватный протез в обеих гемодинамических группах. При меньших значениях диаметра фиброзного кольца аорты необходимо рассматривать адекватность эффективной площади имплантируемого протеза. Значения транспротезного градиента давления менее 35–40 мм.рт.ст. после операции считаем оптимальными показателями положительно сказывающимися на хороших результатах протезирования аортального клапана.

Литература

1. Braunwald E. Aortic valve replacement: an update at the turn of the millennium. Eur Heart J 2000; 21: 1032–1033.
2. Cohen G, David TE, Ivanov J, Armstrong S, Feindel CM. The impact of age, coronary artery disease, and cardiac comorbidity on late survival after bioprosthetic aortic valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 117: 273–284.
3. Sedrakyan A, Hebert P, Vaccarino V, Paltiel AD, Elefteriades JA, Mattera J, Lin Z, Roumanis SA, Krumholz HM. Quality of life after aortic valve replacement with tissue and mechanical implants. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 128: 266–272.
4. Kvidal P, Bergstrom R, Malm T, Stahle E. Long-term follow-up of morbidity and mortality after aortic valve replacement with a mechanical valve prosthesis. Eur Heart J 2000; 21: 1099–1111.
5. Kvidal P, Bergstrom R, Horte LG, Stahle E. Observed and relative survival after aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 747–756.
6. Waszyrowski T, Kasprzak JD, Krzeminska-Pakula M, Dziatkowiak A, Zaslonka J. Early and long-term outcome of aortic valve replacement with homograft versus mechanical prosthesis—8-year follow-up study. Clin Cardiol 1997; 20: 843–848.
7. Большев Л.Н., Смирнов Н.В. Таблицы математической статистики. — М.: Наука, 1983. — 416с.
8. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). Eur J Cardiothorac Surg 1999; 16: 9–13.
9. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. Circulation 1989; 79 (Suppl. I): I3–I12.
10. Hannan EL, Racz MJ, Jones RH, Gold JP, Ryan TJ, Hafner JP, Isom OW. Predictors of mortality for patients undergoing cardiac valve replacements in New York State. Ann Thorac Surg 2000; 70: 1212–1218.
11. He GW, Acuff TE, Ryan WH, Douthitt MB, Bowman RT, He YH, Mack MJ. Aortic valve replacement: determinants of operative mortality. Ann Thorac Surg 1994; 57: 1140–1146.
12. Bharti F, Grayson AD, Grotte G, Fabri BM, Au J, Jones MT, Bridgewater B. The logistic EuroSCORE in cardiac surgery: how well does it predict operative risk? Heart 2006; 92(12): 1817–1820.
13. Collart F, Feier H, Kerbaul F, Mouly-Bandini A, Riberi A, Mesana TG, Metras D. Valvular surgery in octogenarians: operative risks factors, evaluation of Euroscore and long term results. Eur J Cardiothorac Surg 2005; 27: 276–280.
14. Gogbashian A, Sedrakyan A, Treasure T. EuroSCORE: a systematic review of international performance. Eur J Cardiothorac Surg. 2004; 25: 695–700.
15. Karthik S, Srinivasan AK, Grayson AD, Jackson M, Sharpe DA, Keenan DJ, Bridgewater B, Fabri BM. Limitations of additive EuroSCORE for measuring risk stratified mortality in combined coronary and valve surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2004; 26: 318–322.

Контактная информация

Тураев Ф.Ф.

Республиканский специализированный центр хирургии
им. акад. В. Вахидова, г. Ташкент
Тел.: +998971556933
e-mail: f.f.turaev@mail.ru

ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ НИЗКОГО КОЛОРЕКТАЛЬНОГО СТЕПЛЕРНОГО ШВА

Хубезов Д.А., Огорельцев А.Ю., Луканин Р.В.

ГОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Росздрава»

УДК: 616.345-006.6-089.84

Резюме

Проведено клинично-экспериментальное исследование свойств степлерного шва в зависимости от времени компрессии. Эксперимент проводился в клинике, в исследовании участвовало 10 пациентов, которым производились резекции ободочной кишки по поводу доброкачественных заболеваний. Изучались свойства степлерных швов, сформированных с длительностью компрессии 30 сек, 1 мин, 3 мин и без компрессии. Механические свойства степлерного шва исследовались интраоперационно с помощью определения силы отрыва скрепки, изучалась конфигурация скрепки, интенсивность кровотечения из линии анастомоза, а также после удаления препарата производилось его гистологическое исследование. Кроме того, в эксперименте на 15 свиньях сравнивалась прочность 3 видов циркулярных низких колоректальных анастомозов. Результаты показали, что механическая прочность степлерного шва толстой кишки достоверно выше при прошивании с компрессией 30 сек. Кроме того, при более длительной компрессии наблюдается разрушение структурных элементов ткани в области анастомоза, а при прошивании без компрессии отмечается кровотечение из линии шва, требующее нередко дополнительного гемостаза. При изучении свойств циркулярного анастомоза выявлено, что наибольшей прочностью обладает анастомоз конец в конец с использованием моностеплерной методики, чуть менее прочным зарекомендовал себя бистеплерный анастомоз, а самым непрочным — J-образный резервуарный анастомоз.

Ключевые слова: степлерный шов, механические свойства, компрессия, несостоятельность, толстокишечный анастомоз.

Актуальность проблемы

В последние десятилетия наблюдается неуклонный рост количества больных доброкачественными и злокачественными новообразованиями толстой кишки. Соответственно, увеличилось число операций, расширились показания к сфинктеросохраняющим вмешательствам. Большое значение многие специалисты уделяют технике формирования анастомоза. Наложение коло-анального или коло-ректального соустья с помощью сшивающих аппаратов повсеместно признано оптимальным методом, снижающим частоту осложнений и сохраняющих функцию анального сфинктера [1, 2, 3]. Наибольшее повсеместное распространение получили скрепочные сшивающие аппараты [4, 5].

Формирование низкого колоректального анастомоза при передней резекции прямой кишки на уровне леваторов и ниже тазового дна требует соблюдение дополнительных правил формирования надежного степлерного шва, поскольку приходится сшивать утолщенную стенку культи прямой кишки с обычной по толщине стенкой ободочной [6, 7]. Кроме того, при формировании бистеплерного и резервуарного анастомозов необходимо прошивать циркулярным сшивающим аппаратом через ушитую линейным степлером культи прямой кишки.

Для профилактики развития синдрома «короткой культи» при низких передних резекциях прямой кишки

TECHNICAL ASPECTS OF FORMATION OF LOWER COLORECTAL STAPLE SUTURE

Hubezov D.A., Ogoreltsev A.Yu., Lukanin R.V.

The article introduces an experimental clinical investigation of correlation between compression time and staple suture characteristics. The experiment was carried out in a clinic. Colonic resection was performed in 10 patients with benign tumors. Characteristics of staple sutures with 30-second-, 1-minute-, 3-minute-compression and no compression were analyzed. Intraoperative study of mechanical features of staple suture included identification of staple separation force, staple configuration, bleeding intensity in anastomosis line; besides a histological study was carried out after staple removal. Also suture stability of 3 types of circular colorectal anastomosis was analyzed in 15 laboratory pigs. The outcomes proved that intestinal staple sutures with 30-second-compression are significantly more mechanically stable. Moreover, a longer compression leads to structural tissue damage of anastomosis, whereas no-compression suture causes suture line bleeding, which frequently requires additional hemostasis. Investigation of circular anastomosis features shows that end-to-end anastomosis in monostaple technique is the most stable, while bi-staple anastomosis is less stable, J-shaped reservoir anastomosis being the least stable.

Keywords: stapled suture, mechanical characteristics, compression, incompetence, colonic anastomosis.

большинство авторов рекомендует формировать резервуарные J-образные анастомозы, которые по их мнению обладают значительно меньшим запасом прочности по сравнению с обычными моно – или бистеплерными соустьями конец в конец [6, 7].

Таким образом, совершенствование подходов и техники аппаратного шва толстой кишки является актуальной задачей, которая позволит снизить частоту таких осложнений как несостоятельность анастомоза, рубцовая стриктура анастомоза, улучшив тем самым результаты операций в колоректальной хирургии.

Цель: определить оптимальную продолжительность компрессии тканей для формирования надежного степлерного шва при низкой передней резекции прямой кишки

Материалы и методы

Проведено клинично-экспериментальное исследование свойств степлерного шва в зависимости от времени компрессии. Изучалось необходимое время компрессии тканей (временная пауза перед прошиванием после полного закрытия браншей сшивающего аппарата) перед прошиванием, чтобы с одной стороны не было прорезания или обратного раскрытия скрепки при слишком кратковременной компрессии, и не возникла бы ишемия сшиваемых тканей при чрезмерно

длительном удерживании тканей в браншах аппарата. Эксперимент проводился в клинике, в исследовании участвовало 10 пациентов, которым производились резекции ободочной кишки по поводу доброкачественных заболеваний. Пересечение ободочной кишки производилось с помощью аппарата Endo GIA-60 и TA-60 фирмы «AUTO SUTURE» с длительностью компрессии 30 сек, кроме того, производилось еще три прошивания резецируемого отрезка подвздошной кишки: с длительностью компрессии 1 мин, 3 мин и одномоментное прошивание без компрессии. Резецируемый участок ободочной кишки четыре раза прошивался аппаратом Endo GIA-60 и TA-60: одномоментно без компрессии, с компрессией 30 сек, 1 мин и 3 мин. Прошивание проводилось до пересечения брыжейки с питающими сосудами, т.е. на жизнеспособной кишке с нормальным кровоснабжением.

Механические свойства степлерного шва исследовались интраоперационно методом определения силы отрыва скрепки с помощью электронного динамометра, который присоединялся к скрепке и измерял максимальное усилие, необходимое для вырывания скрепки из ткани (рис. 1).

В эксперименте на 15 свиньях сравнивалась прочность 3 видов циркулярных низких колоректальных анастомозов. В 5 случаях использовался моностеплерный анастомоз (анастомоз формировался циркулярным степлером CEEA-28 фирмы «AUTO SUTURE» путем ушивания культи прямой кишки кисетным швом на стержне аппарата). В следующих 5 наблюдениях формировался бистеплерный анастомоз (анастомоз формировался циркулярным сшивающим аппаратом через ушитую линейным степлером культи прямой кишки). В оставшихся 5 наблюдениях формировался резервуарный J-образный колоректальный анастомоз 3 кратным прошиванием линейных (GIA-60, TA-60) и циркулярного (CEEА-28) степлеров. После проши-

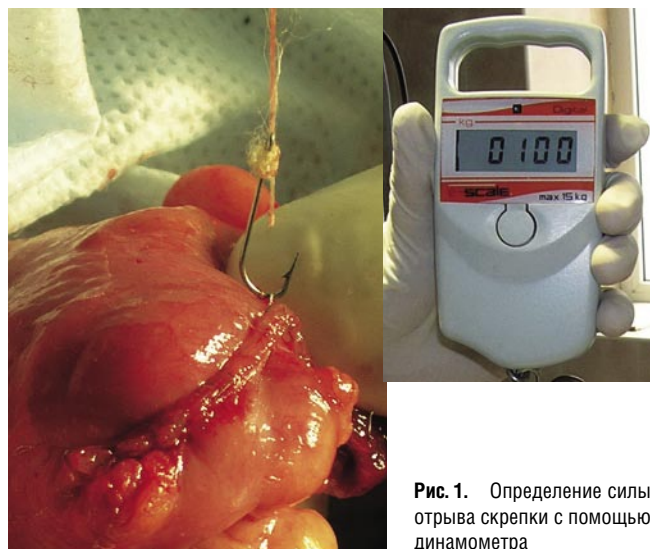


Рис. 1. Определение силы отрыва скрепки с помощью динамометра

вания осуществлялась тракция за приводящий отдел толстой кишки с определением силы, необходимой для разрыва анастомоза с помощью того же электронного динамометра.

После удаления препарата производилось изучение конфигурации скрепки после бережного выделения последних из тканей шва. Оценка биологических свойств тканей области степлерного шва производилась непосредственно в операционной по интенсивности кровотечения из зоны шва, а также при гистологическом исследовании образцов тканей непосредственно после удаления препарата из организма. Оценивалось кровенаполнение сосудов, целостность тканевых структур, сохранность клеточных элементов.

Результаты и их обсуждение

Сила отрыва скрепки из шва ободочной кишки для удобства измерялась в граммах составила: без компрессии – 260 ± 25 г, при компрессии 30 сек 350 ± 30 г: при компрессии 1 мин – 360 ± 40 г, при компрессии 3 мин – 330 ± 28 г (табл. 1). Вместе с тем, после снятия аппарата отмечалось выделение алой крови только при отсутствии компрессии и при компрессии в течение 30 секунд. При этом различия между первой и второй группами оказались недостоверными. Сила отрыва скрепки из шва с компрессией 3 мин была чуть меньше. В одном случае при отсутствии компрессии был отмечен дефект скрепки (скрепка осталась между браншами аппарата).

Таким образом, механическая прочность степлерного шва толстой кишки достоверно выше при прошивании с компрессией 30 сек. Это может объясняться адаптацией тканей, находящихся между браншами, в ходе компрессии, а соответственно и большей кривизной загнутой скрепки после прошивания. Это подтверждается исследованием формы скрепок, извлеченных из линии анастомоза.

Установлено, что кривизна загнутой скрепки прямо пропорциональна длительности компрессии. При отсутствии компрессии отмечалось частичное обратное раскрытие скрепок (рис. 2). Соответственно менее прочно удерживалась менее загнутая скрепка. При проведении компрессии, вне зависимости от ее продолжительности, обратного раскрытия или прорезания скрепки отмечено не было. Однако механические аспекты не объясняли преимущества в силе отрыва скрепки при 30-секундной компрессии перед 3-минутной.

Табл. 1. Определение оптимального времени компрессии

Время компрессии	1-5 сек	30 сек	1 мин	3 мин
Сила вырывания скрепки (Н, ньютон)	260 ± 25	350 ± 30	360 ± 40	330 ± 28
Наличие признаков ишемии	нет	нет	есть	есть (признаки некроза)
Признаки обратного раскрытия скобки	есть	нет	нет	нет

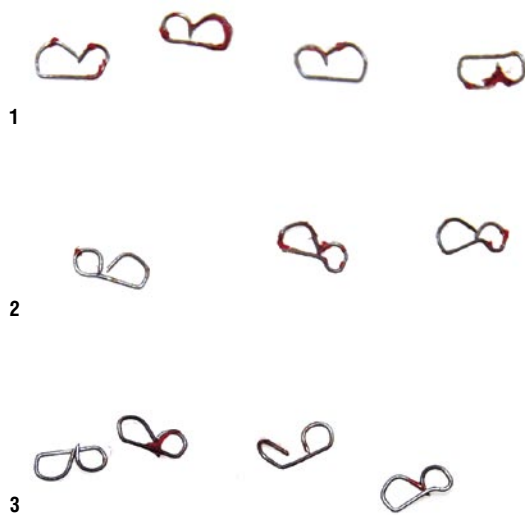


Рис. 2. Вид скрепок, извлеченных из препарата после прошивания. 1 – без компрессии, 2 – с компрессией 30 сек, 3 – с компрессией 1–3 мин.

В ходе исследования было отмечено выраженное пульсирующее кровотоечение из области шва после одномоментного прошивания, менее выраженное поступление крови из линии шва с компрессией 30 сек и полное отсутствие кровотоечения из шва с компрессией 1 и 3 мин. Это может свидетельствовать о том, что прошивание без компрессии зачастую требует дополнительного гемостаза в зоне шва, о чем свидетельствует и практический опыт.

Поскольку наибольший процент несостоятельности анастомоза отмечается на 5–7 сутки [1, 5], большой интерес вызывают процессы, происходящие в тканях после прошивания на микроскопическом уровне. Гистологическое исследование препаратов показало наименьшие изменения тканей при прошивании ободочной кишки без компрессии.

В зоне шва с компрессией 30 сек. местами отмечались нарушения кровоснабжения, разрушение капилляров. Однако клеточные структуры были сохранены (рис. 3). В линии шва с компрессией 1 и 3 мин были отмечены диффузные кровоизлияния, разрушение тканевых коллагеновых волокон с потерей дифференцировки слоев кишечной стенки, деструкция клеточных элементов, в частности ядер, т.е. наиболее выраженные разрушения тканевых и клеточных структур (рис. 4).

Таким образом, разрушение структурных элементов ткани при 3-минутной компрессии значительно снижает прочность удерживания скрепки, что и было доказано опытным путем.

При сравнении на силу разрыва циркулярного анастомоза выявлено, что наибольшей прочностью обладает анастомоз конец в конец с использованием моностепплер-

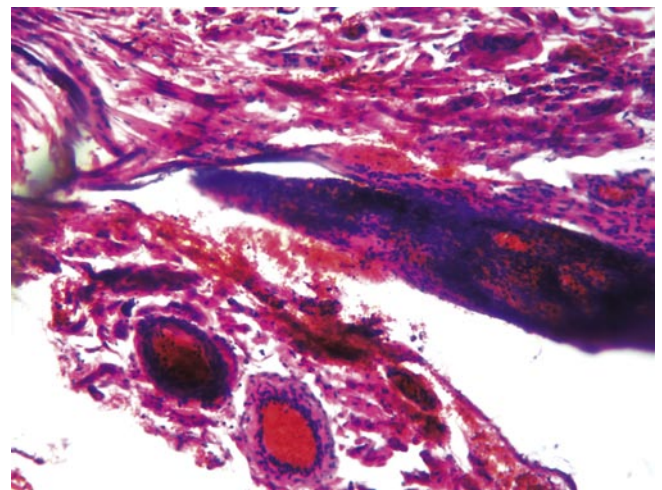


Рис. 3. Компрессия 30 секунд. Фрагмент слизистой оболочки зоны анастомоза: резкое полнокровие сосудов, лимфоидная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином X 100

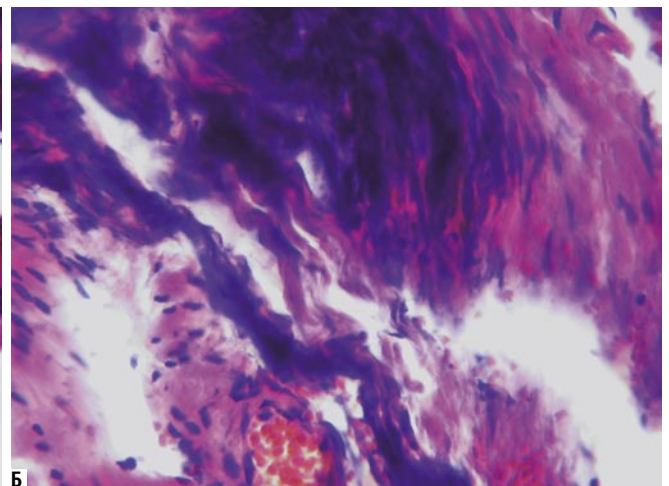
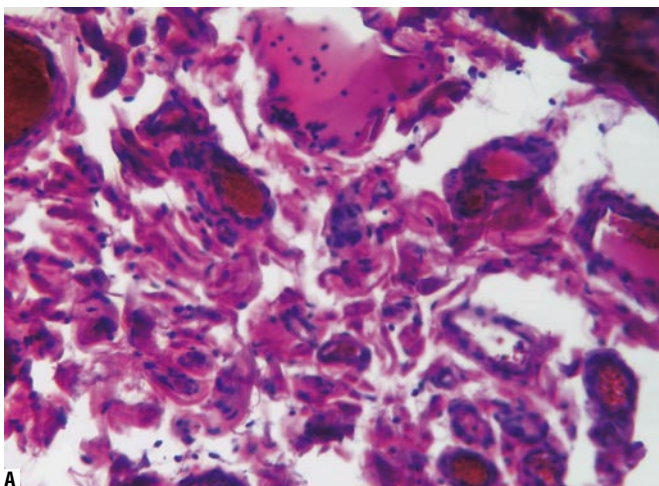


Рис. 4. Компрессия 3 мин. А – Фрагмент стенки кишки из зоны анастомоза: паретически расширенные сосуды, на фоне разволокненных коллагеновых волокон и мышечных элементов кишки. Б – ишемизированный участок кишки с раздавленными клеточными элементами. Окраска гематоксилином и эозином X 100

ной методики (1500–1800 г), чуть менее прочным зарекомендовал себя бистеплерный анастомоз (1300–1600 г), а самым непрочным – J-образный резервуарный анастомоз (850–950 г).

Обсуждение результатов. Выполнение низкой передней резекции невозможно без использования современных линейных и циркулярных степлеров. Наш опыт показал, что при соблюдении определенных правил работы, они весьма надежны. Стандартные правила следующие.

- Тщательное выделение стенок сшиваемых концов кишки на протяжении 1,5 см.
- Отсутствие деформации и натяжения сшиваемых тканей.
- Отсутствие тракций за кишку после прошивания.

Но поскольку при формировании низкого колоректального анастомоза на уровне дна таза и дистальнее (3–7 см от перианальной кожи) приходится сшивать утолщенную стенку культи прямой кишки с обычной по толщине стенкой ободочной, а также прошивать циркулярным сшивающим аппаратом через ушитую линейным степлером культи прямой кишки, необходимо было разработать дополнительные правила. Основным из которых было определение оптимального времени компрессии перед прошиванием. Решение этой задачи позволило бы надежно сшивать утолщенную стенку культи прямой кишки со стенкой ободочной кишки без риска возникновения несостоятельности анастомоза из-за обратного раскрытия или прорезания скрепки, и не допустить ишемии сшиваемых тканей. Вместе с тем, наши результаты показали, что циркулярный анастомоз весьма надежен (способен выдерживать тракцию до 1,5 кг), поэтому определенного рода тракции за приводящую кишку (для ушивания «ушей» анастомоза при бистеплерной методики прошивания, для осмотра анастомоза, для наложения дополнительных герметизирующих швов) возможны. Поскольку бистеплерный анастомоз лишь незначительно уступает моностеплерному в механической надежности, погружать дополнительными швами «уши» анастомоза, на наш взгляд, нецелесообразно. Однако, наименьший запас прочности резервуарного J-образного анастомоза диктует необходимость отключать данное межкишечное соустье превентивной стомой (тем более, что такой анастомоз накладывается при низких и ультранизких передних резекциях) и не допускать тракции за приводящую кишку после прошивания.

На основании проведенного экспериментального исследования было определено, что основным моментом надежного шва при соблюдении стандартных правил является формирование ровной симметричной В-образной формы скрепки при сшивании тканей, которое обеспечивает следующие условия:

- Строгое параллельное положение браншей аппарата, даже при наличии препятствия (прошивание циркулярным степлером через ушитую линейным степлером культи прямой кишки).

- Бранши аппарата должны иметь высокую прочность, чтобы противостоять обратному давлению сшиваемых тканей при закрытии скобок.
- Материал скобок должен быть достаточно надежным, чтобы препятствовать их обратному раскрытию с одной стороны, и достаточно тонким и мягким, чтобы легко пересекался при прошивании через уже наложенный ряд швов (прошивание циркулярным степлером через ушитую линейным степлером культи прямой кишки).

Все данные условия обеспечили шиватели фирмы «AUTO SUTURE» При использовании данных аппаратов в эксперименте ни разу не отмечено неправильное формирование скрепки, в то время как при использовании сшивающих аппаратов отечественного (УО, УДО-60) и китайского производства в ряде случаев имело место изначально неправильное формирование скрепки не В-образной формы при прошивании через линию степлерных швов, что могло бы к несостоятельности анастомоза в реальной клинической ситуации.

Заключение

Наилучшие механические свойства показал шов толстой кишки, сформированный с 30-секундной компрессией. Это объясняется с одной стороны достаточным временем для адаптации тканей, препятствующей прорезанию и разгибанию скрепки, что подтверждается конфигурацией скрепок, с другой – отсутствием травмирующего действия на ткани. Это подтверждается гистологическими находками. Поскольку прочность шва обеспечивается коллагеновым каркасом подслизистого слоя, а при 3-минутной компрессии мы видим полную деструкцию как тканевых, так и клеточных структур, это не может не снижать механическую и биологическую прочность шва.

Известно, что механические характеристики кишечного шва имеют второстепенную значимость перед физиологическими его свойствами. Безусловно, разрушение тканей в шве при 1 и 3-минутной компрессии не способствует ускорению процессов регенерации в этой зоне. Следует также упомянуть, что любое вмешательство в зону кишечного шва после его формирования, а в частности дополнительный гемостаз, зачастую требующийся при одномоментном прошивании, только ухудшает условия заживления.

Таким образом, отметим еще одно важное, на наш взгляд, правило при сшивании утолщенной стенки одного органа с другим (культи прямой кишки с ободочной, желудок с тонкой кишкой и др.):

- Перед прошиванием необходимо провести 30 секундную компрессию тканей.

Литература

1. Гуца А.Л., Тарасенко С.В., Федосеев А.В. и др. К вопросу о выборе шва при операциях на толстой кишке // Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докл. // IV Всероссийская конференция колопроктологов. Иркутск, 1999. С. 450–451.

2. Егиев В.Н. Волшебный мир сшивающих аппаратов. М: Центр 1995; 176.
3. Каншин Н.Н., Воленко Р.А. Новый этап в развитии механического компрессионного кишечного шва. Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докл. // V Всероссийская конференция колопроктологов. Ростов-на-Дону, 2001. С. 234–235.
4. Нечай И.А., Васильев С.В., Чания З.Д. и др. Применение сшивающих аппаратов в лечении рака прямой кишки за последние 11 лет. В кн.: Актуальные вопросы колопроктологии: Материалы конференции. Иркутск 1999; 193–194.
5. Попова Т.Н. и др. Применение сшивающих аппаратов в хирургии желудочно-кишечного тракта. Хирургия 1999; 5: 29–30.
6. Разгулов М.М. Циркулярный шов кишок и пищевода универсальным сшивающим аппаратом (экспериментальные исследования). Хирургия 1997; 7: 31–39.
7. Покровский Г.А., Царьков П.В., Тихонов А.А. и др. Сравнительная оценка факторов риска развития несостоятельности анастомозов после сфинктеросохраняющих операций в лечении верхне- и среднеампулярного рака прямой кишки. В кн.: Актуальные вопросы колопроктологии: Материалы конференции. Иркутск 1999; 162–163.
8. Янушевич В.Ю., Янушевич С.В. Применение циркулярных степлеров в онкопроктологии. В кн.: Актуальные вопросы колопроктологии: Материалы конференции. Ростов-на-Дону 2001; 186.
9. Baker RS, et al. The Science of Stapling and Leaks Obes Surg. 2004; 14: 1290–1298.
10. Hansen O., Schwenk W., Huckle H.P. et al. Colorectal stapled anastomoses. Experiences and results. Dis Colon Rectum 1996; 39: 1: 30–36.
11. Krivokapic Z., Barisic G., Markovic V. et al. Long-term results after low anterior stapled anastomosis. Acta Chir Iugosl 2000; 47: 33–36.

Контактная информация

Хубезов Д.А.

ГОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет

им. акад. И.П. Павлова Росздрава»

Тел.: +7 (910) 641-88-87

e-mail: khubezov@rambler.ru

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЛИПОПОЛИСАХАРИДНОЙ АДсорбции в комплексе интенсивной ТЕРАПИИ у ПАЦИЕНТОВ с ТЯЖЕЛЫМ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

Кулабухов В.В., Чижов А.Г., Кудрявцев А.Н.,
 Клеузович А.А., Корешков К.А.

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

УДК: 616.94-085

Резюме

Проведена оценка клинической и лабораторной эффективности липополисахаридной адсорбции (Алтеко-ЛПС) в комплексе интенсивной терапии тяжелого грамотрицательного сепсиса у 16 больных. Установлено, что в процессе Алтеко-ЛПС отмечается достоверное снижение в крови концентрации эндотоксина (65–70%), провоспалительных цитокинов. Также отмечены положительные клинические эффекты: стабилизация системной гемодинамики, улучшение оксигенирующей функции легких.

Ключевые слова: грамотрицательный сепсис, липополисахарид, ЛПС адсорбция.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЛИПОПОЛИСАХАРИДНОЙ АДсорбции в комплексе интенсивной ТЕРАПИИ у ПАЦИЕНТОВ с ТЯЖЕЛЫМ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

Кулабухов В.В., Чижов А.Г., Кудрявцев А.Н.,
 Клеузович А.А., Корешков К.А.

Проведена оценка клинической и лабораторной эффективности липополисахаридной адсорбции (Алтеко-ЛПС) в комплексе интенсивной терапии тяжелого грамотрицательного сепсиса у 16 больных. Установлено, что в процессе Алтеко-ЛПС отмечается достоверное снижение в крови концентрации эндотоксина (65–70%), провоспалительных цитокинов. Также отмечены положительные клинические эффекты: стабилизация системной гемодинамики, улучшение оксигенирующей функции легких.

Ключевые слова: грамотрицательный сепсис, липополисахарид, ЛПС адсорбция.

Актуальность

В настоящее время сепсис, несмотря на многолетние интенсивные исследования, направленные на оптимизацию патогенетической терапии, остаётся одной из главных причин смерти в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [14]. В США и в странах Европы ежегодно более чем у 750 000 пациентов развивается сепсис и количество подтверждённых случаев не снижается [17]. Согласно последним исследованиям, таким, как EPISEPSIS (2004); SOAP (2006 год); «Finnsepsis study», многоцентровое Национальное исследование в Германии (2007) число случаев сепсиса растёт, а летальность достигает 55,2% [5, 7, 8].

Тенденция к увеличению числа больных с тяжелым сепсисом происходит в результате развития и широкого применения инвазивных медицинских технологий, расширения объема оперативных вмешательств, бесконтрольного применения антибиотиков широкого спектра, увеличения количества микробов, устойчивых к антибиотикам и антисептикам.

В отличие от характеристик, представленных экспертами многоцентрового европейского исследования EPIC I в 1992 г., спектр возбудителей сепсиса в последние годы изменился. Полирезистентные штаммы грамотрицательных факультативных анаэробов по-прежнему представляют серьезнейшую проблему [1]. Наравне с такими «классическими» возбудителями нозокомиальных инфекций, как *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*,

Klebsiella spp., отмечается возрастание этиологической роли микроорганизмов, ранее часто упоминаемых как «оппортунистическая» микрофлора – *Stenotrophomonas maltophilia*, *Acinetobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.* и др. [2].

Имеется значительная разница в реакции организма на грамотрицательные и грамположительные бактерии. Главным патогенным фактором грамотрицательных бактерий является LPS, грамположительные бактерии содержат ряд иммуногенных компонентов клеточной стенки, которые относятся к экзотоксинам [12, 18]. Иммунологическая реакция организма на грамотрицательные бактерии проявляется в лейкоцитозе и продукции цитокинов: фактор некроза опухоли (TNF-α), интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-6 (IL-6). Высвобождая экзотоксины, грамположительные бактерии приводят к различным клеточным реакциям и выбросу цитокинов, с относительно низким уровнем TNF-α, IL-1, IL-6 и повышенным уровнем IL-8 [12, 18].

Таким образом, ответ организма на грамотрицательную флору чрезмерно выражен, что приводит к дисбалансу про- и противовоспалительной реакций и чаще вызывает септический шок и полиорганную недостаточность, ДВС – синдром, РДСВ, чем грамположительная флора. Вследствие этого летальность при грамотрицательных инфекциях более чем в два раза выше.

Токсические эффекты грамотрицательных бактерий обусловлены их структурным компонентом- термоста-

бильным липополисахаридом (LPS), называемым эндотоксин [4]. LPS является одним из основных составляющих элементов наружной мембраны грамотрицательных бактерий и единственным липидом в составе наружной оболочки; одна лишь бактерия *E. Coli* содержит примерно $3,5 \times 10^6$ молекул липополисахарида [15]. LPS молекула не токсична, когда включена в наружную бактериальную мембрану бактерии, однако после освобождения из мембраны токсин взаимодействует с иммунными клетками и вызывает воспалительную реакцию. LPS являются исключительно активными пирогенами. Для развития лихорадочного приступа достаточно присутствия бактериальных эндотоксинов в инфузионном растворе в концентрации 1 нг/мл (около 10 ЕА/мл). Другие пирогены менее активны, и для развития пирогенного ответа их концентрация должна быть в 100–1000 раз больше. LPS и другие составляющие клеточной стенки высвобождаются из бактерий, когда они размножаются и погибают [15]. Различные эндогенные факторы, такие как система комплемента и бактерицидные белки, могут вызывать распад бактерий, тем самым высвобождая LPS. Некоторые антибиотики, разрушая грамотрицательные бактерии, освобождают LPS [6].

Основной причиной смерти при грамотрицательном сепсисе является эндотоксиновый шок. Эндотоксины оказывают глобальное воздействие на организм, как на гуморальном, так и на клеточном уровнях. LPS активизирует каскад комплемента и модулируют различные пути системы коагуляции, вызывая повреждение эндотелия сосудов, ДВС- синдром. Вместе с тем, LPS стимулируют миелоидные клетки к синтезу и секреции биологически активных молекул, под действием которых происходит активация лимфоцитов, тучные клетки и базофилы продуцируют факторы хемотаксиса, тромбоциты секретируют факторы роста и коагуляции, макрофаги, моноциты, эндотелиальные клетки секретируют растворимые медиаторы (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6, оксид азота, метаболиты арахидоновой кислоты, интерферон- γ и другие). Свободные цитокины активизируют клетки различных тканей и органов, приводя к некрозу, и индуцируют апоптоз.

Большинство методов, направленных на фармакологическую блокаду специфических провоспалительных медиаторов, на практике оказались безуспешными. Клинические исследования, направленные на анализ снижения смертности пациентов от грамотрицательного сепсиса в зависимости от применяемой терапии, показали практически отсутствие прогресса в лечении этого заболевания.

Тяжелый сепсис, сопровождающийся развитием полиорганной недостаточности, возникает вследствие генерализованного воспалительного ответа организма, в частности на эндотоксин. Таким образом, в настоящее время эндотоксины рассматриваются как главный фактор, участвующий в патологических проявлениях и последствиях грамотрицательного бактериального сепсиса.

Широко используются эфферентные методы элиминации эндотоксинов. Высокообъемная продленная

вено- венозная гемо- и гемодиализация позволяет улучшить результаты лечения пациентов с сепсисом [16]. Вместе с тем, существуют ограничения в скорости и качестве удаления LPS, обусловленные физико-химической основой фильтрационных и конвекционных методов [3].

В последние годы появился чрезвычайно перспективный метод- селективная адсорбция LPS [9, 13].

Более 20 лет назад было выявлено специфическое взаимодействие токсичного антибиотика Полимиксина В с LPS. В Японии с 1994 года успешно применяются колонки для адсорбции эндотоксина при гемоперфузии, состоящие из иммобилизованных волокон полимиксина. Несколько лет назад была разработана новая технология удаления LPS при помощи специально синтезированного полипептида, обладающего мощным селективным сорбционным потенциалом к LPS [19].

В Клинике гнойно-септической хирургии НМХЦ им. Пирогова Н.И. в программе интенсивной терапии тяжелого сепсиса, вызванного грамотрицательной микрофлорой применяется LPS- адсорбция при помощи колонок ALTECO LPS Adsorber (рис. 1) (Alteco Medical AB, Lund, Sweden) [10, 11].

Цель исследования состояла в клинической и лабораторной оценке эффективности LPS-адсорбера ALTECO в комбинированном лечении больных с тяжелым грамотрицательным сепсисом.



Рис. 1. Сорбционная колонка в аппарате экстракорпоральной детоксикации

Материалы и методы

В исследование включено 16 пациентов (6 женщин и 10 мужчин в возрасте от 38 до 86 лет), из которых у 10-и выявлен абдоминальный сепсис, у 1-го сепсис развился после кардиохирургической операции с ЭКК, у 2-х катетер-ассоциированный сепсис, у 3-х сепсис, связанный с инфекцией мягких тканей.

Все пациенты имели признаки системной воспалительной реакции, грамотрицательная инфекция подтверждена клиническими и лабораторными исследованиями. Выявленная микрофлора представлена *K. pneumoniae* и *Ps. aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis*, обнаруженными в крови. Средний балл APACHE II был $22,3 \pm 4,5$.

Критерии включения:

- Клинические признаки тяжелого сепсиса.
- Грамотрицательная бактериальная инфекция (бактериологический анализ).
- Лабораторные признаки тяжелого сепсиса (лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофильный сдвиг более 10%, прокальцитонин тест более 2,0 нг/мл).

Всем пациентам проводилась продлённая ИВЛ (продолжительностью $14,3 \pm 6,9$ дней), массивная инфузионная, кардиотропная терапия, целенаправленная антибактериальная терапия по результатам микробиологического исследования.

Процедура LPS- адсорбции проводилась по методике, описанной ниже:

- подключение адсорбера- катетер ARROW 12 Fr, доступ- бедренная вена;
- заполнение – 0,9 % раствор NaCl;
- режим антикоагуляции- гепарин 800–1000 ед/час.;
- скорость кровотока 200 ± 50 мл/мин.;
- длительность процедуры 120 мин.;
- кратность – 2 процедуры через 24 часа.

Контроль состояния: центральная гемодинамика, КЩС, газы крови, лактат, Hb, Ht, SatO_2 артериальной и венозной крови. Биохимические показатели: креатинин, мочевины, АСТ, АЛТ, билирубин, глюкоза, общий белок, альбумин. Коагулологические показатели: АЧТВ, АТ III, МНО, Фибриноген. Концентрация эндотоксина (LAL тест «Cambrex», USA). Концентрация TNF α , IL-1 β , IL-6 (IFA «Quantikine», R&D Systems» USA). Концентрация PCT (LUMitest PCT, BRAHMS Diagnostica GmbH, Germany)

Этапы исследования:

1. 5 мин. до начала процедуры;
2. 5 мин. после окончания 1-й процедуры;
3. 6 час. после окончания 1-й процедуры;
4. 24 час. после окончания 1-й процедуры (начало 2-й процедуры);
5. 5 мин. после окончания 2-й процедуры.

Исходное состояние и результаты исследования представлены в таблице 1.

Результаты

У всех пациентов во время проведения процедуры не отмечалось никаких нежелательных явлений. Выявлено повышение сердечного индекса (СИ л/мин·м²), среднего артериального давления (МАР, mmHg), а также снижение потребности в поддержке инотропными препаратами (таблица 1). Показатели оксигенирующей функции лёгких улучшились. Концентрация TNF- α , IL- β и IL-6 снизилась в течение периода лечения. Несмотря на то, что число наблюдений невелико, снижение TNF- α и IL-6 достоверно значимо ($P < 0,001$). Аналогичным образом снижалась концентрация PCT значимым ($p < 0,01$). Концентрация LPS в процессе проведения терапии снизилась более чем в три раза (табл. 1). Все пациенты были переведены из отделения реанимации. Никакие другие методы экстракорпоральной детоксикации не применялись.

Табл. 1. Динамика показателей лабораторных и инструментальных методов исследования эффективности проведения LPS-адсорбции

Показатели	Этапы				
	1	2	3	4	5
LPS (ед/мл)	$1,4 \pm 0,00$	$0,5 \pm 0,18$	$0,8 \pm 0,40$	$0,9 \pm 0,27$	$0,4 \pm 0,18$
PCT (нг/мл)	$14,2 \pm 3,08$	$10,0 \pm 1,76$	$9,5 \pm 1,64$	$9,3 \pm 0,70$	$6,1 \pm 1,98$
TNF α (пг/мл)	$85,9 \pm 3,23$	$76,2 \pm 13,93$	$56,3 \pm 5,33$	$67,4 \pm 6,60$	$33,4 \pm 4,10$
IL-1 β (пг/мл)	$106,4 \pm 6,30$	$72,2 \pm 13,70$	$69,1 \pm 1,87$	$72,3 \pm 6,23$	$41,0 \pm 4,10$
IL-6 (пг/мл)	$121,8 \pm 10,21$	$89,2 \pm 9,84$	$90,1 \pm 10,58$	$99,3 \pm 11,31$	$58,2 \pm 11,90$
CI (л/мин·м ²)	$3,0 \pm 0,34$	$2,8 \pm 0,05$	$3,1 \pm 0,31$	$3,5 \pm 0,45$	$3,6 \pm 0,58$
АД ср (мм рт. ст.)	$61,0 \pm 6,50$	$70,8 \pm 3,25$	$74,7 \pm 1,78$	$78,0 \pm 4,00$	$78,5 \pm 3,25$
pO ₂ арт. (мм рт. ст.)	$88,1 \pm 5,13$	$96,1 \pm 4,08$	$98,1 \pm 1,11$	$106,6 \pm 8,63$	$124,3 \pm 4,30$
FiO ₂ (%)	$47,5 \pm 2,50$	$46,3 \pm 1,88$	$41,7 \pm 2,22$	$41,3 \pm 1,88$	$36,3 \pm 1,88$
pO ₂ /FiO ₂	$186,0 \pm 16,00$	$195,5 \pm 23,75$	$236,0 \pm 12,67$	$260,0 \pm 28,50$	$344,3 \pm 23,25$
Допмин (мкг/кг/мин.)	$10,3 \pm 1,88$	$9,2 \pm 2,68$	$7,0 \pm 1,33$	$6,3 \pm 1,38$	$2,5 \pm 1,26$
SatO ₂ арт. (%)	$88,3 \pm 2,40$	$92,5 \pm 1,08$	$94,6 \pm 1,33$	$95,6 \pm 1,13$	$98,0 \pm 0,12$
SatO ₂ вен. (%)	$79,6 \pm 1,43$	$76,0 \pm 1,20$	$76,8 \pm 0,51$	$73,4 \pm 2,15$	$70,3 \pm 1,02$
Лактат (моль/л)	$4,4 \pm 0,80$	$4,4 \pm 1,05$	$4,7 \pm 0,84$	$3,4 \pm 0,45$	$1,8 \pm 0,30$
АЧТВ (с)	$41,5 \pm 10,50$	$60,5 \pm 9,50$	$62,0 \pm 4,67$	$59,5 \pm 3,75$	$65,0 \pm 8,00$

Заключение

С помощью метода LPS-адсорбции можно удалять из кровотока значительные объемы эндотоксина и, как следствие, снижать концентрацию противовоспалительных цитокинов. Выявлено, что LPS-адсорбция приводит к значительному снижению концентрации эндотоксина, TNF- α , IL- β , IL-6. Использование LPS-адсорбции у больных с тяжелым сепсисом приводит к стабилизации системной гемодинамики и улучшению оксигенирующей функции лёгких. Благоприятные исходы течения тяжёлого сепсиса у описанной группы пациентов частично связаны с удалением эндотоксина из системного кровотока. Безусловно, методика должна применяться при лечении грамотрицательного тяжёлого сепсиса. Вместе с тем, требуется большее количество клинических наблюдений для уточнения показаний, времени начала процедуры и влияния её на выживаемость пациентов.

Литература

1. Руднов, В.А. Современное клиническое значение синегнойной инфекции и возможности ее терапии у пациентов отделений реанимации / В.А.Руднов // Инфекции и антимикробная терапия. – 2002. – №6. – С. 170–177.
2. Страчунский, Л.С. Рекомендации по оптимизации антимикробной терапии нозокомиальных инфекций, вызванных грамотрицательными бактериями в отделениях реанимации и интенсивной терапии: пособие для врачей / Л.С.Страчунский, Г.К.Решедько, Е.Л.Рябкова // Клиническая микробиология антимикробная химиотерапия. – 2002. – №4. – С. 379–390.
3. Bellomo, R. Extracorporeal Blood Purification Therapy for Sepsis and Systemic Inflammation: Its Biological Rationale. Blood purification in ICU / R.Bellomo, [et al.] // Contrib. Nephrol. Basel. – 2001. – №132. – P. 367–374.
4. Bone, R. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process / R.Bone, [et al.] // Chest. – 1997. – №112. – P. 235–243.
5. Brun-Buisson, C. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units / C.Brun-Buisson, P. Meshaka, P. Pinton [et al.] // Int. Care Med. – 2004. – №30. – P. 580–588.
6. Crosby, H. Antibiotic-induced release of endotoxin from bacteria in vitro / J.Bion, C.Penn, and T.Elliott // J. Med. Microbiol. – 1994. – №40. – P.23–30.
7. Engel, Chr. Epidemiology of sepsis in Germany: results from a national prospective multicenter study. / Chr.Engel, F.Brunckhorst, H.Bone, [et al.] // Intensive Care Med. – 2007. – №33. – P. 606–618.
8. Karlsson, S. Incidence, treatment, and outcome of severe sepsis in ICU-treated adults in Finland: the Finnsepsis study / S.Karlsson, M.Varpula, E.Ruokonen, V.Pettild, I.Parviainen, T.Ala-Kokko, E.Kolho, E.Rintala // Intensive Care Med. – 2007. – №33. – P. 435–443.
9. Kellum, J. Hemoadsorption removes tumor necrosis factor, interleukin-6, and interleukin-10, reduces nuclear factor- κ B DNA binding, and improves short-term survival in lethal endotoxemia / J.Kellum, [et al.] // Crit. Care. Med. – 2004. – Vol. 32, №3. – P. 801–805.
10. Kulabukhov V. Use of an endotoxin adsorber in the treatment of severe abdominal sepsis / V.Kulabukhov // Acta Anaesthesiol. Scand. – 2008. – №52. – P.1024–1025.
11. Kulabukhov, V. The use of a novel technique for adsorption of lipopolysaccharide in combined therapy of patients with severe gram negative sepsis / V.Kulabukhov, A.Chizhov // 28th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine. – Grenada, Spain, 2008. – P78.
12. Opal, S. M. Clinical gram-positive sepsis: does it fundamentally differ from gram-negative bacterial sepsis? / S.Opal, J.Cohen. // Crit. Care Med. –1999. – №27. – P. 1608–1616.
13. Pierre, L. Новые медицинские технологии для снижения уровня LPS при экспериментальной эндотоксемии. V международная конференция / Blomqvist S, Ljunggren L, Steen S. // 5-я конференция «Актуальные аспекты экстракорпорального очищения крови в интенсивной терапии». – 2006. – С. 31–32.
14. Riedermann, N.C. Fluid resuscitation and immunomodulation in the critically ill / N.Riedermann, H.Murray, J.Kellum // Nat. Med. – 2003. – Vol. 9, №5. – P. 517–524.
15. Rietschel, E. Bacterial endotoxin: molecular relationships of structure to activity and function / E.Rietschel, T.Kirikae, F.Schade, U.Mamat, G. Schmidt, H.Loppnow, A.Ulmer, U.Zähringer, U.Seydel, F.Di Padova, M. Schreier, and H. Brade // FASEB J.

– 1994. – №8. – P. 217–225.

16. Ronco, C. Обоснование применения экстракорпоральных методов лечения при сепсисе «Анестезиология и реаниматология» / C. Ronco, R. Bellomo, Z. Ricci, M. Bonello, R. Ratanarat, G. Salvatori, V. Bordoni, E. Andrikos, A. Brendolan // Анестезиология и реаниматология. – 2005. – №2. – С. 87–91.
17. Siegel, J.P. Assessing the Use of Activated Protein C in the Treatment of Severe Sepsis // New Engl. J. Med. – 2002. – №347. – P. 1030–1034.
18. Sriskandan, S. Gram-positive sepsis. Mechanisms and differences from gram-negative sepsis. / S.Sriskandan, J.Cohen // Infect. Dis. Clin. North Am. –1999. – №13. – P. 397–412.
19. Yaroustovsky, M. Lipopolysaccharide adsorption in combined therapy of patients with severe sepsis / B.Gelfand, Z. Popok, M. Abramyan, E. Nazarova, I. Yakovleva, D. Popov, M. Plyushtch // Crit. Care. – 2008. – №12, (Suppl 2). – P. 178.

Контактная информация

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Елисеев Д.Н., Понкрашов С.А., Бицадзе Г.М.

????????????????????????????????

УДК: 616.12-008.331.1-085:681.3

APPLICATION OF INNOVATIVE TECHNOLOGIES IN OPTIMIZATION OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Yeliseev D.N., Pankrashov S.A., Bitsadze G.M.

В настоящее время наблюдается неуклонный рост заболеваемости населения эссенциальной артериальной гипертензией (АГ), причем имеет место «омоложение» данного заболевания, утяжеление его течения, повышается риск развития осложнений (Маколкин В.И., 2002). В связи с этим актуальным является изыскание новых концептуальных подходов и разработка инновационных технологий, направленных на оптимизацию патогенетического лечения больных АГ, удлинение периода ремиссии заболевания, профилактику развития осложнений. Показано, что в системе терапевтических мероприятий, назначаемых при АГ, весьма эффективным оказалось назначение так называемых «немедикаментозных методов», как правило, основанных на использовании физических факторов различного механизма действия [Шевченко Ю.Л. и др., 1997; Горанчук В.В. и др., 2003; Елисеев Д.Н., 2007; Chobanian A.V. et al., 2003].

Однако использование одного немедикаментозного фактора не всегда оказывается эффективным, в связи с чем пациенту зачастую назначается целый спектр подобных вариантов лечения. Естественно, что в этом случае лечебный процесс удлиняется, становится нагрузочным и утомительным для больного и трудоемким для медперсонала. Одним из путей решения данной проблемы является рациональное применение нескольких методов физиотерапии, когда используемые физические факторы действуют одновременно и подаются в виде одной процедуры. Такое использование нескольких физических факторов принято считать сочетанным. Кроме этого, при адекватном подборе сочетаемых процедур имеет место потенцирование их благоприятных эффектов и снижение риска развития неблагоприятных побочных реакций.

В качестве одного из вариантов применения данного

подхода к комплексному лечению больных АГ мы апробировали использование инновационного оборудования – сертифицированных физиотерапевтических устройств, которые носят рабочее название «альфа-капсул» или «СПА-капсул». В процессе одного сеанса в такой капсуле на организм пациента одновременно (сочетанно) действуют несколько физических факторов (в разных типах капсул эти сочетания варьируют). В примененной нами капсуле «Harmony Dream» отечественного производства были реализованы следующие воздействия: инфракрасное тепло, паровое тепло, душ Виши, вибромассаж позвоночника, гидромассаж стоп, ароматерапия, цветоритмо-терапия (хромотерапия), музыкотерапия.

Таким образом, целью исследования явилась оценка эффективности использования инновационных технологий, реализованных в СПА-капсуле, в комплексном лечении больных АГ.

Методика

Исследование проведено с участием 40 пациентов, проходивших стационарное лечение по поводу АГ ранних стадий. В клинической картине заболевания у всех пациентов преобладали симптомы артериальной гипертензии, как правило, связанной с предшествовавшими психоэмоциональными или физическими нагрузками. Возраст больных находился в пределах 35–45 лет, давность заболевания у всех больных не превышала 5 лет. Больные были рандомизированно разделены на 2 группы по 20 человек в каждой. По возрасту, степени выраженности и длительности заболевания достоверных межгрупповых различий на момент первичного обследования не отмечено.

У всех пациентов проводилось стандартное медикаментозное лечение. Пациентам основной группы через

2 дня после поступления в клинику назначался курс лечения, состоявший из 8–10, 20–30 минутных сеансов (1 раз в день через день) сочетанного действия физических факторов (СДФФ), реализованных в СПА-капсуле. «Рабочая» температура в капсуле колебалась от 40 до 50° С и зависела от индивидуальной переносимости гипертермии. Больным контрольной группы назначалась традиционная физиотерапия.

Стандартные диагностические исследования в рамках нашей работы проводились в исходном состоянии, непосредственно в процессе лечения и через 5 мес. после его окончания. Кроме стандартного спектра клинических исследований, нами были проведены оценка вариабельности сердечного ритма (ВСР), отражающей состояние вегетативной регуляции функций в организме (Баевский Р.М., 1979), а также исследование микроциркуляторного кровотока с использованием лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ).

Результаты исследования

Назначаемые сеансы СДФФ хорошо переносились пациентами, случаев отказа от проводимого лечения не зарегистрировано. Проведенный анализ полученных данных показал, что динамика основных параметров кровообращения в результате проведенного лечения у основной группы больных оказалась достоверно лучшей, чем в контрольной группе (табл. 1). Так, на момент повторного обследования уровень среднединамического АД у больных АГ, прошедших курсы СДФФ, оказался в среднем на 5% ниже, чем в группе пациентов, получавших лишь традиционную терапию.

Величина сердечного индекса в основной группе больных после окончания комплексного лечения находилась в пределах $3,27 \pm 0,12 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$, что было на 16% ниже исходного уровня и на 10% – средних значений данного показателя в контрольной группе. Выявленные факты свидетельствуют о значительном снижении гиперкинетических реакций системы кровообращения у больных АГ при включении в состав комплексного лечения апробированных немедикаментозных факторов при их сочетанном применении.

Динамика одного из интегральных показателей ВСР – индекса напряжения (ИН) у больных сравниваемых

групп представлена на рис. 1.

Как следует из анализа данных исходного (до начала лечения) состояния, у большинства пациентов на момент поступления в клинику отмечался выраженный дисбаланс вегетативной регуляции функций, заключавшийся в гипертонусе симпатического отдела/ВНС. Об этом свидетельствовали значения ИН (по Р.М. Баевскому и соавт., 1979), которые у большинства пациентов находились в пределах 140–160 у.е., существенно превышая границы нормативных значений данного параметра (до 110 у.е.).

Проведенное комплексное лечение приводило к существенным сдвигам в состоянии вегетативной регуляции функций у обследованных больных, о чем можно косвенно судить по изменениям ВСР. Так, у пациентов обеих групп отмечено достоверное снижение ИН, что характеризует снижение симпатикотонических тенденций в регуляции сердечного ритма. В сравнительном отношении указанные сдвиги оказались более выраженными у больных АГ основной группы, где снижение ИН было почти двукратным по сравнению с исходным уровнем, в то время как в контроле редукция показателя составляла лишь одну четверть от фона. Согласно данным многих авторов (Сапов И.А. и др., 1984; Медведев В.И., 2003; Го-

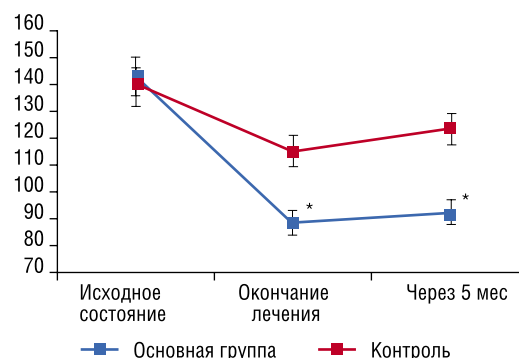


Рис. 1. Динамика индекса напряжения регуляторных систем (у.е.) в процессе наблюдения у больных АГ сравниваемых групп (М±т)

Примечание 1. Различия по сравнению с исходным состоянием на выбранных этапах наблюдения значимы во всех группах.

Примечание 2. Достоверность различий ($p < 0,05$): по сравнению с контрольной группой – *.

Табл. 1. Динамика показателей системы кровообращения у больных АГ основной ($n=20$) и контрольной ($n=20$) групп в процессе наблюдения (М±т)

Показатель, единица измерения	Период обследования. Группа					
	Исходное состояние		Окончание лечения		Через 3 мес.	
	Основная	Контроль	Основная	Контроль	Основная	Контроль
Систолическое АД ммрт.ст.	187,2±2,5	183,0±2,8	132,5±2,4 *	139,2±2,3 *	133,9±1,7 *	144,9±2,7 ***
Диастолическое АД, мм рт. ст.	102,2±2,9	103,7±2,5	85,6±1,6 *	90,6±1,8 **	86,8±1,6 *	91,3±1,4 ***
Среднединамическое АД мм рт. ст.	130,5±3,9	130,1±3,5	101,2±2,3 *	106,9±2,4 **	102,5±2,3 *	109,5±2,6 ***
Сердечный индекс, $\text{л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$	3,90±0,11	3,83±0,00	3,27±0,11 *	3,56±0,13 **	3,34±0,09 *	3,54±0,09 **

Примечание. Значимость различий: по сравнению с исходным состоянием * – $p < 0,001$; между группами обследованных * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$; по сравнению с обследованием на момент окончания лечения * – $p < 0,05$.

ранчук В.В. и др., 2003; Грошилин СМ. и др., 2006 и др.), адаптивное повышение устойчивости к повторяющимся или длительно действующим факторам внешней среды обязательно сочетается с оптимизацией регуляции функций в организме, в том числе и со стороны ВНС. На наш взгляд, благоприятные эффекты применения СДФФ в отношении состояния ВНС должны рассматриваться в качестве одного из важнейших направлений использования данного метода в лечении АГ и других заболеваний, имеющих в своем генезе нарушения вегетативной регуляции функций в организме.

На рис. 2 представлена динамика интегрального показателя микроциркуляции (ИПМ) у больных АГ сравниваемых групп на выбранных этапах наблюдения.

Проведенное комплексное лечение сопровождалось, в целом, позитивными тенденциями в состоянии микроциркуляторного кровотока у больных АГ обследованных групп. Однако достоверный прирост ИПМ (в среднем на четверть по сравнению с фоном) выявлен лишь у пациентов, которым были проведены курсы СДФФ. Следовательно, традиционная терапия АГ, в которую включены средства, направленные на интенсификацию микроциркуляторного кровотока, приводит к существенно меньшим позитивным сдвигам данной функции, чем это наблюдается в случае назначения таким пациентам курса СДФФ.

Как показали результаты динамического наблюдения, стойкость достигнутых позитивных результатов лечения у больных основной группы оказалась существенно большей, чем у пациентов, получавших стандартную терапию заболевания. Так, за 5 мес. наблюдения ни у одного из пациентов основной группы не отмечалось существенного ухудшения функционального состояния, связанного с основным заболеванием.

В то же время в контрольной группе у 8 пациентов (40%) за аналогичный период имели место обращения к врачу по поводу дестабилизации состояния, связанной с основным заболеванием, а 2 из них (10%) были повтор-

но госпитализированы. При этом на момент заключительного обследования у больных контрольной группы определены явные тенденции к ухудшению показателей системной гемодинамики, ВСР и микроциркуляторного кровотока по сравнению с предыдущим этапом исследования (табл. 1, рис. 1, 2). Характерно, что у пациентов, прошедших курс СДФФ, указанные тенденции оказались существенно менее выраженными, что послужило причиной углубления межгрупповых различий к данному периоду наблюдения.

Учитывая полученные в исследовании данные, использование инновационных медицинских технологий, основанных на сочетанном действии физических факторов, может быть рекомендовано для повышения эффективности лечения больных АГ, пролонгирования его позитивных результатов.

Литература

1. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. — М.: Медицина, 1979. — 295 с.
2. Горанчук В.В., Сапова Н.И., Иванов А.О. Гипокситерапия. — СПб: ООО «ОЛБИ-СПБ», 2003. — 536 с.
3. Грошилин СМ., Иванов А.О., Апчел В.Я. Использование сочетанного действия гипоксии-гиперкапнии в коррекции субъективных проявлений астенических расстройств у участников ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций // Медицина катастроф: опыт и перспективы развития. Архангельск. 2006. — С. 63–64
4. Елисеев Д.Н., 2007 — сюда твою статью в этом журнале.
5. Маколкин В.И. Артериальная гипертензия — фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. — РМЖ. — 2002. — Т. 10. — С. 862–865
6. Медведев В.И. Адаптация человека. — СПб.: Институт мозга человека РАН, 2003. — 584 с.
- ???????? Сапов И.А., Новиков В.С. Неспецифические механизмы адаптации человека. — Л.: Наука, 1984. — 146 с.
- ???????? Шевченко Ю.Л., Новиков Л.А., Горанчук В.В. Использование нормобарической гипокситерапии в комплексном лечении больных кардиохирургического профиля // Настоящее и будущее анестезиологии и реаниматологии. — СПб., 1997. — С. 120.
8. 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 pressure: The JNC 7 report // JAMA. — 2003. — Vol. 289. — P. 2560–2572.

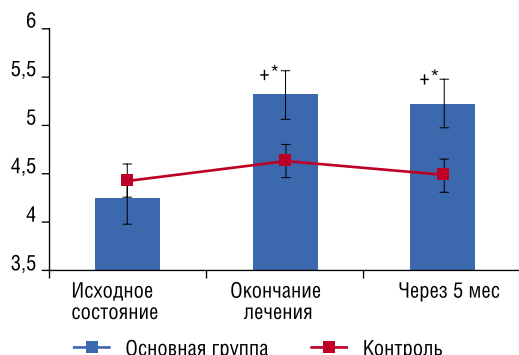


Рис. 2. Динамика интегрального показателя микроциркуляции (у.е.) в процессе наблюдения у больных АГ сравниваемых групп (M±t)

Примечание. Достоверность различий ($p < 0,05$): по сравнению с исходным состоянием — *; по сравнению с контрольной группой — +.

Контактная информация

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ГЛАУКОМЕ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОТ БОЛЕЙ ЛОБНО-ОРБИТАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ДРУГОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Ермолаев А.П.

ГУ НИИ глазных болезней РАМН, Москва

УДК: 617.7-007.681-06:616-079.4

Резюме

В статье рассмотрены особенности болевого синдрома, который может наблюдаться при глаукоме. Разобраны вопросы дифференциальной диагностики односторонних болей с лобно-орбитальной локализацией.

Ключевые слова. Болевой синдром лобно-орбитальной локализации, дифференциальная диагностика.

PAIN SYNDROME IN GLAUCOMA. DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF METOPICO-ORBITAL PAIN FROM OTHER PAIN TYPES

Yermolaiev A.P.

The article reviews peculiarities of pain syndrome characteristic of glaucoma. It also features issues of differential diagnostics of unilateral pain types of metopico-orbital localization.

Keywords: Pain syndrome of metopico-orbital localization, differential diagnostics.

Повышенное внутриглазное давление (ВГД) при глаукоме в ряде случаев сопровождается развитием сильного болевого синдрома с иррадиацией боли в окружающие глаз ткани. По этой причине врачи, сталкиваясь с жалобами на боли в лобно-орбитальной области, в числе своих первых диагностических действий нередко стремятся обследовать больного на наличие глаукомы.

Среди пациентов, направленных к нам с подобной диагностической задачей, неоднократно причиной боли был острый приступ закрытоугольной глаукомы или болевой синдром при глаукоме в терминальной стадии заболевания. Этим пациентам, по показаниям, было произведено медикаментозное или хирургическое лечение, в частности, для купирования болевого синдрома при терминальной стадии глаукомы произведено более 600 операций для сохранения глаза как органа. Однако необходимо отметить, что среди пациентов, направленных для консультации по поводу болевого синдрома в лобно-орбитальной области, глаукома явилась причиной боли менее чем в 1/3 случаев, в остальных ситуациях происхождение болей было другого генеза.

Высокое ВГД может проявляться ощущениями от неясного дискомфорта в глазном яблоке до сильнейшей ломоты, иррадиирующей с одноименной стороны в лоб, надбровье, темя, сосцевидный отросток. Иногда сильные боли могут проходить по типу гемикрании, охватывая всю одноименную половину головы. Тем не менее, в значительной части случаев повышенное ВГД может вовсе не давать никакой субъективной симптоматики [7], что нередко является причиной позднего обращения к врачу. Например, кратковременное повышение ВГД до 60 мм рт.ст. при эндовитреальном введении лекарственных препаратов в глазное яблоко [4], не дает у пациентов каких-либо болевых ощущений.

Неправильное определение происхождения болей может стать причиной неадекватного лечения и даже

показанием к необоснованному хирургическому вмешательству. С другой стороны, отсутствие настороженности по отношению к глаукоме, может привести к тому, что пациент с острым приступом глаукомы не будет своевременно направлен для получения квалифицированной офтальмологической помощи.

Несмотря на высокую болевую чувствительность глаза, обусловленную необходимостью его сохранения от внешних опасностей, компетентными за возникновение боли являются лишь две структуры глазного яблока: роговица и отростки цилиарного тела. Малейшее касание роговицы с нормальной чувствительностью провоцирует болевой сигнал и мгновенный моторный ответ организма, направленный на избегание опасности. Однако уже в зоне лимба сенсорная чувствительность резко падает, и аккуратное удаление соринки с конъюнктивы может быть произведено без анестезии.

За реакцию на компрессионные воздействия отвечают болевые рецепторы, локализованные в отростках цилиарного тела. Даже умеренное надавливание на зону проекции цилиарного тела, может быть столь болезненным, что во многих руководствах по самообороне имеются рекомендации, в качестве крайней меры защиты давить на глазные яблоки противника.

Приступая к рассмотрению вопросов о дифференциальной диагностике состояний, имитирующих болевой синдром при глаукоме, в первую очередь необходимо разобрать ситуацию с самой глаукомой и другими глазными заболеваниями.

При остром приступе закрытоугольной глаукомы могут быть жалобы от ощущения тяжести и дискомфорта в пораженном глазном яблоке, доходящие до сильных ломящих болей, которые могут иррадиировать в окружающие ткани с одноименной стороны. Могут быть жалобы на снижение зрения, туман и радужные круги перед глазами. ВГД повышается до 40–60 мм рт.ст., глазное яблоко

при пальпации будет плотным, как камень, но что важно – его пальпация, как правило, безболезненная. Сосуды конъюнктивы застойные. Зрачок может быть расширен. Заболевание имеет быстрое начало, в анамнезе возможно наличие гипертонического криза, а так же предшествующее длительное пребывание в темноте или нахождение вниз лицом, прием препаратов, способных расширять зрачок. Необходимо отметить, что закрытоугольная форма глаукомы более характерна для лиц монголоидной расы [8], в то время как среди европеоидного населения доминирующей является открытоугольная форма, для которой болевой синдром не характерен.

Болящая форма глаукомы может возникнуть в терминальной стадии заболевания. Боль чаще возникает при вторичных глаукомах, имеет тяжелый, ломящий, распирающий характер, начинается и проходит очень медленно. Локализация и иррадиация такие же, как при остром приступе закрытоугольной глаукомы. Боль мало реагирует на прием ненаркотических анальгетиков, временно может быть купирована только гипотензивной терапией, в которой наиболее эффективны препараты ингибиторов карбоангидразы общего и местного действия. Для стойкого устранения болевого синдрома и сохранения глаза как косметического органа необходимо проведение хирургического или лазерного лечения [3, 4, 9]. Нередко производится удаление глазного яблока.

Боль при роговичном синдроме будет острой, царапающей или колющей и сопровождается светобоязнью и блефароспазмом. Роговичный синдром возникает при эрозиях эпителия роговицы, при буллезной форме дистрофии роговицы или при некоторых кератитах. Причиной острой боли является оголение и раздражение нервных окончаний, в избытке представленных на поверхности роговицы. Высокое ВГД может усиливать боль роговичного генеза при буллезной кератопатии, когда под воздействием гидростатического напора со стороны внутриглазной жидкости, эпителий роговицы отекает с образованием субэпителиальных пузырей (булл), которые при разрыве обнажают доступ к болевым рецепторам. При успешном снижении ВГД, на фоне уменьшения роговичного отека, роговичный компонент боли может ослабнуть, или полностью исчезнуть. Дифференциальная диагностика роговичного синдрома, даже при невозможности провести биомикроскопию, весьма проста – инстилляция местного анестетика может полностью временно устранить боль.

Иридоциклит характеризуется резкими болями в глазном яблоке и лобно-орбитальной области. Боли могут усиливаться по ночам, пальпация глазного яблока резко болезненная, при этом, как правило, пальпаторно глаз мягкий, зрачок узкий.

Склерит и эписклерит – начало постепенное, характеризуется острой локальной болью с резким усилением при пальпации глазного яблока. ВГД в норме. При осмотре визуализируется локализованная зона ирритации склеры и эписклеры.

Флегмона орбиты обычно имеет острое начало. Боль локализуется в области пораженной орбиты и в веках. Может быть умеренный экзофтальм. Глазное яблоко почти неподвижное. При движении глаза и при его пальпации боль резко усиливается. Общее состояние тяжелое, высокая температура, слабость, головная боль. Веки и конъюнктива гиперемированы и отечны.

Миозит глазодвигательных мышц – острая боль в глазу без иррадиации, усиливается при движении глаза в сторону пораженной мышцы.

Из неглазных заболеваний, с которыми пациенты наиболее часто приходят к окулисту, необходимо в первую очередь упомянуть **синдром Баре-Льеу** (шейная мигрень, задний шейный симпатический синдром), симптоматика которого чаще обусловлена шейным остеохондрозом. При синдроме Баре-Льеу может наблюдаться субъективное ощущение выпирания глазного яблока, потемнение в глазах, светобоязнь, слезотечение, ощущение тумана перед глазами, утомляемость зрения. Боли в глазах чаще колющего и жгучего характера, но боль может быть и тупая, с иррадиацией в лобно-орбитальную область, мигреноподобные состояния. Возможны преходящие головокружения, звон или шум в ушах. Несмотря на обилие субъективных симптомов привязанных к глазу, объективная офтальмологическая симптоматика, как правило, отсутствует.

Для **невралгии верхней ветви тройничного нерва** характерны короткие приступы сильной боли в зоне глазного яблока и надбровья, мягких тканей лица на одной половине головы. Нарастая, боль становится нестерпимой. Приступ боли может иметь отчетливое начало и конец и начинаться с предвестника в форме зуда или жжения кожи лица или «ползания мурашек». Пальпация в точке выхода верхней ветви тройничного нерва резко болезненная. Из-за яркости неврологической картины, вопрос о дифференциальной диагностике с патологией глаза обычно возникает только при стертых формах заболевания. Объективная офтальмологическая симптоматика отсутствует.

Синдром крылонебного узла (синдром Сладера) характеризуется приступами острой односторонней боли в глазном яблоке и в лобно-орбитальной области. Из офтальмологической симптоматики может присутствовать гиперемия конъюнктивы, одностороннее слезотечение, светобоязнь, иногда отек верхнего века. Пальпация глазного яблока безболезненна. ВГД нормальное. Боли могут сопровождаться выраженными вегетативными симптомами, покраснением и отеком половины лица, слезотечением, наличием отделяемого из половины носа.

Невралгия носоресничного нерва (синдром Чарлина) сопровождается яркой офтальмологической симптоматикой с болью в пораженном глазном яблоке. Сильные боли в области медиального угла глаза с иррадиацией в спинку носа, одностороннее отделяемое из носа. Глазное яблоко при пальпации болезненно, может присутствовать слезотечение и светобоязнь. ВГД в норме.

Кластерные головные боли характеризуются приступообразными болями в орбите, длительностью до полутора часов. Чаще возникают ночью, в одно и то же время. Боль может иррадиировать в темя, челюсть, нос, подбородок или зубы. Возможна инъекция сосудов конъюнктивы на стороне боли, покраснение лица, риноррея. Глазное яблоко при пальпации безболезненно, ВГД в норме. Страдают в основном мужчины 20–30 лет.

Височный артериит (болезнь Хортона) встречается почти исключительно у пожилых людей, чаще у женщин. Появляются постоянные односторонние боли давящего характера в области виска, которые усиливаются при напряжении жевательных мышц, движений челюстями, при кашле. Может присутствовать нарушение зрения, обусловленное вовлечением в процесс сосудов. Заболевание начинается остро или подостро, нередко после респираторной инфекции. Отмечается гиперестезия кожи, болезненность в волосистой части головы темени и виска на одноименной стороне. Может быть обнаружено видимое и определяемое пальпаторно расширение височной артерии, усиление ее пульсации, болезненность при пальпации. Возможна субфебрильная температура и лейкоцитоз.

Мигрень – чаще одностороннее состояние, проявляющееся приступами интенсивной головной боли пульсирующего характера в лобно-орбитально-височной области. Светобоязнь, слезотечение, на стороне боли сосуды конъюнктивы инъектированы. В течение приступа головная боль может распространиться на половину, реже на всю голову. Пульсирующая боль может сменяться ощущением распирания, сдавливания, фонофобией, тошнотой, рвотой, сонливостью. При мигрени могут быть расстройства зрения, в большинстве случаев проявляющиеся мерцающей скотомой (сверкающие зигзаги, точки, шары, огненные фигуры, молнии), чаще выступающей в роли ауры-предвестника приступа.

Заключение

Несомненно, что для точной дифференциальной диагностики гипертензионного болевого синдрома при глаукоме от имитирующих состояний, желательно проведение тщательного офтальмологического исследования. Однако в качестве основного предварительного диагностического критерия при определении причин болевого синдрома в лобно-орбитальной области и его связи с глаукомой, может быть рассмотрено состояние внутриглазного давления. При отсутствии возможности тонометрии, ВГД может быть приблизительно определено пальпаторно, с использованием в качестве контроля для сравнения пальпаторных ощущений от парного глаза. Глаз с глаукомой, способной спровоцировать болевой синдром, при пальпации будет ощутимо тверже парного, и, что важно, несмотря на общий болевой фон, пальпация будет, как правило, безболезненной. Однако необходимо помнить, что окончательное решение о постановке диагноза может быть принято только на основании совокупной симптоматики.

Литература

1. Батманов Ю.Е. Фильтрующая склероциклолитрактомия в лечении неоваскулярной глаукомы / Ю.Е. Батманов, А.И. Мовшович, А.П. Нестеров, А.А. Серов // Вестн. офтальм. – 1985. – Т.101, №3. – С. 6–9.
2. Бурд Г.С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни / Г.С. Бурд, Е.И. Гусев, А.С. Никифоров – М.: Медицина, 1999. – 800 с.
3. Ермолаев, А.П. Способ лечения глаукомы: Патент на изобретение РФ. – №23-59646 / А.П. Ермолаев. – 2009.
4. Ермолаев А.П. Влияние эндовитреального введения дополнительного объема жидкости на ВГД. // А.П. Ермолаев, В.К. Сургуч, Б.С. Першин // Глаукома: теории, тенденции, технологии. Сборник ст. VI научн. международной конференции. НРТ клуб Россия. – Москва: МО РФ, ФГУ 2-ий ЦВГК им. Мандрыка и ГВМУ МО РФ, 2008. – С. 230–233.
5. Кассиль Г. – Наука о боли / Г.Кассиль. – М.: Наука, 1975. – 400 с.
6. Коровенков Р.И. Справочник по офтальмологической семиологии: Эпонимы / Р.И. Коровенков – СПб.: Химиздат, 1999. – 480 с.
7. Нестеров, А.П. – Глаукома / А.П. Нестеров. – М.: Медицина, 1995. – 256 с.
8. Aung T. Anterior Chamber Depth and the Risk of Primary Angle Closure in 2 East Asian Populations / T.Aung, W.P.Nolan, D. Machin [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 200. – N 5; 123: 527–532.
9. Mistlberger A. Diode laser transscleral cyclophotocoagulation for refractory glaucoma // J. Glaucoma. – 2001. – P. 288–293.

Контактная информация

Ермолаев Алексей Павлович
ГУ НИИ глазных болезней РАМН, Москва
Тел.: 8 (916) 673-99-83

e-mail: ermolaeff127@yandex.ru

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА КРОСС-СИМПТОМОВ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ И НЕОТЛОЖНЫХ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Курасов Е.С., Костюк Г.П., Конюшенко К.К., Конюшенко Д.А.

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова

УДК: 616-079.4:616.891.6

Резюме

Обследовано 78 пациентов с ведущей тревожной симптоматикой, проходивших лечение в кардиологическом и психиатрическом стационарах. Установлено, что 78,2% больных впервые обратились за медицинской помощью к терапевтам в связи с соматическими проявлениями тревожных нарушений. Показаны основные дифференциально-диагностические критерии оценки симптоматики, общей для тревожных расстройств и неотложных кардиологических состояний, а также комплексный подход к их терапии.

Ключевые слова: тревожные расстройства, неотложные кардиологические состояния, дифференциальная диагностика.

DIFFERENTIAL EVALUATION OF CROSS-SYMPTOMS OF ANXIETY DISORDERS AND ACUTE CARDIAC CONDITIONS

Kurasov Ye.S., Kostyuk G.P., Konyushenko K.K., Konyushenko D.A.

The article introduces observation of 78 patients with acute anxiety symptomatology, who underwent treatment in cardiology and psychiatry in-patient clinics. It is established that 78,2% of the patients first sought medical care due to somatic anxiety disorders. The article describes major differential and diagnostic criteria for evaluation of symptoms typical for anxiety disorders and acute cardiac conditions, as well as complex treatment approach.

Keywords: anxiety disorders, acute cardiac conditions, differential diagnostics.

Клинико-эпидемиологические исследования последних лет в области психиатрии указывают на значительный рост пограничной психической патологии, среди которых значительное место занимают тревожные расстройства (ТР) [1]. По данным Национального института психического здоровья США (2008) распространенность психических расстройств в этой стране к настоящему времени достигла 32,7%, в структуре которых чаще всего встречаются ТР (22,9%), а депрессии составляют лишь 5,9%. В других странах распространенность ТР колеблется от 0,6 до 6,5%, а в РФ в настоящее время, по некоторым данным, достигает 30% [1, 2].

А.В. Недоступ (2002), D. Kessler (1999) указывают, что у 30–50% первичных пациентов на терапевтическом приеме тахикардия, сердцебиение, боль в груди, колебания артериального давления являются вегетативным компонентом ТР, а не проявлением кардиологической патологии. В случае несвоевременной диагностики тревожного характера выявляемых расстройств данная группа лиц в течение длительного времени получает неоптимальную терапию, которая неэффективна при этих нарушениях. Следует отметить, что по мере своего течения ТР претерпевают патологическое развитие с своеобразным «закреплением» эмоциональных, когнитивных и поведенческих нарушений [4, 6]. Более того, отмечаются отчетливые реципрокные взаимоотношения между тревожной симптоматикой и риском формирования сердечно-сосудистой патологии. Так, до 10,2% мужчин в возрасте около 60 лет с высоким уровнем тревоги переносят инфаркт миокарда, несмотря на прием специфической терапии и контроль уровня холестерина [2].

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра тревога стала самостоятельной диагностической категорией. В зависимости от преобладающей симптоматики выделены две основные группы ТР – «тревожно-фобические» и «другие тревожные расстройства». Кроме того, отдельно рассматриваются реакции на стрессовые события и расстройство адаптации (F43.2), в структуре которых также преобладают тревожные нарушения. В группу с фобическим компонентом включаются агорафобия (F40.0), социальные фобии (F40.1) и специфические (изолированные) фобии (F40.2). Группа «других тревожных расстройств» включает паническое расстройство (F41.0), генерализованное тревожное расстройство (F41.1) и смешанное тревожно-депрессивное расстройство (F41.2).

Целью исследования явилось изучение особенностей диагностики кросс-симптомов, выявляемых у больных с ТР в неотложной кардиологической и психиатрической практике, а также их комплексного лечения.

Материал и методы исследования

Обследованы 78 пациентов с различными формами ТР (паническим, агорафобическим, генерализованным тревожным и фобическим), проходивших лечение в психиатрическом и (или) кардиологическом стационарах по поводу тревожных нарушений с полиморфными вегетативными нарушениями. В кардиологической стационар пациенты поступали с диагнозами направления: «гипертонический криз», «ишемическая болезнь сердца», «нейро-циркуляторная дистония», а также по поводу различных нарушений сердечного ритма. Исследуемый

контингент составил: 16 мужчин и 62 женщины. Средний возраст обследованных составил $34,7 \pm 11,5$ лет, длительность заболевания – $3,2 \pm 2,8$ лет.

Результаты и их обсуждение. Рассматривая проявления ТР в терапевтической и кардиологической практике следует отметить, что в настоящее время под тревогой понимают аффект, возникающий в ожидании неопределенной опасности или неблагоприятного развития событий. Клинические проявления ТР, всегда, наряду с психическими нарушениями, включают соматическую симптоматику.

Проведенное исследование показало, что у пациентов с ТР наиболее частыми общими симптомами психических нарушений (рис. 1) являлись: нарушения сна (92,1%), беспокойство «по мелочам» (87,2%), ощущение напряженности, скованности, неспособность расслабиться (84,1%), повышенная утомляемость (77,2%), раздражительность (74,1%), различные страхи (65,2%), невозможность сконцентрироваться (56,2%) и др. В кардиологической же практике этот список дополнялся симптомами, связанными с основным заболеванием, которые проявлялись внутренней напряженностью, вызванной опасением за исход заболевания (78,3%), кошмарными сновидениями (58,1%), страхом инвалидности (43,1%), что было связано с семантикой предварительного диагноза, особенно выставленного специалистами «скорой помощи», и фактом госпитализации в терапевтической стационар по неотложным показаниям.

Соматической составляющей симптоматики общей для всех пациентов с ТР на терапевтическом приеме являлись такие вегетативные симптомы, как колебания артериального давления (89,1%), учащенное сердцебиение (74,3%), чувство «сдавления» в груди (61,1%), чувство «нехватки воздуха» (57,9%), повышенная потливость (44,1%), приливы жара или холода (34,5%) и др.

По данным исследования 61 (78,2%) пациент с ТР первично обращался к терапевту (кардиологу). При этом в 20 случаях (32,8%) врач-интернист уже в ходе первичного исследования смог исключить кардиологическую

патологию и направить этих больных к врачу психиатру (психотерапевту) или медицинскому психологу. Еще у 6 (9,8%) пациентов диагноз кардиологического заболевания был исключен после проведения углубленного обследования (ЭКГ, ЭХО-КГ, лабораторного исследования и др.). 35 (57,4%) больных получали в течение длительного времени (1,5–3 месяца) терапевтическое лечение, в т.ч. стационарное без сколько-нибудь значимого эффекта и лишь затем все-таки были направлены на осмотр к психиатру.

Соотношение мужчин и женщин с ТР составляло 1:3,8. Это, по-видимому, явилось следствием не только относительно более низкой распространенности невротических расстройств у мужчин, но в первую очередь малой обращаемости последних за психиатрической помощью в силу сложившихся социокультурных стереотипов. Стыдясь таких нелепых, с их точки зрения, мыслей или боясь прослыть «сумасшедшими», многие больные на протяжении ряда лет с помощью выработанных индивидуальных систем и «защитных мероприятий» продолжали привычное социальное функционирование и, несмотря на значительное усложнение жизни, упорно избегали врачей-психиатров.

Исследование показало, что дифференциальная диагностика ТР и других патологических, в том числе, неотложных кардиологических состояний, может быть очень сложной. Соматические нарушения, характерные для неотложного кардиологического состояния, могли имитировать ТР, способствовать развитию или ухудшать его течение посредством различных патофизиологических механизмов. Кроме того, симптомы заболевания могли служить триггерами ТР и протекать коморбидно с тревожными нарушениями (табл. 1).

Возвращаясь к вопросу дифференциальной оценки тревожной симптоматики в кардиологической практике следует отметить такую ее отличительную особенность как полисистемность жалоб. В случае, если пациент отмечал колебания артериального давления или перебои в работе сердца, боли в груди, то при детальном сборе анамнеза в

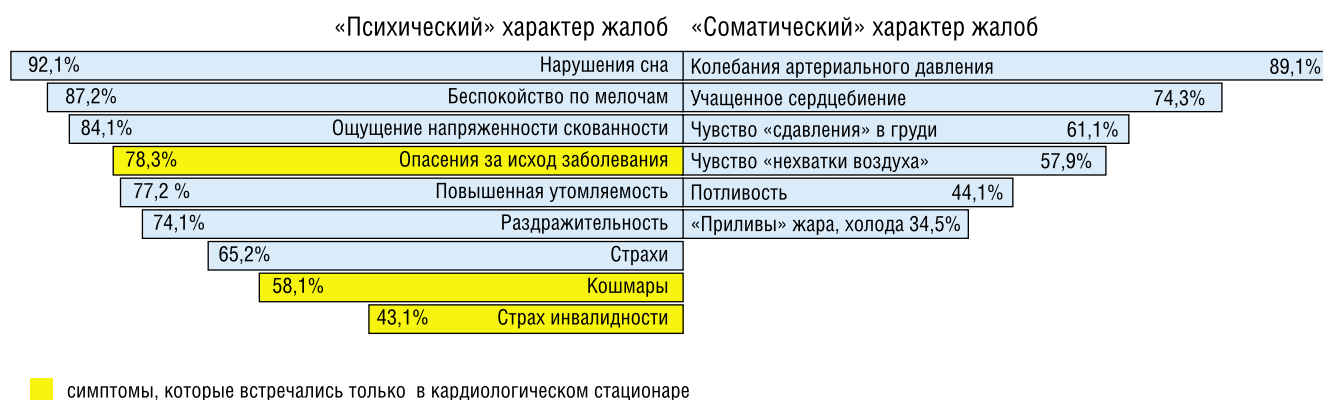


Рис. 1. Симптомы пациентов с ТР

Табл. 1. Соотношение ТР и кардиологических заболеваний

Патологические Состояния	Напоминают ТР	Ухудшают ТР	Являются триггером ТР	Протекают совместно с ТР
Ишемическая болезнь сердца (острый коронарный синдром)	+		+	+
ГБ	+		+	+
Нарушения сердечного ритма	+		+	+
Нейроциркуляторная дистония (гипо- и гипертензивного типа)	+		+	+
Пролапс митрального клапана		+	+	+
Вторичные гипертензии	+		+	+

67 (85,9%) случаях также удавалось выявить симптомы со стороны нервной (головокружение, парестезии, мышечные подергивания), дыхательной (одышка и нехватка воздуха), пищеварительной (тошнота, отрыжка, боль в животе) систем. Помимо перечисленных нарушений в 34 (43,6%) случаях отмечались эпизоды субфебрилитета, озноб, гипергидроз, полиурия. Таким образом, при наличии полисистемных жалоб у больного при отсутствии объективных признаков органической кардиологической патологии более вероятным является диагноз тревожного расстройства, а не ИБС (острого коронарного синдрома), гипертонического криза или какого-либо другого неотложного кардиологического состояния.

Следующей особенностью тревожных нарушений являлось наличие связи динамики клинического состояния больного с развитием психотравмирующей ситуации в окружении. Характерным примером являлись больные с агорафобией: находясь в привычной домашней обстановке, они чувствовали себя нормально, но стоило им выйти из дома или воспользоваться общественным транспортом (особенно метро), как у них возникали или усиливались все те кардиологические проявления тревоги, о которых шла речь. Положительный эффект в отношении соматических жалоб у больных с ТР оказывали седативные и анксиолитические средства. В 87,7% наблюдений купирование боли в сердце корвалолом, валокордином или транквилизаторами свидетельствовало о том, что боли эти не носили ишемического характера, т.е. об их психогенной природе.

Другой особенностью этих расстройств являлось изменение личностного типа реагирования на болевой синдром, что также способствовало дифференциальной оценке. Выраженность фиксации на своем состоянии с сопровождающейся ажитацией, зачастую выходил за рамки адекватной реакции личности на симптомы неотложного кардиологического состояния. При этом больные активно предъявляли жалобы, пребывали в постоянном движении, пытались принять сразу несколько лекарственных препаратов. В итоге они либо вызывали бригаду скорой помощи, либо самостоятельно приходили в стационар или поликлинику с требованием госпитализации. В ходе сбора анамнеза состояние этих пациентов нередко заметно улучшалось, в отличие от истинных больных ИБС, у которых любая гиперактивность и даже просто оживленный разговор, как правило, лишь ухудшат состояние.

Еще одной особенностью течения ТР явились необычность клинических проявлений и их непохожесть на известные соматические нарушения. При психогенных кардиалгиях в рамках ТР длительность, характер и зоны иррадиации боли не соответствовали типичному приступу стенокардии или проявлению острого коронарного синдрома, а формировались исходя из представлений пациента о расположении «поврежденного» органа.

Однако, наиболее характерным для соматических проявлений ТР являлось отсутствие объективных клинических и параклинических признаков органической патологии, выявляемых при инструментальных (ЭКГ, ЭХО-КГ, ВЭМ и др.) и лабораторных методах исследования (биохимические маркеры и др.).

Формирование и длительное течение ТР в 55 (70,5%) случаях сопровождалось своеобразной «деформацией» личностных особенностей. При этом пациент по-особому, «фантастически» преподносил врачу свою внутреннюю картину болезни, уникальную концепцию развития его «тяжелого заболевания». Кроме этого, сами больные отмечали, что за время течения заболевания они «изменились», «стали другими». Это особенно было заметно у лиц, которые до манифестирования тревожных нарушений отличались уверенностью в себе, стеничностью, активностью, целеустремленностью. Но, по мере течения заболевания, они становились робкими, застенчивыми, избегали повышенных нагрузок и даже обычной активности. Ухудшение социальной адаптации приводило к частой смене или потере работы, избеганию контактов с друзьями, родными и близкими, ограничению круга привычных увлечений.

Все эти признаки позволяли отличить те жалобы, с которыми пришел больной к терапевту или кардиологу, от какого-либо соматического заболевания, и понять, что у больного имеется пограничное психическое расстройство с тревожной симптоматикой.

Неуклонный рост ТР (изолированных или в структуре других заболеваний) диктует необходимость освоения навыков их коррекции врачами-интернистами (особенно, кардиологами), которые при определенной подготовке могут курировать большинство больных с ТР. Неукоснительными правилами патогенетического лечения при этом должны быть следующие: подбор оптимальных (в основном невысоких) доз препаратов, тщательный учет всех противопоказаний, побочных эффектов и воз-

можных осложнений, а также обязательное сочетание психофармакотерапии с психотерапией.

Чрезвычайно важны при лечении больных с ТР создание и соблюдение на всех этапах лечения необходимой психотерапевтической среды и осуществление социальной поддержки больного. Подобно тому, как хирург не может оперировать в «септических» условиях, так терапевту (кардиологу) или психиатру бессмысленно лечить подобных пациентов в условиях неразрешившейся психотравмирующей ситуации. В особенности это касается случаев, когда терапевт (кардиолог) не уверен в своем диагностическом заключении, а случайно «брошенное» им слово у пациента с тревожно-мнительными чертами характера может привести к значительному ухудшению состояния.

В настоящее время для лечения ТР используют препараты практически всех классов психотропных средств, однако наиболее широко применяются транквилизаторы, и все чаще антидепрессанты. Их назначение имеет ряд особенностей. Применение первых позволяет добиться быстрого, но непродолжительного эффекта, и сопряжено с риском развития лекарственной зависимости. Назначение антидепрессантов обеспечивает достижение более стойкого положительного результата в терапии тревоги без возникновения истинного привыкания, в связи с чем является более предпочтительным. Однако наступление положительного эффекта в этом случае является отсроченным. По этой причине целесообразно в первые 7-10 дней сочетание их назначения с транквилизаторами. Начинать лечение ТР наиболее оправданно антидепрессантами последних поколений, к которым относят селективные ингибиторы обратного захвата серотонина – пароксетин, флувоксамин, сертралин, циталопрам, эсциталопрам. При этом необходимо соблюдать осторожность, учитывая кардиотропные эффекты некоторых из них в виде риска развития артериальной гипертензии и негативное влияние на фракцию выброса у больных с сердечной недостаточностью. Также возможно потенцирование или ослабление эффектов психотропных и соматотропных препаратов (в случае совместного применения), которое может оказаться как благоприятным, так и нежелательным, и даже опасным. В связи с этим важным является мониторингирование ЭКГ и АД во время проведения антидепрессивной терапии, внимательное наблюдение за эффектом терапии, получаемой пациентом.

В сложных в дифференциально-диагностическом плане ситуациях или при отсутствии ожидаемого результата фармакотерапии (при терапевтически адекватных дозах в течение адекватного периода времени) пациентов следует курировать при консультативном участии психиатра (психотерапевта), а возможно, и передать ему больного для полноценного лечения. В трудных случаях, когда компетенции кардиолога становится недостаточно, необходимо направить пациента на осмотр к психиатру. К числу наиболее распространенных ситуаций, когда следует принимать такое решение, относят отчетливый

суицидальный риск; тревогу, манифестирующую как проявление шизофрении или другого процессуально-обусловленного расстройства; аддиктивную патологию и личностные расстройства.

Непременным залогом успешности терапии резистентных ТР является комплексный подход, включающий в себя наряду с полноценной фармакотерапией широкий спектр психотерапевтических, физиотерапевтических и социально-реабилитационных мероприятий.

Проводимые в настоящее время исследования в кардиологии и психиатрии свидетельствуют о неуклонном росте распространенности группы ТР, имеющих высокую актуальность как для кардиологов, так и для психиатров. При этом длительное и малоэффективное лечение этих пациентов с использованием одной лишь соматотропной терапии зачастую приводит к хроническим изменениям, существенно ухудшающих их социализацию. В связи с этим, сотрудничество психиатров и кардиологов способствует успешной своевременной диагностике и лечению ТР с разнообразными кардиологическими симптомами, улучшая уровень социального функционирования пациентов и снижая число повторных госпитализаций.

Литература

1. Рачин А.П. Депрессивные и тревожные расстройства в общей практике: справочное руководство для врачей / А.П. Рачин. – Смоленск, 2004. – 96 с.
2. Смулевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике / А.Б. Смулевич. – М., 2000. – 159 с.
3. Недоступ А.В., Федорова В.И., Казиханова А.А. Психовегетативные соотношения и их коррекция при вегетативной дисфункции синусового узла / А.В. Недоступ, В.И. Федорова, А.А. Казиханова // Клинич. медицина, 2004. – №10. – С. 26–30.
4. Яковенко Т.В. Качество жизни пациентов с различными формами фибрилляции предсердий и влияние на него лечения нозогенных психических реакций / Ю.В. Шубик и [др.] // Вестник аритмологии. – 2008. – №51. – С. 36–39.
5. Kessler D. Symptom attribution and recognition of depression and anxiety in primary care / Kessler D., Lloyd K., Lewis C. // BMJ. – 1999. – Vol. 318. – P. 436–439.
6. Simon J. Somatic symptoms and psychiatric disorder: an international primary care study / Simon J., Lecrubier Y., Ustun T.B. // Rev Contemp Pharmacotherapy. – 1996. – Vol. 7. – P. 279–285.

Контактная информация

Курасов Евгений Сергеевич

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова

Тел.: 8 (911) 963-02-21

e-mail: doc4678@mail.ru

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ МЕТАЛЛОПРОТЕИНОВ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ

Кчибеков Э.А.

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»,
кафедра хирургических болезней педиатрического факультета ГОУ ВПО АГМА

УДК: 616.346.2-002.1

Резюме

Общепризнанные методы клинического обследования больных острым аппендицитом не позволяют точно установить правильный диагноз, ни степень патоморфологических изменений в червеобразном отростке. Параллелизма между клиническими проявлениями и глубиной морфологических нарушений часто выявить не удаётся. Наиболее информативным методом, позволяющим до операции определить клиническую форму острого аппендицита, является лапароскопия, однако применение её ограничивается особенностями анатомо-топографического расположения червеобразного отростка.

Ключевые слова: острый аппендицит, деструктивный аппендицит, лактоферрин, ферритин.

Обследованы 68 больных в возрасте от 18 до 76 лет, из них 18 с острым катаральным аппендицитом, 28 – с флегмонозным аппендицитом, 22 – с гангренозным аппендицитом, поступивших в экстренном порядке в хирургическом отделении ГКБ №3 г. Астрахани. В сыворотке крови больных при поступлении, непосредственно в день операции и повторно через 3–5 дней после оперативного вмешательства иммуноферментного анализа (нг/мл) исследовались концентрации ферритина (Ф) и лактоферрина (ЛФ).

При определении Ф и ЛФ в сыворотке пациенты не воздерживались от приема пищи, никаких специальных приготовлений не требовалось. Собирали кровь обычной венепункцией в вакутейнеры и отделяли сыворотку от клеток центрифугированием.

Концентрацию Ф и ЛФ в сыворотке крови и определяли методом иммуноферментного анализа в нг/мл коммерческими тест-системами ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск).

Полученные результаты исследований обработаны с помощью пакета статистического анализа Statistica 6, SPSS V 10.0.5, программ «STATLAND», «EXCEL-97», «Basic Statistic» с учетом стандартных методик вариационной статистики, включая вычисление критерия t Стьюдента для оценки достоверности различий.

Аргументацией возможности использования Ф и ЛФ для диагностики деструктивных изменений послужила высокая их надежность для этих целей. Установлена четкая зависимость концентрации Ф и ЛФ от степени деструктивного процесса. В сыворотке крови этих больных гиперлактоферринемия отмечена у 97% пациентов в диапазоне концентраций 1175–3900 нг/мл. При этом наиболее высокая концентрация ЛФ отмечается при деструктивных

DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC ROLE OF METALLOPROTEINS IN ACUTE APPENDICITIS

Kchibekov E.A.

Contemporary recognized approaches of clinical examination of patients with acute appendicitis fail to establish an accurate diagnosis as well as the level of pathomorphological modifications in vermicular appendix. Correlation between clinical aspects and level of morphological disorders is often difficult to detect. Laparoscopy is the most informative technique to identify acute appendicitis condition before the surgery, although its application is limited by anatomico-topographic location peculiarities of vermicular appendix.

Keywords: acute appendicitis, destructive appendicitis, lactoferrin, ferritin.

формах острого аппендицита. В сыворотке крови больных острым аппендицитом Ф регистрируется от 70–320 нг/мл. При катаральных формах аппендицита концентрация Ф равна 70 нг/мл. В случае деструктивных форм концентрация Ф достигает до 320 нг/мл. Повышение Ф и ЛФ в крови отражает наличие более тяжелых форм воспалительного процесса в частности деструктивных форм острого аппендицита. Результаты иммунохимического тестирования Ф, ЛФ сопоставлены с данными общеклинического обследования и представлены в таблице 1.

Табл. 1. Частота обнаружения (%) и концентрации (М±m) Ф и ЛФ в сыворотке (Ser) крови у больных острым аппендицитом

Белок-реактант	Результаты определения белков при остром аппендиците	
	Простой (n=18)	деструктивный (n=50)
Ф ИФА(Ser), %	78,00%	88,00%
нг/мл	70±23,45	320±67,23
ЛФ ИФА(Ser), %	88,00%	97,00%
нг/мл	1175±367	3900±567 *

Примечание: * p<0,05 – достоверно по сравнению с предыдущим измерением.

Выводы

1. Сывороточный Ф и ЛФ являются информативными белками острой фазы воспаления у больных острым аппендицитом.
2. Интенсивность нарастания уровня Ф и ЛФ в сыворотке крови больных острым аппендицитом свидетельствует о наличии осложненных гнойно-деструктивных форм аппендицита, а также о возникновении после-

операционных осложнений, может использоваться для прогнозирования эффективности лечения.

3. Таким образом, полученные предварительные результаты дают основание предполагать целесообразность применения иммунохимических тестов на белки-реактанты в диагностике неотложной хирургической патологии.

Литература

1. Алешкин В.А. Белки острой фазы и их клиническое значение / Новикова Л.И., Лютов А.Г. // Клин. мед. — 1988.-№8. — С. 39–48.
2. Арсений А.К. Послеоперационные осложнения при остром аппендиците и их профилактика / Голя Б. Ф. / Хирургия. — 1979. — №7. С. 81–86.
3. Илюкевич Г.В. Ферропротейны как маркеры системного воспалительного ответа при остром распространенном перитоните / Смирнова Л.А. // Весці НАН Беларусі. Сер. мед-біял.наук. — 2002.-№2. — С. 23–25.
4. Арсений А.К. Послеоперационные осложнения при остром аппендиците и их профилактика / Голя Б. Ф. / Хирургия.- 1979.- №7. С. 81–86.
5. Кочнев О.С. Лечение и профилактика гнойных осложнений при прободном аппендиците / Федотов С. С., Ким И.А. // Сов. мед. — 1977. — №3. — С. 77–81
6. Гаин Ю.М. Объективная оценка тяжести состояния больных и прогноз в хирургии / Хулуп Г.Я., Завада Н.В. —Минск. 2005. — 299с.
7. Назаров П. Г. Реактанты острой фазы воспаления./ Назаров П. Г.- С-Пт., «Наука», 2001. — 401 с .
8. Проскуряков И.Г. Динамика изменения ферментов нейтрофильных лейкоцитов при остром аппендиците. / Проскуряков И.Г. // Кубанский научный медицинский вестник. — 1998. — №1–2. — С. 24–25.
9. Проскуряков И.Г. Диагностика и лечение аппендикулярного инфильтрата / Авакимян С.В. // Кубанский научный медицинский вестник. — 1997. — №4–5. — С. 11–12
10. Al-Delaimy W.K. Reliability of biomarkers of iron status, blood lipids, oxidative stress, vitamin D, C-reactive protein and fructosamine in two Dutch cohorts / Jansen E.H. // Biomarkers 2006. — 11(4): — P. 370–382.

Контактная информация

Кчибеков Элдар Абдугаимович

к.м.н., докторант кафедры хирургических болезней педиатрического факультета

Тел.: 8 (902) 110-57-35

e-mail: Eldar_76@inbox.ru

КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Лубянский В.Г., Жариков А.Н.

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул

УДК: 616.381-002-089.168.1:616.34-008.64-085

Резюме

В проведенных исследованиях дана морфологическая и клиническая оценка синдрома энтеральной недостаточности у больных с послеоперационным распространенным перитонитом и изучено влияние его на риск развития несостоятельности межкишечных анастомозов. Разработана программа хирургического лечения данного контингента больных.

Ключевые слова: Послеоперационный перитонит, синдром энтеральной недостаточности, отсроченный межкишечный анастомоз.

CORRECTION OF ENTERIC INSUFFICIENCY SYNDROME IN PATIENTS WITH POSTOPERATIVE GENERAL PERITONITIS

Lubyansky V.G., Zharikov A.N.

The article features investigation and morphological and clinical analysis of enteric insufficiency syndrome in patients with postoperative general peritonitis, as well as it being a causative factor for entero-enteroanastomotic leak. A surgical treatment program for such patients is developed.

Keywords: postoperative peritonitis, enteric insufficiency syndrome, tardive entero-enteroanastomosis.

ПРП обуславливает возникновение как системных нарушений гемодинамики и гомеостаза, так и одновременно существенных расстройств органного кровообращения кишечника [4]. Последние проявляются значительными функциональными и патофизиологическими изменениями, лежащими в основе формирования синдрома энтеральной недостаточности и его последствий [1, 5]. Выраженность патологических нарушений, происходящих в кишечной стенке на фоне ПРП, определяет прогноз заболевания, серьезно влияет на уровень летальности и частоту развития послеоперационных осложнений, прежде всего связанных с несостоятельностью швов энтероэнтероанастомоза [2].

Материал и методы

В эксперименте на 10 беспородных собаках, массой 12–14 кг, под наркозом было произведено моделирование ПРП путем вскрытия просвета подвздошной кишки и подшивания слизистой оболочки к париетальной брюшине. В сроки 2–5 суток собаки выводились из эксперимента путем в/м введения растворов миорелаксантов после предварительной седации, и производился забор тканей тонкой кишки и ее брыжейки для морфологического исследования. Содержание и использование лабораторных животных соответствовало рекомендациям национального совета по исследованиям и правилам, принятым в АГМУ. Окраска препаратов: гематоксилин – эозин, Пикро – Маллори – 2, Романовскому – Гимза.

Кроме того, проведено клиническое обследование 60 больных с ПРП. В план обследования входило изучение содержания общего белка, электролитов, креатинина, молекул средней массы (МСМ), секреторного Ig A, как в системном кровотоке (локтевая вена), так и содержимом тонкой кишки, взятом из назоинтестинального зонда. Наряду с этим учитывались моторно-эвакуаторные на-

рушения тонкой кишки, характер и объем кишечного содержимого.

Результаты исследования и их обсуждение

При морфологическом исследовании на 3 сутки перитонита было выявлено гнойно – некротическое воспаление в пристеночной области брыжейки тонкой кишки, лейкоцитарная инфильтрация подслизистой оболочки тонкой кишки с наличием микробных колоний в пристеночной слизи кишечной стенки (рис. 1). Регистрировался спазм артерий и дилатация вен мелкого и среднего калибра (рис. 2).

В стенке кишки на пятые сутки течения перитонита меняется рисунок слоев тонкой кишки. Отмечается проникновение микробов в кишечные ворсинки, уменьшается толщина слизистой оболочки за счет разрушения ворсин (рис. 3), увеличивается лейкоцитарная инфильтрация подслизистой и мышечной оболочек (рис. 4).

Таким образом, в поздние сроки ПРП развиваются деструктивные процессы в слизистой оболочке тонкой кишки с возникновением лейкоцитарной инфильтрации подслизистой и мышечной оболочек. Эти факторы повышают риск хирургического вмешательства, особенно в случаях наложения кишечного шва. По данным Григорьева Е.Г. с соавт., (1996), частота несостоятельности межкишечных анастомозов, наложенных в условиях ПРП, составляет 18%.

С целью профилактики этого осложнения нами внедрена схема коррекции синдрома энтеральной недостаточности, которая включала назоинтестинальную интубацию, зондовый кишечный лаваж с введением энтеросорбентов (ФИШант – С), системную и регионарную антибактериальную терапию. Наряду с этим во время хирургической санации была использована методика отсроченного межкишечного анастомозирования [3].

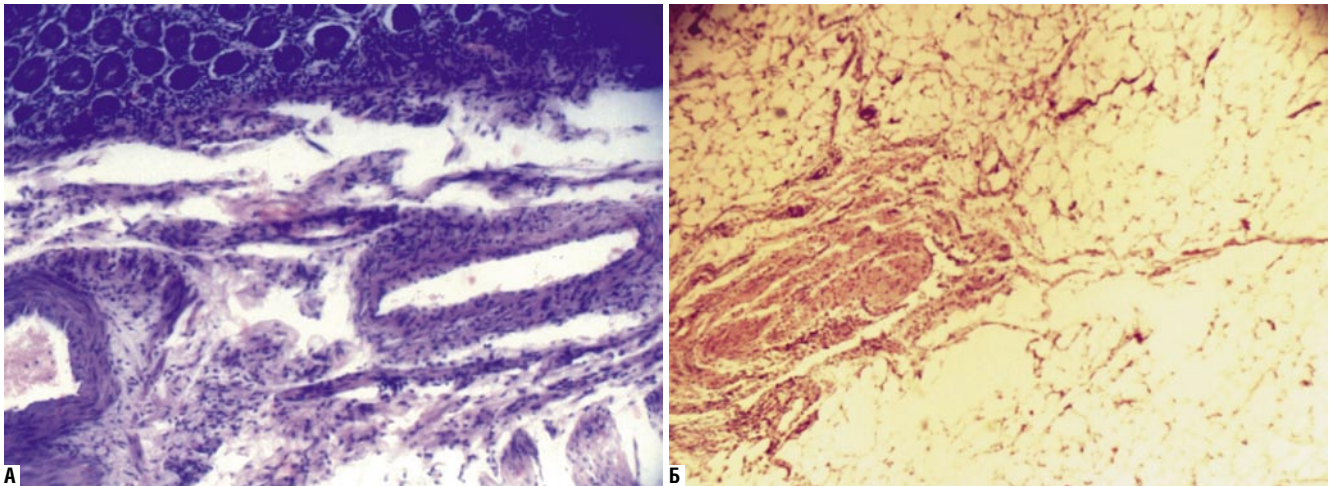


Рис. 1. А – Фрагмент стенки тонкой кишки. Отек стромы, подслизистой и мышечной оболочки, парез сосудов подслизистой оболочки. Лейкоцитарная инфильтрация мышечной и подслизистой оболочки с распространением ее на слизистую. Увеличение 100. Б – Фрагмент пристеночной брыжейки тонкой кишки. Расплавление участка жировой ткани. Вокруг очага лейкоцитарная инфильтрация. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 40

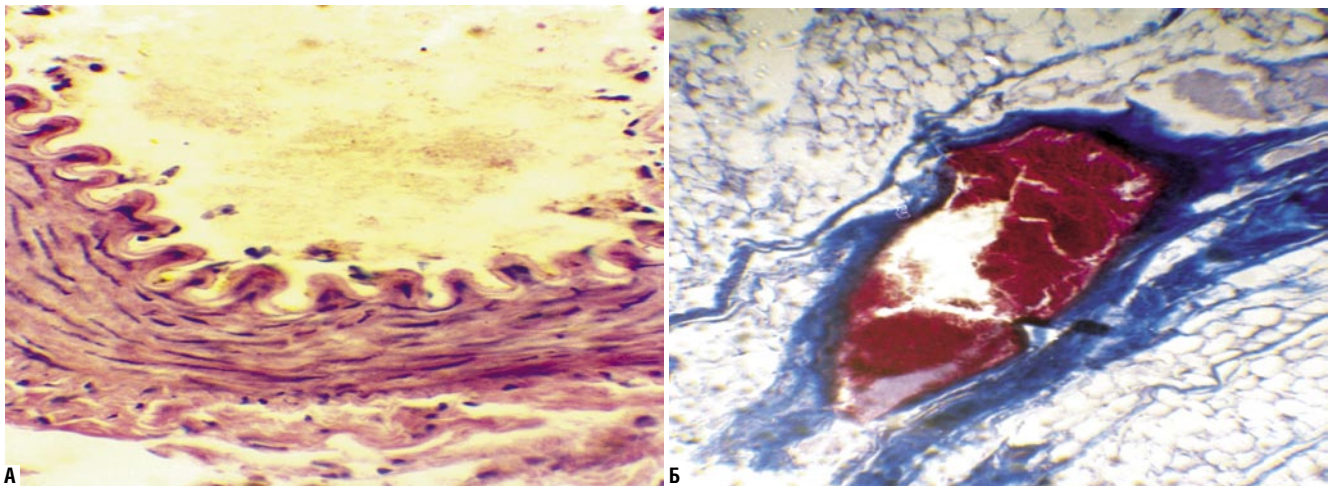


Рис. 2. А – Фрагмент артерии мышечного типа брыжейки тонкой кишки на третьи сутки распространенного перитонита: Отмечается десквамация эндотелия и признаки сосудистого спазма. Окраска гематоксилин-эозин. Б – Формирующийся тромб в просвете вены брыжейки тонкой кишки. Окраска по Пикро-Маллори-2. Увеличение 120

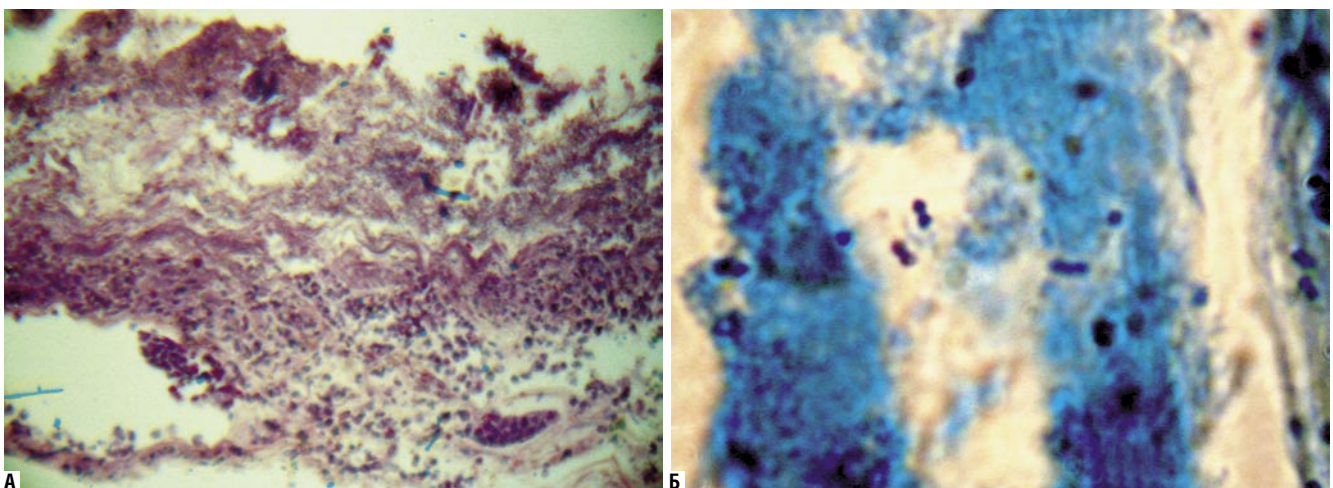


Рис. 3. Пятые сутки ПРП. А – Разрушение слизистой оболочки кишки. Увеличение 100. Б – Контаминация микробов в подслизистый и мышечный слои, брыжейку, лейкоцитарная инфильтрация этих слоев. Окраска по Романовскому – Гимза. Увеличение 1000

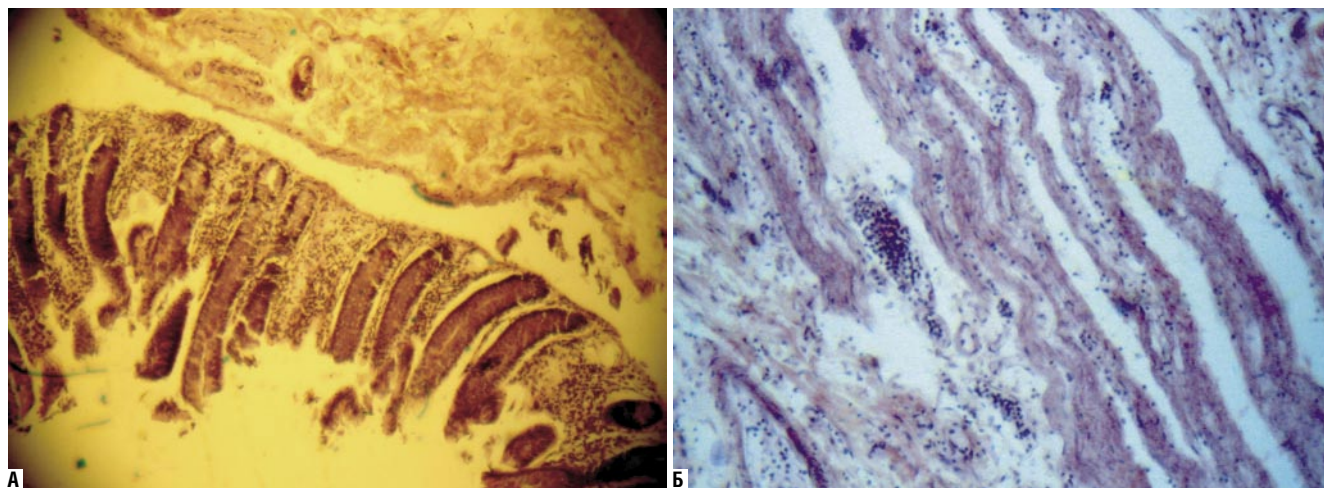


Рис. 4. Пятые сутки ПРП. А – Уменьшение толщины слизистой оболочки за счет разрушения ворсин. Увеличение 100. Б – Лейкоцитарная инфильтрация подслизистой и мышечной оболочек. Окраска по Романовскому – Гимза. Увеличение 40

Всем больным с ПРП во время реоперации выполнялась кишечная интубация с удалением высокотоксичного содержимого тонкой кишки. Последующее функционирование зонда обеспечивало дальнейшее удаление патологического содержимого из просвета кишечника в послеоперационном периоде, снятие внутрикишечной гипертензии, проведение кишечного лаважа, энтеросорбции и раннего энтерального питания. Зондовая интестинальная декомпрессия способствует уменьшению объема кишечных петель, уменьшению внутрибрюшной гипертензии и дает возможность проведения адекватной ревизии брюшной полости, увеличивая оперативный простор для манипуляций при плановых санациях брюшной полости. При проведении кишечного лаважа мы использовали раствор 5% глюкозы, поскольку глюкоза диффундирует через эпителиальный барьер и включается в метаболический процесс в качестве энергетической субстанции, стимулирует пролиферацию энтероцитов, что представляется эффективным в условиях тяжелой гипоксии кишечной стенки. Интестинальный зонд в среднем устанавливался на срок до 4–5 суток. Протяженность интубируемой части тонкой кишки достигала 90–150 см дистальнее связки Трейца. В процессе декомпрессии проводилась деконтаминация патогенной микрофлоры путем ежедневного введения в зонд 200 мл разведенного энтеросорбента ФИШант – С (композиция биологически инертных компонентов – белого масла (узкая фракция вазелинового масла высокой степени очистки) и пребиотиков (пектин, агар-агар) в форме сложной капсулированной микроэмульсии) [5]. Проведенные бактериологические исследования кишечного содержимого у 24 больных показали наличие в первые сутки высокого титра (в среднем 10^9 КОЕ/мл) патогенных бактерий в просвете кишечника. В подавляющем большинстве микрофлора была представлена грам-вариабельными палочками. Наиболее стабильно встречающимися ассоциациями явились *E. Coli*, *Enterococcus*, *Acinetobacter*.

На фоне интестинального введения ФИШант – С на 5 сутки течения послеоперационного периода отмечено преимущественное снижение титра *E. Coli* с 10^{12} до 10^5 КОЕ/мл и *Acinetobacter* с 10^8 до 10^4 КОЕ/мл. На 3–4 сутки с момента кишечной интубации, при отсутствии противопоказаний, через интестинальный зонд осуществлялось энтеральное питание (Энпит, Нутризон, Берламин – Модуляр). Кроме того, в целях более эффективного воздействия на кишечную микрофлору и воспалительный процесс в кишечной стенке нами использована внутриартериальная регионарная лекарственная терапия, которая осуществлена в комплексном лечении у 40 больных с ПРП (бассейн верхней брыжеечной артерии).

При проведении мезентерикографии (рис. 5) было выявлено расширение сосудов подслизистой оболочки со стазом контраста, который длительно эвакуируется из русла. Если в норме этот феномен отсутствует, то при перитоните время депонирования контраста имеет длительность до 10–30. Перераспределение кровотока в бассейне слизистой и подслизистой оболочки с возникновением венозного полнокровия обуславливает большую степень резорбции токсинов из просвета тонкой кишки. Целесообразность использования внутриартериальной инфузии у больных с ПРП заключается в разблокировании сосудистого русла тонкой кишки, восстановлении капиллярной перфузии для свободного проникновения в ткани лекарственных препаратов и подавления патогенной кишечной флоры.

В настоящее время в отечественной литературе широко обсуждается вопрос о программируемых релапаротомиях в лечении ПРП, предлагаются различные варианты тактических решений, интервалов для проведения повторных оперативных вмешательств [6]. Как уже было отмечено, проведенные нами морфологические исследования показали, что микробная контаминация и воспалительная инфильтрация кишечной стенки обуславливают высокий риск несостоятельности кишечных швов и

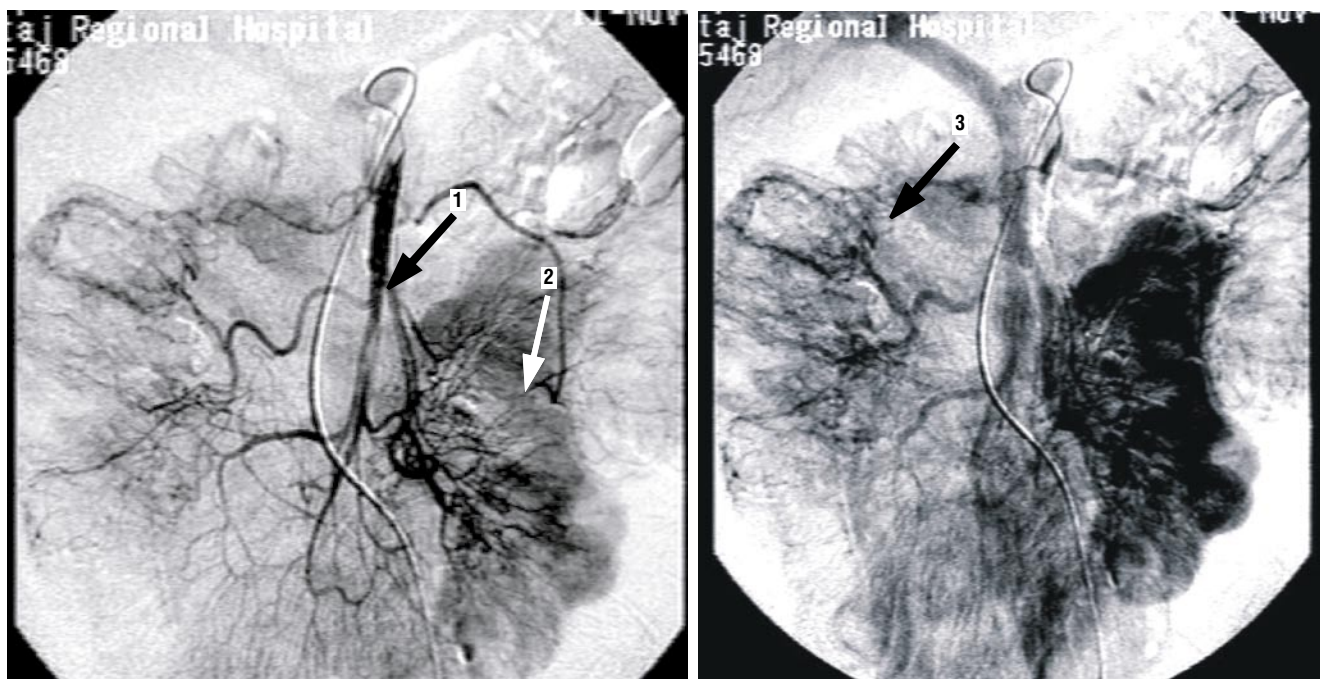


Рис. 5. Мезентерикография. Послеоперационный перитонит. Полнокровие кишечной стенки, нарушение оттока, застой в венозном русле стенки тонкой кишки. 1 – верхняя брыжеечная артерия; 2 – задержка контраста в стенке тонкой кишки; 3 – портальная вена

первичного анастомозирования. Выполнение отсроченных анастомозов имеет определенные преимущества, поскольку дает возможность наложения межкишечного анастомоза после проведения санаций и уменьшения воспалительной инфильтрации кишечной стенки [3, 5]. Операция заключается в выполнении резекции пораженного участка с зашиванием наглухо приводящего и отводящего конца кишки. С целью декомпрессии тонкой кишки производится назоинтестинальная интубация ее приводящих отделов. Операция заканчивается санацией и дренированием брюшной полости. Повторная санация брюшной полости выполняется через 24–48 часов. Показанием к наложению отсроченного межкишечного анастомоза на фоне послеоперационного распространенного перитонита является как положительная динамика морфологических изменений со стороны стенки тонкой кишки, париетальной, висцеральной брюшины при проведении плановых санаций брюшной полости, так и улучшение ряда показателей системного кровотока и кишечного содержимого (общий белок, электролиты, креатинин, молекулы средней массы, секреторный Ig A) в процессе коррекции синдрома энтеральной недостаточности (табл. 1).

При исследовании показателей гомеостаза после первой санации брюшной полости у больных с ПРП отмечено низкое количество уровня общего белка ($47,3 \pm 0,32$ г/л) и калия ($2,8 \pm 0,2$ ммоль/л) системном кровотоке и накопление их в кишечном содержимом ($60,5 \pm 0,76$ г/л и $6,5 \pm 0,32$ ммоль/л). После второй или третьей санации брюшной полости, в основном на 5 сутки, отмечается изменение этих показателей в сторону увеличения количе-

ства общего белка до $68,2 \pm 0,12$ г/л и калия $5,6 \pm 0,4$ ммоль/л в системном кровотоке и уменьшения их количества в кишечном содержимом – $30,5 \pm 0,41$ г/л и $3,5 \pm 0,4$ ммоль/л. На фоне программированных санаций брюшной полости наблюдалось снижение эндотоксемии, что выразилось в уменьшении МСМ, как в системном кровотоке с $0,685 \pm 0,09$ ус. ед. до $0,300 \pm 0,08$ ус. ед., так и в энтеральном содержимом с $1,965 \pm 0,30$ ус. ед. до $1,007 \pm 0,12$ ус. ед. При динамическом исследовании секреторного Ig A, в образовании которого участвуют автономные иммунные структуры (эпителиальные клетки слизистой оболочки,

Табл. 1. Динамика гуморальных, иммунологических показателей в процессе лечения

Показатели	1 сутки	3 сутки	5 сутки
Общий белок (г/л)			
Системный кровоток	$47,3 \pm 0,32$	$55,5 \pm 0,43$	$68,2 \pm 0,12^*$
Кишечное содержимое	$60,5 \pm 0,76$	$40,4 \pm 0,39$	$30,5 \pm 0,41$
Калий (ммоль/л)			
Системный кровоток	$2,8 \pm 0,2$	$4,3 \pm 1,1$	$4,7 \pm 0,4^*$
Кишечное содержимое	$4,3 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,9^*$	$0,8 \pm 0,3^*$
Креатинин (мкмоль/л)			
Системный кровоток	$129,0 \pm 0,2$	$128,0 \pm 0,6$	$104,0 \pm 0,8^*$
Кишечное содержимое	$31,7 \pm 0,12$	$80,5 \pm 0,9^*$	$58,0 \pm 0,26$
МСМ (н.м. в ус.ед.)			
Системный кровоток	$0,685 \pm 0,09$	$0,594 \pm 0,11$	$0,300 \pm 0,08^*$
Кишечное содержимое	$1,965 \pm 0,30$	$1,367 \pm 0,23$	$1,007 \pm 0,12^*$
S IgA (мг/л)			
Системный кровоток	$7,52 \pm 0,48$	$8,66 \pm 0,52$	$13,66 \pm 0,39^*$
Кишечное содержимое	$281,7 \pm 0,62$	$341,2 \pm 0,44$	$423,5 \pm 0,73^*$

* – Различия достоверны ($P < 0,05$) по сравнению с показателями в первые сутки послеоперационного периода.

собственные пластинки, пейеровы бляшки), отмечен рост данного показателя в обеих средах системный кровоток – с $7,52 \pm 0,48$ мг/л до $13,66 \pm 0,39$ мг/л и кишечное содержимое – с $281,7 \pm 0,62$ мг/л до $423,5 \pm 0,73$ мг/л, что говорит об улучшении регионарного энтерального иммунитета.

По мере стихания воспаления в брюшной полости, уменьшения инфильтрации кишечной стенки, улучшения показателей системного кровотока и кишечного содержимого накладывался отсроченный межкишечный анастомоз «бок в бок» двухрядным швом с использованием атравматического шовного материала. Назоинтестинальный зонд проводился за зону анастомоза в отводящую кишечную петлю. Операция заканчивалась санацией и дренированием брюшной полости. В ряде случаев накладывалась лапаростома.

С использованием обструктивных резекций тонкой кишки было оперировано 36 больных. Все они поступили с явлениями ПРП. Наиболее частыми причинами его развития явились острая спаечная кишечная непроходимость (48,3%) и травмы органов брюшной полости (24,1%). В комплексном лечении осуществлялась коррекция синдрома энтеральной недостаточности по предложенной схеме. Повторные санации брюшной полости выполнены через 24–60 часов. У большинства больных (77,7%) во время второй реоперации отмечалась положительная динамика, как со стороны тонкой кишки (единичные налеты фибрина, уменьшение отека и инфильтрации кишечной стенки), так и со стороны брюшной полости (светлый экссудат, блестящий серозный покров), что послужило основанием для наложения отсроченного межкишечного энтероэнтероанастомоза. В связи с тяжестью ПРП, медленным уменьшением воспалительных изменений в брюшной полости и в стенке тонкой кишки у 8 пациентов вторая реоперация закончилась только лишь санацией и дренированием брюшной полости. Межкишечное анастомозирование вновь было отложено с сохранением кишечной интубации приводящих отделов тонкой кишки. В дальнейшем у 6 (16,7%) больных отсроченное анастомозирование выполнено во время третьей санации брюшной полости и у 2 (5,6%) – во время четвертой. В послеоперационном периоде несостоятельности межкишечных анастомозов не выявлено ни в одном случае. Умерло 5 больных, что составило 20,8%.

Выводы

1. Проведенные морфологические исследования позволили установить основные регионарные патологические изменения при ПРП, составляющие синдром энтеральной недостаточности: 1. Нарушения микроциркуляторного русла кишки (артериоспазм, венозное полнокровие, сдвиг эритроцитов, десквамация эндотелия), приводящие к гипоксемии кишки. 2. Разрушение слизистой оболочки с проникновением микробов в кишечные ворсинки с последующей лейкоцитарной инфильтрацией всей стенки кишки.

2. Прогрессирующие нарушения тканевой микроциркуляции, развивающиеся деструктивные процессы в стенке кишки, микробная контаминация значительно повышают риск несостоятельности кишечных швов на фоне ПРП.
3. Комплексная программа коррекции энтеральной недостаточности у больных с ПРП должна включать в себя кишечную интубацию, зондовый интестинальный лаваж, энтеросорбцию, парентеральное и энтеральное питание, системную и регионарную антибактериальную терапию, плановые санации брюшной полости, отсроченное межкишечное анастомозирование.
4. Использование отсроченных межкишечных анастомозов при плановых санациях брюшной полости позволяет наложить соустье в условиях меньшей инфильтрации кишечной стенки, воспаления париетальной брюшины, проявлений синдрома энтеральной недостаточности.

Литература

1. Гаин Ю.М. Энтеральная недостаточность при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Минск: Молодежно. – 2001. – 265 с.
2. Гельфанд Б.Р. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на стареющую проблему. Стратегия и тактика лечения / Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Букрневич С.З. // Вестник интенсивной терапии. – 1997. – №1. – С. 10–16.
3. Григорьев Е.Г. Хирургия послеоперационного перитонита / Григорьев Е.Г., Коган А.С. – Иркутск. – 1996. – 216 с.
4. Попова Т.С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии / Попова Т.С., Томазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. – М.: Медицина, 1991. – 238 с.
5. Савельев В.С. Хирургическое лечение перитонита / Савельев В.С., Филимонов М.И., Ерюхин И.А., Подачин П.В., Ефименко Н.А., Шляпников С.А. // Инфекции в хирургии. – Том 05. – №2. – 2007. – С. 7–10.
6. Савельев, В.С. Программированные релапаротомии в лечении распространенного перитонита, варианты тактических решений / Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Подачин П.В., Чубченко С.В. // Инфекции в хирургии. – Том 7. – №4. – 2009. – С. 26–31.

Контактная информация

Жариков Андрей Николаевич
Кафедра госпитальной хирургии Алтайского государственного медицинского университета

656045, Алтайский край, г. Барнаул, ул. Ляпидевского 1

Тел.: (3852) 68-99-13

e-mail: zhar67@mail.ru

«МАЛЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА» ПРИ ЧРЕСКОЖНОЙ КАТЕТЕРНОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ

Линчак Р.М.¹, Догадова Т.В.¹, Свешников А.В.¹, Недбайкин А.М.²

УДК: 616.127-034:615.849

¹ Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова,

² Брянский областной кардиологический диспансер, Брянск

MINOR MYOCARDIUM INJURIES IN PERCUTANEOUS TUBE RADIOFREQUENCY ABLATION

Linchuk R.M., Dogadova T.V., Sveshnikov A.V., Nedbaikin A.M.

Проблема эффективной терапии нарушений сердечного ритма – одна из наиболее актуальных клинических задач в кардиологии. Значение кардиохирургии в этой области значительно возросло в последние годы. По подсчетам различных авторов, не менее 15% больных, страдающих тяжелыми тахикардиями, нуждаются в хирургическом лечении, поскольку фармакологические методы у них с самого начала или со временем оказываются неэффективными, зачастую вызывая проаритмогенные эффекты [1].

Радиочастотная катетерная абляция (РЧА) стала на сегодняшний день основным хирургическим методом лечения большинства симптоматических изолированных форм наджелудочковых и желудочковых тахикардий. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что сегодня катетерным методом РЧА можно устранить пароксизмальную форму мерцательной аритмии (МА) у 70–90% больных [1, 11, 16, 28, 37], а хроническую форму МА – 40–85% случаев [1, 16, 17]. Эффективность абляции медленной части атрио-вентрикулярного соединения при типичной АВ-узловой реципрокной тахикардии составляет 95–97% [1, 20, 23, 25]; эффективность абляции дополнительных предсердно-желудочковых путей проведения – 82–98% [1, 19, 23, 25].

Радиочастотная энергия генерируется переменным током высокой частоты, который, проникая через ткани, вызывает их рассеянное нагревание. Ток проходит между «активным» электродом (наконечник интракардиального катетера) и электродом «возврата» (расположен на поверхности тела). Объем повреждения ткани зависит от напряжения и частоты переменного тока. Радиочастотная энергия подается с частотой 500000–750000 Гц, напряжением от 45 до 55 вольт, время аппликации – 45–60 [23]. Диаметр одной аппликации составляет около 3–5 мм (рис. 1).

Главные преимущества радиочастотной энергии заключаются в отсутствии баротравмы, боли, в возможности контроля площади повреждения и низкой вероятности проаритмического эффекта [1, 15].

Радиочастотный ток, используемый при выполнении абляции аритмогенных очагов, безусловно, обладает повреждающим воздействием на миокард, что сопровождается повышенной элиминацией цитозольных ферментов из кардиомиоцитов в системный кровоток.

В настоящее время наиболее чувствительными (до 98%) маркерами повреждения миокарда признаны сердечные тропонины – тропонин Т (Тн Т) и тропонин I (Тн I) [1, 7, 44]. Известно, что повышение тропонинов в крови регистрируется при некрозе всего лишь 1 сердечной мышцы [7].

Как известно, тропониновый комплекс кардиомиоцита представляет собой глобулярный белок с молекулярной массой 80 кДа и состоит из трех субъединиц – тропонинов I, Т и С (рис. 2).

Основная функция Тн Т заключается в связывании тропонинов с тропомиозином, через конформационные

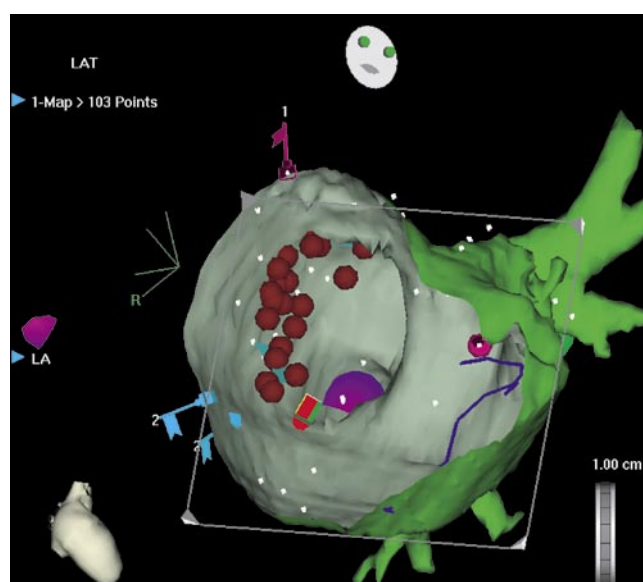


Рис. 1. Трехмерная модель левого предсердия (точками указаны локализации аппликаций легочных вен)

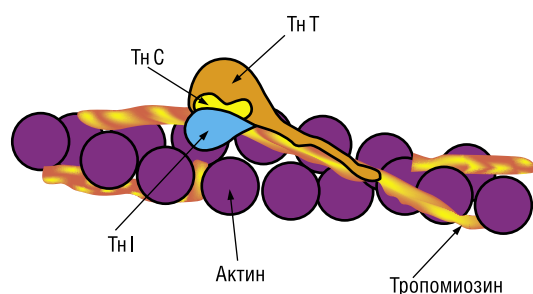


Рис. 2. Тропониновый комплекс кардиомиоцита. Тн С – тропонин С, Тн Т – тропонин Т, Тн I – тропонин I

изменения первого сигнала передаются на тропомиозин. Тропонин С – кальций-связывающая субъединица, которая содержит 4 участка для фиксации этого иона и по строению похожа на белок кальмодулин. Тропонин I – ингибиторная структура, создающая пространственное препятствие для взаимодействия актина и миозина в момент, когда тропонин С не связан с кальцием [7].

Тропонин С представлен не только в кардиомиоцитах, но и в мышечных клетках других тканей, в силу чего не является кардиоспецифичным и не применяется для диагностики повреждения миокарда. В отличие от последнего, тропонины Т и I определяются исключительно в кардиомиоцитах, причем большая их часть находится в связанном с сократительным аппаратом клеток виде. Существует также цитозольный пул несвязанных Тн (около 6–8%), высвобождение которого обуславливает раннее повышение Тн в крови даже при обратимом повреждении мембраны кардиомиоцитов. Когда же повреждение становится необратимым, внутриклеточный ацидоз и активация протеолитических ферментов приводят к разрушению контрактильного аппарата с последующим высвобождением связанных с последним тропонинов [1, 7].

Известно, что увеличение концентрации Тн I и/или Т может определяться при целом ряде заболеваний, причем многие из них первоначально не связаны с поражением сердечной мышцы [44], что обуславливает значимо меньшую (до 90–94%) диагностическую специфичность их повышения [7]. Так, гипертропонинемия описана у больных с инсультом, массивной тромбоэмболией легочной артерии, хронической сердечной, почечной, дыхательной недостаточностью и др.

К настоящему времени хорошо изучена динамика концентрации сердечных тропонинов в крови при остром инфаркте миокарда (ОИМ), а также составлен четкий протокол обследования больного с ангинозным приступом при подозрении на ОИМ [44]. Вместе с тем, нет единого подхода к трактовке гипертропонинемии у пациентов, подвергшихся малоинвазивным эндоваскулярным кардиохирургическим вмешательствам, в частности РЧА, аритмогенных субстратов. В литературе повышение кардиоспецифических ферментов в подобных

случаях трактуется как синдром «малых повреждений миокарда» [3, 4, 6, 30–32].

Особую актуальность приобретают вопросы дифференциальной диагностики повышения тропонинов после РЧА, поскольку у части подобных пациентов в послеоперационном периоде регистрируются изменения на ЭКГ конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST и зубца Т), а также отмечается болевой синдром в грудной клетке [3, 6, 8, 13, 40].

Данные литературы, посвященные изучению этого вопроса, к настоящему времени весьма немногочисленны и зачастую носят противоречивый характер.

С середины 90-ых годов XX века начали появляться публикации на тему взаимосвязи РЧА аритмогенных очагов и изменения концентрации кардиоспецифических ферментов в крови, а также ЭКГ-динамики в послеоперационном периоде.

Большинство авторов свидетельствуют о высокой частоте выявления гипертропонинемии (68–100%) у контингента больных с фибрилляцией предсердий (ФП) [2, 10, 15, 17, 21, 32, 43].

A.S. Manolis и соавт. (1999) обследовали 118 пациентов, большая часть из которых имели в диагнозе хроническую или пароксизмальную формы ФП. Повышение уровня Тн I после РЧА устьев легочных вен было зарегистрировано в 68% случаев. Динамика тропонина I оценивалась непосредственно после оперативного вмешательства, затем через 4 и 24 часа. Пик концентрации, превышающий норму в среднем в 20 раз, отмечен через 4 часа после РЧА. В послеоперационном периоде ни в одном случае не выявлялось клинико-инструментальных (по данным ЭКГ, ЭХОКГ) признаков ишемии миокарда.

В исследовании L.M. Haegeli и соавт. (2008) оценивали динамику тропонина Т у пациентов, подвергшихся РЧА устьев легочных вен. У всех 60 обследуемых авторами пациентов отмечалось повышение уровня Тн Т уже через 4 часа после РЧА, максимум повышения превышал норму в среднем в 10 раз, при этом ни у одного больного в послеоперационном периоде не выявлялось клинических и ЭКГ – критериев ишемии миокарда.

Основываясь на этих данных, авторы пришли к выводу, что повышение тропонинов не является проявлением ОИМ, а обусловлено некрозом миокарда предсердий, вызванного абляцией. Подобное мнение высказывалось и в других работах [10, 11, 22, 33].

Интересные данные приводят J.O. Schwab с соавт. (2004), обследовавшие 13 пациентов с ФП. Авторы изучали уровень Тн I в пред- и послеоперационном периоде (соответственно до и через 30 мин, 60 мин, 90 мин, 6 часов, 24 часа после РЧА устьев легочных вен), а также оценивали показатели ЭХОКГ и ЭКГ в указанные периоды. У всех пациентов было выявлено послеоперационное незначительное повышение уровня Тн I (максимум до 0,12 нг/мл) уже через 30 мин после завершения вмешательства. В отдельную группу были выделены 2 пациента, у которых во время РЧ-манипуляции в области задней стенки левого

предсердия развился эпизод загрудинных болей, сопровождавшийся появлением элевации сегмента ST в II, III, AVF отведениях по данным ЭКГ. Вышеописанные эпизоды были купированы в течение 10–15 мин на фоне немедленного парентерального введения нитроглицерина и антагонистов кальция. Экстренная коронароангиография (КАГ) не выявила у данных пациентов патологии со стороны коронарных артерий, данные ЭХО КГ также не свидетельствовали в пользу наличия очагов нарушений локальной и глобальной сократимости миокарда. При дальнейшем наблюдении у них не регистрировались клинические и инструментальные признаки ишемии миокарда. Вместе с тем, на 6-ой час послеоперационного периода уровень Тн I у описанных выше двух больных значительно превысил таковой у остальных 11 обследуемых, составив 0,3 нг/мл. Авторы предположили, что вероятнее всего у описанных пациентов развился реактивный коронарный вазоспазм на фоне интраоперационной гиперваготонии. Также, не исключалось развитие воздушной эмболии, однако данное предположение было признано маловероятным.

В некоторых исследованиях показано, что степень гипертропонинемии коррелирует с количеством РЧА-аппликаций, а также длительностью процедуры РЧА [10, 16]. В то же время L.M. Naegeli и соавт. (2008) не удалось выявить подобных ассоциаций.

Следует также отметить, что во всех исследованиях определение уровня Тн в крови пациентов с ФП проводилось только лишь в течение первых 24 часов после вмешательства, что не позволяет четко отследить динамику концентрации Тн и сравнить ее с таковой при ОИМ.

В проведенном нами исследовании, включившем 66 больных с различными формами ФП, прослежена динамика Тн Т в течение 10 суток после РЧА устьев легочных вен. Полученная в результате наблюдения кривая гипертропонинемии весьма различалась с таковой при ОИМ (рис. 3).

В результате нашего исследования выявлено, что повышение уровня Тн Т в крови после РЧА регистрируется в более ранние сроки чем при ОИМ – уже через 30–60 минут после завершения процедуры. Пик концентрации

Тн Т в крови достигался к 12 часам послеоперационного периода и превышал норму в 7,5 раз, тогда как для Q-ИМ характерно более позднее достижение пика концентрации – через 24 часа – и более значимая пиковая концентрация ТнТ – до 50 норм [44]. При non-Q ИМ повышение уровня ТнТ в крови наступало также в более поздние (через 3–6 часов), чем при РЧА, сроки. Максимум такого повышения регистрировался через 24–36 часов и степень гиперферментемии не превышала 3–4 норм [44].

Анализ данных ЭКГ в послеоперационном периоде выявил динамику сегмента ST и/или зубца Т у 11 пациентов (17%). Вышеописанные изменения ЭКГ сохранялись на протяжении от 3 суток до нескольких месяцев. По данным ЭХОКГ, как исходно, так и в послеоперационном периоде, ни у одного из обследованных пациентов не выявлялось признаков нарушения локальной сократительной способности миокарда ЛЖ. При скintiграфии миокарда ЛЖ у 64 пациентов (97%) не было установлено патологического накопления РФП «пирфотех» в проекции ЛЖ, что исключало острый некроз в этой области. У 1 пациента (1,5%) отмечалось диффузное накопление РФП в области ЛЖ при отсутствии очаговой фиксации, что трактовалось нами как проявления хронической ишемии. ОИМ был диагностирован лишь у одной больной, и был подтвержден клиническими, ЭКГ-критериями и данными КАГ. Мы также пришли к выводу, что в подавляющем большинстве случаев гипертропонинемия после РЧА является отражением некроза кардиомиоцитов предсердий.

G. Macaluso с соавт. (2002), изучая динамику кардиоспецифических ферментов после РЧА у пациентов с трепетанием предсердий, выявили повышение уровня тропонина I в 84% случаев. Пик концентрации Тн I достигался к 12 часам послеоперационного периода. Лишь у незначительной части больных (13%) отмечено повышение уровня Тн I более 2 мкг/л. В большинстве случаев степень гипертропонинемии была незначительной. В данном исследовании также отмечена корреляция между уровнем Тн I и количеством выполненных аппликаций.

В исследовании A.S. Thornton с соавт. (2008) было включено 54 больных с трепетанием предсердий. В 100% случаев было выявлено повышение уровня Тн Т после РЧА области каватрикуспидального истмуса. Количественные показатели гипертропонинемии через 4 часа после процедуры составили в среднем $0,49 \pm 0,32$ мг/л, через 24 часа – $0,44 \pm 0,3$ мг/л. Ни у одного пациента не выявлялось ишемических изменений по данным ЭХОКГ и ЭКГ в послеоперационном периоде.

Интересные данные приводят S. Ouali с соавт. (2002), а также C. Weiss с соавт. (2002), выявившие несколько случаев развития острой окклюзии правой коронарной артерии после РЧА области каватрикуспидального истмуса. У всех этих пациентов в предоперационном периоде выполнялась стресс-сцинтиграфия миокарда, не выявившая нарушений перфузии, что исключало у них наличие ИБС. Однако по результатам экстренной КАГ после РЧА определялась

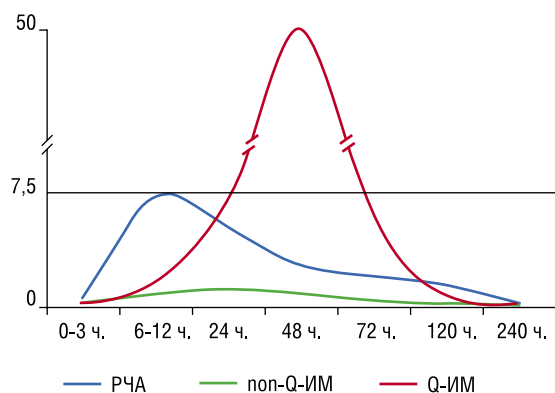


Рис. 3. Динамика концентрации Тн Т в крови у пациентов, перенесших РЧА, и у пациентов с ИМ (адаптировано из ESC Clinical Practice Guidelines, 2007)

изолированная окклюзия правой коронарной артерии. Исследователями было выдвинуто предположение о непосредственном повреждающем эффекте РЧ-аппликаций на правую коронарную артерию с развитием тромбоза, учитывая анатомическую близость места воздействия – каватрикуспидальный истмус – а также малую толщину миокарда предсердий (0,5–3 мм) [39, 46].

Особенностью работ, посвященных изучению динамики Тн после РЧА **дополнительных предсердно-желудочковых путей проведения (ДПЖС)**, является высокая частота включения пациентов детского и юношескового возраста (40–100%) [2, 3, 22, 32].

Так, И.А. Ковалев с соавт. (2006), обследовав 94 пациента в возрасте от 2 месяцев до 17 лет, изучили динамику Тн I в предоперационном периоде и на третьи сутки после процедуры, а также через 3, 6, 12, и 24 месяца. Самую многочисленную группу составили пациенты с диагнозом синдрома Вольфа-Паркинсона-Вайта (ВПВ) (50%), лица с **атрио-вентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (АВУРТ)** (32%) и предсердными тахикардиями (18%). Предоперационная гипертропонинемия выявлялась в 20% случаев, причем чаще у пациентов с синдромом ВПВ, а уровень Тн I в сыворотке крови колебался от 0,2 до 0,36 нг/мл. Авторы трактовали данный факт как следствие хронического повреждения миокарда у детей с тахикардиями.

Частота послеоперационной гипертропонинемии к 3 суткам варьировала от 52% до 70% у лиц с различными видами тахикардий, причем уровень Тн I повышался значительно, независимо от исходного уровня тропонинов в крови. Через 3 месяца Тн I сохранялся повышенным лишь у одного пациента. Через 6 и 12 месяцев Тн I не превысил норму ни у одного обследуемого. Была установлена обратная корреляционная связь прироста уровня Тн I в результате РЧА-воздействия с возрастом и массой тела пациента.

Следует отметить, что в остальных изученных нами исследованиях не отмечено повышения кардиоспецифических ферментов в предоперационном периоде [2, 3, 19, 43]. Однако имеются немногочисленные данные о наличии исходно повышенного уровня тропонинов у пациентов с различными типами тахикардий (ФП, АВУРТ) с исключенным коронарным атеросклерозом [24, 47].

В работе Т.А. Жвания (2002) отмечено, что наиболее часто (33–44 %) положительный Тн Т и Тн I тесты встречались у больных (в возрасте от 1 года до 24 лет), перенесших РЧА по поводу **септальных и правосторонних ДПЖС**, что объяснялось наибольшим количеством и временем РЧ-воздействий. Абляция левосторонних ДПЖС и медленной части АВ-соединения сопровождалась гипертропонинемией в меньшем количестве случаев (15–27 %).

Л.А. Бокерия с соавт. (2002) обследовали 37 пациентов в возрасте от 3 до 18 лет с тахикардиями. У 24 больных диагностировался синдром ВПВ, у шестерых – АВУРТ, у семерых – эктопическая предсердная тахикардия. Контрольная группа была представлена 16 пациентами,

которым проводилось только ЭФИ без процедуры РЧА. У всех обследуемых исходные уровни тропонинов (Тн Т и Тн I) в крови не превышали нормальных значений. Максимальное повышение уровня Тн Т и Тн I наблюдалось на 6-й час после РЧА, превышая нормальные значения в 7,5 раз. Интересно, что при проведении инвазивного ЭФИ без процедуры РЧА к 24 часам послеоперационного периода наблюдалось увеличение активности тропонинов в 1,5 раза. Таким образом, было выдвинуто предположение, что даже проведение инвазивного ЭФИ без процедуры РЧА вызывает минимальное повреждение миокарда. Также была выявлена статистически достоверная корреляция между степенью гипертропонинемии и количеством РЧА-воздействий.

В исследовании М.О. Егоровой и соавт. (2002) изучена динамика изменений сегмента ST и зубца Т у пациентов, перенесших РЧА по поводу синдрома ВПВ и пароксизмальной АВУРТ. Критерием исключения являлась верифицированная ИБС. В 67% случаев выявлялись нарушения реполяризации на ЭКГ в раннем послеоперационном периоде, иногда сохранявшиеся до 3 месяцев. Отмечено, что данные изменения на ЭКГ выявлялись и в группах пациентов, не имевших повышения уровня Тн в крови в послеоперационном периоде.

Многими авторами выдвинуты предположения, что изменения реполяризации могут быть связаны с изменением градиента потенциала действия между эндокардом и эпикардом после процедуры РЧА [9, 13, 47]. М.С. Wijffels с соавт. (1995) выдвинули предположение, что подобная динамика сегмента ST и зубца Т на ЭКГ после РЧА обусловлена изменением белкового синтеза в ионных каналах, в частности в калиевых, и называется этот феномен «электрическим ремоделированием». Данные реполяризационные изменения могут сохраняться длительное время (до трех месяцев), в связи с чем также получили название «феномен сердечной памяти» [3, 35, 41].

Заключение

На сегодняшний день РЧА является одним из самых эффективных методов лечения различных видов тахикардий. Установлено, что в большинстве случаев данная процедура сопровождается повышением уровня тропонинов в крови, а частота и степень гипертропонинемии ассоциируется с объемом РЧ воздействия на миокард. У небольшой части пациентов в послеоперационном периоде регистрируются ишемические изменения на ЭКГ, однако случаи развития ОИМ, в том числе связанные с острым тромбозом интактных коронарных артерий вследствие повреждающего РЧ-воздействия, редки. Безусловно, требуется дальнейшее изучение данного вопроса и накопления клинического материала.

Литература

1. Белялов Ф.И. – Аритмии сердца. – М.: ООО «МИА», 2006. – 352 с.
2. Бокерия Л. А., Ревшвили А.Ш. и др. Электрофизиологические и биохимические маркеры повреждения миокарда при радиочастотной абляции наджелудочковых тахикардий у детей // Вестник аритмологии. – 2002. №29. – С. 5–9.

3. Егорова М.О., Золотухина Е.З., Теряева Н.Б. и др. Характер изменения маркеров повреждения миокарда при процедуре радиочастотной абляции у больных с аритмиями // Биохимия. — 2002. — №20. — С. 3–5.
4. Жватия Т.О. Функциональные, электрофизиологические свойства, маркеры повреждения миокарда и особенности автономной регуляции ритма сердца у больных с тахикардиями до и на различных этапах после процедуры РЧА: автореф. диссертации кандидата мед. наук // Т.О. Жватия. — Москва, 2002. — 41 с.
5. Ковалев И.А., Мурзина О.Ю., Марцкевич Г.И. и др. Оценка повреждения миокарда при проведении внутрисердечной радиочастотной абляции аритмий у детей и подростков // Педиатрия. — 2007. — Т.86, №2. — С. 20–24.
6. Линчак Р.М., Догадова Т.В. и др. Повышение тропонинов у больных с фибрилляцией предсердий, перенесших радиочастотную абляцию устьев легочных вен // Вестник Национального Медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова — 2010. — Т.5, №1. — С. 70–73.
7. Шалаев С.В. — Тропоины в кардиологической практике: пособие для врачей / С.В. Шалаев, Е.С. Петрик, А.В. Панин. — М.: МЗ РФ, 2001. — 24 с.
8. A.S. Thornton, P. Janse, M. Alings et al. Acute success and short-term follow-up of catheter ablation of isthmus-dependent atrial flutter; a comparison of 8 mm tip radiofrequency and cryotherapy catheters. // Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology. 2008. — №21. — P. 241–248.
9. Alessandrini R.S., McPherson D.D., Kadish A.H. et al. Cardiac memory: a mechanical and electrical phenomenon // Am-J. Physiol. 1997. — V.272, №4. — P. 952–959.
10. Bednarek J., Tomala I., Majewski J. Biochemiczne wskaźniki uszkodzenia mięśnia sercowego po ablacji RF. // Kardiologia. — 2004. — 60. — P. 339–341.
11. Beukema W.P., Elvan A., Sie H.T. Successful Radiofrequency Ablation in Patients With Previous Atrial Fibrillation Results in a Significant Decrease in Left Atrial Size. // Circulation. — 2005. — 112. — P. 2089–2095.
12. Chatelain P, Zimmerman M, Weber R, et al. Acute coronary occlusion secondary to radiofrequency catheter ablation of a left lateral accessory pathway. // Eur Heart J. — 1995. — №16. — P. 859–861.
13. Geller JC, Rosen MR. Persistent T-wave changes after alteration of the ventricular activation sequence. // Circulation. — 1993. — №88. — P. 1811–1819.
14. Gilmour R.F., Otani N.F., Watanabe M. Memory and complex dynamics in cardiac Purkinje fibers // Am.J.Physiol. — 1997. V.272, №4. — P. 826–832.
15. Haegeli L.M., Kotschet E., Byrne J. Cardiac injury after percutaneous catheter ablation for atrial fibrillation. // Europace. — 2008. — №10. P. — 273–275.
16. Haissaguerre M. et al. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary vein foci. // Circulation. 2000. — №101. — P. 1409–1417.
17. Haissaguerre M et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. // N. Engl. J. Med. — 1998. — №339. — P. 659–666.
18. Hein J. J. Wellens. Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias Usually Cure, but Complications May Occur. // Circulation. — 1999. — №99. — P. 195–197.
19. Jackman WM, Wang X, Friday KJ et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. // New Engl J Med. — 1991. №324. — P. 1605–1611.
20. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. // Circulation. — 1992. №85. — P. 1318–1328.
21. Katriotis D., Hossein-Nia M., Anastasakis A. et al. Use of troponin-T concentration and kinase isoforms for quantitation of myocardial injury induced by radiofrequency catheter ablation. // European Heart Journal. — 1997. — 18(6). P. 1007–1013.
22. Katriotis D.G., Hossein N.M., Anastasakis A. et al. Myocardial injury induced by radiofrequency and low energy ablation: a quantitative study of CK isoforms, CK-MB and troponin T concentrations. // PACE. — 1998. — 21. P. 1406–1410.
23. Keane D. New catheter ablation techniques for the treatment of cardiac arrhythmias. // Cardiac Electrophysiol Rev. — 2002. №6. — P. 341–348.
24. Khalil Kanjaval, Naser Imran et al. Troponin elevation in patients with various tachycardias and normal epicardial coronaries. // Indian Pacing Electrophysiol J. — 2008. — №8. — P. 172–174.
25. Khargi K, Deneke T, Haardt H et al. Saline-irrigated, cooled-tip radiofrequency ablation is an effective technique to perform the Maze procedure. // Ann Thorac Surg 2001. — №72. P. 1090–1095.
26. Knaut M, Spitzer SG, Karolyi L et al. Intraoperative microwave ablation for curative treatment of atrial fibrillation in open heart surgery — the MICRO-STAF and MICRO-PASS pilot trial. MICRO wave application in surgical treatment of atrial fibrillation. MICRO wave application for the treatment of atrial fibrillation in bypass surgery. // Thorac Cardiovasc Surg. — 1999. — №47. — P. 379–384.
27. Kosak AY. Treatment of atrial fibrillation using the maze procedure: the Japanese experience. // J Thorac Cardiovasc Surg. — 2000. — №12. — P. 44–52.
28. Kubota H, Takamoto S, Morota T et al. Epicardial pulmonary vein isolation by cryo-ablation as concomitant cardiac operation to treat nonvalvular atrial fibrillation. // Ann Thorac Surg. — 2003. — №75. P. 590–593.
29. Kuinagai I.C., Tqiu I.I., Yisuda I. et al. Treatment of mixed atrial fibrillation and typical atrial flutter by hybrid catheter ablation. // Pacing Clin Electrophysiol. — 2000. — №23. — P. 1839–1842.
30. Macaluso G., Comet B., Bouvier J.L., Berrouba A. et al. Biochemical markers of myocardial damage after high-energy radiofrequency ablation of atrial flutter. Value of troponin I. // Arch Mal Coeur Vaiss. — 2002. — №95. — P. 102–108.
31. Madrid A.H., del Rey J.M., Rubi J. et al. Biochemical markers and cardiac troponin I release after radiofrequency catheter ablation: approach to size of necrosis. // Am. Heart J. — 1998. — 136. P. 948–955.
32. Madrid AH, Del Rey JM, Novo L. et al. Biochemical markers and C-troponin I release after radiofrequency catheter ablation. approach to the size of the necrosis. In: Farré J, Moro C, eds. Ten Years of Radiofrequency Catheter Ablation. // Futura Publishing Co. — 1998. — P. 31–40.
33. Madrid AH, Gonzalez Rebollo JM, Del Rey JM, et al. Macroscopic and Microscopic study of the right coronary artery after radiofrequency catheter ablation of the cavotricuspid isthmus in an experimental model. // Rev Esp Cardiol. — 2001. — №54. — P. 693–702.
34. Maessen JG, Nijs JF, Smeets JL et al. Beating-heart surgical treatment of atrial fibrillation with microwave ablation. // Ann Thorac Surg. — 2002. №74. — P. 1307–1311.
35. Manolis A. S., Vassilikos V., Maounis T. et al. Detection of myocardial injury during radiofrequency catheter ablation by measuring serum cardiac troponin I levels: procedural correlates. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1999. — 34. — P. 1090–99.
36. Melo J, Adragao P, Neves J et al. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation in the treatment of atrial fibrillation with a new intra-operative device. // Eur J Cardiothorac Surg. — 2000. — №18. P. 182–186.
37. Mohr FW, Fabricius AM, Falk V et al. Curative treatment of atrial fibrillation with intra operative radiofrequency ablation: short-term and midterm results. // J Thorac Cardiovasc Surg. — 2002. — №123. (5). P. 919–927.
38. Nitta T, Lee R, Schuessler RB et al. Radial approach: a new concept in surgical treatment for atrial fibrillation I. Concept, anatomic and physiologic bases and development of a procedure. Ann Thorac Surg 1999; 67(1): 27–35.
39. Ouali S, Anselme F, Savourea A. Et al. Acute coronary occlusion during radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. // J Cardiovasc Electrophys/ — 2002. — №13. — P. 1047–1049.
40. Pappone C, Oreto G, Lamberti F. et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3D mapping system. // Circulation. — 1999. — №100. — P. 1203–1208.
41. Rosenbaum M.B., Blanko K.H., Elizari M.V. et al. Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. // Am. J. Cardiol. — 1982. — №50. — P. 213–232.
42. Schwab J.O. et al. ECG signs mimicking acute inferior wall myocardial infarction are associated with elevated myocardial enzymes during isolation of pulmonary vein for focal atrial fibrillation. // Europace. — 2004. — №6(2). — P. 111–115.
43. Shyu K.G., Lin J.N., Chen J.J. et al. Use troponin T, creatine kinase and its isoform to monitor myocardial injury during radiofrequency ablation for supraventricular arrhythmia. // Cardiology. — 1996. — №87. — P. 392–395.
44. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D. et al. On behalf of the Joint ESC/ACC/AHA/WHF. Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. // Eur. Heart J. — 2007. — 28(20). — P. 25–38.
45. Weiss C, Becker J, Hoffmann M, Willems S. Can radiofrequency current isthmus ablation damage the right coronary artery? Histopathological findings following the use of a long (8mm) tip electrode. // Pacing Clin Electrophysiol. — 2002. — №25. (5). P. 860–862.
46. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allesie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. // Circulation. — 1995. — №92. — P. 1954–1968.
47. Zellweger M.J., Schaer B.A., Cron T.A. et al. Elevated troponin levels in absence of coronary artery disease after supraventricular tachycardia. // Swiss Med Wkly. — 2003. — №133(31–32). — P. 439–441.

Контактная информация

Догадова Т.В.
Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова
Тел.: +8 (915) 1818-14-72,
e-mail: dogadova.t@gmail.com

К ИЗУЧЕНИЮ ВЛИЯНИЯ ЧАСТОТЫ И ТЯЖЕСТИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Меликян Э.Г.¹, Гехт А.Б.²

¹ Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова,

² Российский государственный медицинский университет, Москва

УДК: 616.853:612.013-021.4

INVESTIGATION OF FREQUENCY AND SEVERITY OF EPILEPTIC SEIZURES EFFECT ON QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH EPILEPSY

Melikyan E.G., Gekht A.B.

На сегодняшний день имеется много данных о неудовлетворенности больных эпилепсией своим качеством жизни (КЖ). В связи с этим актуален вопрос идентификации и характеристики факторов, которые вызывают такое снижение.

Все клинические характеристики, которые могут влиять на КЖ, можно достаточно условно разделить на две группы – объективные и субъективные.

К первым относятся социодемографические (пол, возраст, экономические показатели, социальное положение, показатели здравоохранения) и клинические (частота и тип эпилептических приступов, длительность заболевания, коморбидность, контроль приступов, прием АЭП), ко вторым – когнитивные и аффективные.

Считается, что основным элементом удовлетворенности КЖ является субъективное представление человека о собственной жизни и его внутреннее состояние. Пациенты с эпилепсией часто не удовлетворены лечением, и в мире растет интерес к пониманию факторов и механизмов, лежащих в основе этого восприятия [2, 3, 4, 6, 10, 50].

В исследованиях последних лет красной нитью проходит утверждение, что с целью выработки валидных, надежных и чувствительных методов определения КЖ при эпилепсии недостаточно рассматривать только частоту приступов [16, 18, 48, 49, 62]. Для понимания детерминант КЖ необходим сдвиг парадигмы в сторону мультивариантных моделей с включением биомедицинских и психологических показателей [11, 39].

Существуют различные сведения о влиянии частоты и тяжести эпилептических приступов на КЖ.

Так, в одних работах описывается безусловная зависимость КЖ у больных эпилепсией от частоты приступов [5, 6, 7, 9, 20, 23, 25, 28, 33, 35, 37, 40, 44, 47, 55, 60]. Показано, что общая оценка КЖ снижается при увеличении частоты приступов, причем более значительно у пациентов с редкими и недавними приступами [24].

Анализ исследований, проведенных по изучению КЖ у больных эпилепсией с контролем приступов или в состоянии ремиссии, показывает, что КЖ у этих пациентов не отличается значительно от референтной здоровой популяции [10, 17, 27, 31, 38, 40, 42, 59, 65]. Эти данные были подтверждены позднее у больных эпилепсией после хирургического лечения, когда КЖ оказалось весьма чувствительным к отсутствию приступов [19, 58, 68]. Исследования обнаружили значительный «отрыв» (высокие показатели КЖ) группы ремиссии от остальных групп, где не было отмечено четкого снижения оценок КЖ с нарастанием частоты припадков [8].

Однако, первые серьезные сомнения, что отсутствие приступов соответствует хорошему КЖ, появилось после работы Jacoby A. с соавт. [38]. Авторами было сделано крайне важное и интересное наблюдение, которое позволяет задуматься о влиянии частоты приступов на КЖ. Несмотря на то, что имелись значительные различия в КЖ между пациентами с приступами и пациентами, свободными от приступов в течение года, увеличение срока без приступов не приводило к улучшению КЖ. Таким образом, между свободой от приступов и КЖ наблюдалась не линейная, а скорее дихотомическая связь.

Одно из предположений, высказанных авторами, и с которым нельзя не согласиться, что это может быть связано с тем, что, несмотря на длительную ремиссию, все больные в исследовании продолжали принимать антиэпилептические препараты (АЭП). Тем временем показано, что продолжающаяся терапия с помощью АЭП оказывает побочное действие на психосоциальное функционирование [38, 55]. Не исключено также, что больные с эпилепсией, которые вследствие ремиссии перестали принимать АЭП, по этой причине выпали из исследования, в то время как больные с длительным приемом АЭП, несмотря на ремиссию, вошли в исследование.

На сегодняшний день существует немало работ, авторы которых отмечают независимость КЖ больных

эпилепсией от частоты эпилептических приступов [12, 17, 19, 31, 45, 48, 52, 53, 57, 60, 64].

Тщательный анализ этих исследований показывает, что одной из причин отсутствия связи КЖ и частоты припадков может быть ретроспективный дизайн исследований, использование недостаточно надежных опросников для исследования КЖ, особенности выборки пациентов или более существенное влияние других факторов на КЖ.

Так, например, в исследовании Schachter S.C. (1993) не изучался психологический статус и тяжесть приступов, а в исследованиях Cankurtaran E.S. с соавт. (2005) и Santhouse J. с соавт. (2007) использовался не специальный опросник для исследования КЖ, а общий («Краткая шкала ВОЗКЖ-100»).

В исследовании Smith D. с соавт. [57] ни по одной шкале опросника «NHP» («Nottigham Health Profile») не было показано различий в КЖ при различной частоте приступов, причем, что интересно, как между пациентами, принимающими АЭП, так и пациентами, применяющими плацебо. Неясно, связано ли это было с эффективностью лечения или валидностью опросника.

Как показали Ergene E. с соавт. [29] и Galli R. с соавт. [30] на примере лечения эпилепсии стимуляцией блуждающего нерва, улучшение КЖ не всегда связано с уменьшением частоты эпилептических приступов. В исследовании Galli R. с соавт. [30] у многих пациентов КЖ улучшалось при использовании вагус-стимулятора даже без положительной динамики эпилептических приступов. Это является примером того, как более глобальное улучшение, как например, вербальной функции, памяти, социальных коммуникаций и энергичности, снижение симптомов депрессии и тревоги позволяют повысить КЖ, независимо от контроля приступов. Неслучайно, что пациенты даже с небольшой динамикой приступов предпочитали оставаться на терапии вагус-стимуляцией.

В исследовании Birbeck G.L. с соавт. [17] улучшение КЖ было отчетливо продемонстрировано только у тех пациентов, у которых достигался полный контроль эпилептических приступов. В группе больных со снижением частоты приступов без полного контроля изменения КЖ были не столь положительными. Возможно, это было связано с тем, что, например, группа больных с 75–99% снижением частоты приступов была небольшой ($n=18$), тем самым лимитируя возможность выявления статистически значимых изменений. Анализ полученных данных показал, что улучшение КЖ отмечалось в физической подшкале «QOLIE-89», но не «SF-36». Это различие может быть обусловлено тем, что в отличие от общего опросника «SF-36» физическая субшкала опросника «QOLIE-89» содержит дополнительные вопросы, которые относятся специфически к пациентам с эпилепсией.

В этой связи хотелось бы обратить внимание на два ключевых аспекта проблемы. Первый аспект связан с тем, что вышеперечисленные исследования касались больных, у которых в основном приступы возникали относительно

поздно, а не в детском или подростковом возрасте. КЖ у больных эпилепсией, развившейся в детском возрасте, значительно снижено.

Анализ исследований показывает, что большинство исследований, демонстрирующих значительное влияние частоты приступов на КЖ больных эпилепсией, получены в группах больных с разными исходами эпилепсии (от отсутствия приступов до весьма частых). Немаловажным условием репрезентативности выборки пациентов, включенных в оцениваемую группу, является сходное течение заболевания. Лишь тогда мы сможем получить достоверные данные о влиянии АЭП не только на приступы, но и на другие показатели, включая КЖ.

Еще одну вероятную причину отсутствия связи КЖ у больных эпилепсией с частотой приступов подсказывает работа Birbeck G.L. с соавт. [17], которая отчетливо продемонстрировала, что в группе больных с тяжелой эпилепсией снижение числа приступов никак не превращается в соответствующее снижение КЖ, пока не будет достигнут полный контроль приступов.

Снижение частоты приступов на 50% и более является обычной конечной точкой при назначении дополнительного АЭП. Однако, как подчеркивает Birbeck G.L. с соавт. [17], полученная ими динамика КЖ говорит о том, что цифра в 50% является в принципе весьма условной, и необходимо стремиться к полному контролю, т. к. только он дает статистически значимое улучшение КЖ.

Подтверждением этого вывода являются также результаты исследований КЖ у больных эпилепсией McLachlan R.S. с соавт. [42] об ухудшении КЖ у пациентов после хирургического лечения в случае, если отмечалось уменьшение числа приступов на <90%.

Как подчеркивается de Souza E.A.P. и Salgado P.C.B. [26], существует серьезное различие между частотой эпилептических приступов и восприятием контроля приступов со стороны пациента. С другой стороны есть наблюдение Goldstein M.A., Harden C.L. [32], которое продемонстрировало прямо противоположное соотношение между приступами и тревогой: более низкая тревога при более высокой частоте приступов. По Goldstein M.A., Harden C.L. [32] существует механизм адаптации к стрессовым ситуациям, прежде всего у пациентов, которые научились приспосабливаться к ним в течение своей жизни.

Частота приступов имеет значение настолько, насколько пациент придает этому значение. Как утверждал Meador K.J. с соавт. еще в 1993 году, восприятие пациентом своего состояния влияет на КЖ больше, чем состояние само по себе. Как показано Bishop M. с соавт. [18], приступы могут влиять на КЖ пациентов с эпилепсией напрямую или опосредованно, через сниженную социальную поддержку.

Hermann B.P. с соавт. [36] классифицировали потенциальные факторы риска снижения КЖ в 4 категории:

- 1) нейроэпилепсия (возраст начала и длительность заболевания, латерализация процесса, этиология и тип приступов);

- 2) психосоциальные факторы (приспособление к эпилепсии, ощущение стигматизации и дискриминации, стрессовые события);
- 3) АЭП (моно- и политерапия, уровень АЭП в крови);
- 4) социодемографические факторы (возраст, пол и образование).

Большинство публикаций фокусируются на биомедицинских факторах, хотя и показано, что они являются не самыми мощными предикторами коморбидности [36, 39]. Субъективные факторы, и в первую очередь, психосоциальные, играют большую роль, чем связанные с самим заболеванием [15, 56].

В последние годы показано, что число приступов само по себе не охватывает полной картины влияния новых методов лечения эпилепсии [64]. Не простое число приступов, а оценка пациентом их тяжести является предиктором КЖ [54]. В то же время, как подчеркивает Harden C.L. [34], влияние тяжести приступов на КЖ у больных эпилепсией изучено недостаточно. В доступной литературе нами обнаружено только несколько иностранных работ [34, 45; 63] и одна – отечественная [8]. Интересно отметить, что данные по связи тяжести приступов и КЖ весьма разноречивы.

Так, по данным Хабибовой А.О. [8], основными клиническими факторами, определяющими оценку КЖ, являются тяжесть припадков, эмоциональная нестабильность, а также тревога и депрессия. Ранее Smith D. с соавт. (1991) было показано, что именно тяжесть эпилепсии, а не частота эпилептических приступов в значительной степени связаны с низкой самооценкой и большей тревожностью пациентов, страдающих эпилепсией.

Ряд исследователей выявили небольшую связь между КЖ и тяжестью приступов [15, 41, 51].

Так, например, в исследовании Morrow J.I. с соавт. [45] у 10 пациентов после стимуляции блуждающего нерва определялась тяжесть приступов по шкале «Liverpool Seizure Severity Scale». Несмотря на то, что спустя 12 месяцев после имплантации вагус-стимулятора наблюдалось снижение тяжести приступов, КЖ у пациентов оставалось идентичным первоначальному уровню.

Vickrey B.G. с соавт. [64] обнаружили крайне слабую зависимость КЖ от тяжести приступов. В то же время, было показано, что длительность послеприступного периода являлась клиническим индикатором тяжести эпилепсии и единственным коррелятом ухудшения КЖ больных с частыми приступами. КЖ было наиболее низким в случае более длительного периода восстановления после эпилептического приступа [64].

В настоящее время остается открытым вопрос влияния длительности восстановления после приступов на КЖ в целом, и неясно, насколько часто врачи оценивают его в рутинной клинической практике. Можно согласиться с сомнениями, которые высказывают в своей работе Harden C.L. с соавт. [34], что КЖ можно улучшить только путем снижения тяжести эпилептических приступов.

При исследовании КЖ у пациентов с эпилепсией после хирургического лечения в случае полного контроля приступов КЖ было выше в сравнении с КЖ у тех пациентов, у которых, хотя и не было приступов, но сохранялись ауры [14, 27, 63]. И это неудивительно, ведь ауры напоминают пациенту о более тяжелых приступах. При оценке результатов хирургического лечения эпилепсии лучшим исходом считается состояние, когда нет приступов с потерей сознания или сохраняется аура [41]. Это как раз пример разрыва между видением влияния эпилепсии на КЖ с точки зрения пациента и с точки зрения врача.

«Шкала тяжести приступов отдела по делам ветеранов» [21].

Важно подчеркнуть, что эта шкала была разработана исследователями, исходя из их клинического опыта. Поэтому современные психометрические стандарты, необходимые для разработки опросника не применялись. Клиническая значимость общего балла основывалась исключительно на мнении исследователей. Другим недостатком шкалы является то, что она основывается в основном на частоте приступов.

«Госпитальная шкала тяжести приступов» [47].

Vickrey B.G. с соавт. в 2000 году провел исследование по взаимоотношению между модифицированной госпитальной шкалой тяжести приступов и КЖ, связанным со здоровьем (с помощью опросника «QOLIE-89»). Исследователями было показано, что тяжесть приступов не коррелирует с КЖ, объясняя это тем, что указанный опросник тяжести приступов измеряет показатели, отличающиеся от тех, которые определяют опросники по КЖ. Единственная корреляция была установлена по одному показателю: была показана связь низкого КЖ только с более длительным временем восстановления после эпилептического приступа.

«Ливерпульская шкала по исследованию тяжести приступов» [13].

Недостатком данной шкалы является разделение приступов только на два типа – «большие» и «малые», причем только для «больших» приступов авторы шкалы составили баллы.

Не исключено, что тяжесть приступов требует включения других компонентов, как например, нарушения функции во время или после приступов. Как предлагает Cramer J.A. с соавт. [22], можно использовать опыт оценки тяжести приступов при мигрени, которая включает частоту приступов в сочетании с другим не менее важным признаком – числом часов или дней нарушения функций. В настоящее время опросники для определения тяжести эпилептических приступов не включают длительность восстановления после приступов.

Хочется обратить внимание на работу Pais-Ribeiro J. с соавт. [48], в которой показано, что ни частота при-

ступов, ни их тяжесть не оказывают особого влияния на КЖ больных эпилепсией, в то время, как оптимистическое отношение больного эпилепсией к своему состоянию, равно как и оценка своей когнитивной функции как хорошей, является строгим предиктором высокого КЖ. Из этого авторы делают вывод, что воздействия, которые влияют на восприятие когнитивных функций и/или оптимистическое отношение к своему заболеванию, могут оказывать значительное воздействие на жизнь больных эпилепсией.

Частота приступов – это не просто арифметическая сумма [40]. Она отражает серию событий и восприятия этих событий, включая тяжесть приступов, их последствия, реакции окружающих. Именно оценка самим больным является решающей в определении КЖ больного, т. к. как снижение функциональных возможностей может иметь разное значение для разных больных. Более того, сниженные возможности и жалобы подчас используются больными для получения вторичных выгод от болезни, что, как ни парадоксально, может приводить даже к повышению КЖ больного вследствие развития заболевания [1].

Литература

1. Аронов Д.М., Зайцев В.П. Методика оценки качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. // Кардиология. – 2002. – №5. – С. 92–95.
2. Гехт А.Б., Гусев Е.И., Лебедева А.В. и др. Эпилепсия – эпидемиология и социальные аспекты // Вестник РАМН. – 2001. – №7. – С. 22–26.
3. Карлов В.А. Эпилепсия как клиническая и нейрофизиологическая проблема // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2000. – Т. 100, №9. – С. 7–15.
4. Меликян Э.Г., Мильчакова Л.Е., Гехт А.Б. Концепция качества жизни в эпилептологии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008. – Вып. 3. – С. 28–35.
5. Мильчакова Л.Е. Клинические и фармакоэкономические аспекты эпилепсии. – Дисс. ... к. м. н. – М. 2003. – 196 с.
6. Михайлов В.А. Стигматизация, качество жизни и реабилитация больных эпилепсией // Эпилептология в медицине XXI века. Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. – М.: 2009. – С. 61–68.
7. Терещук М.А. Клинические особенности и качество жизни больных с криптогенными парциальными и идиопатическими генерализованными формами эпилепсии. – Дисс. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2004. – 126 с.
8. Хабибова А.О. Качество жизни больных парциальной эпилепсией взрослых. – Дисс. ... канд. мед. наук. – М.: 1998. – 123 с.
9. Alanis-Guevara I., Pena E., Corona T., et al. Sleep disturbances, socioeconomic status, and seizure control as main predictors of quality of life in epilepsy // *Epilepsy Behav.* – 2005. – Vol. 7(3). – P. 481–485.
10. Aldencamp A.P., Van Donselaar C. Treatment of epilepsy in general hospitals; do patients and neurologists agree on success or failure? // *Seizure.* – 2003. – Vol. 12(8). – P. 523–528.
11. Au A., Li P., Chan J., Lui C., et al. Predicting quality of life in Hong Kong Chinese adults with epilepsy // *Epilepsy Behav.* – 2002. – Vol. 3(4). – P. 350–357.
12. Austin J.K., Smith M.S., Risinger M.W., McNelis A.M. Childhood epilepsy and asthma: comparison of quality of life // *Epilepsia.* – 1994. – Vol. 35(3). – P. 608–615.
13. Baker G.A., Smith D.F., Dewey M. et al. The development of a seizure severity scale as an outcome measure in epilepsy // *Epilepsy Res.* – 1991. – Vol. 8(3). – P. 245–251.
14. Baker G. A., Jacoby A., Smith D.F., et al. Development of a novel scale to assess life fulfillment as part of the further refinement of quality-of-life model for epilepsy // *Epilepsia.* – 1994. – Vol. 35(3). – P. 591–596.
15. Baker G. A., Jacoby A., Chadwick D. The associations of psychopathology in epilepsy // *Epilepsy Res.* – 1996. – Vol. 25(1). – P. 29–39.
16. Berto P. Quality of life in patients with epilepsy and impact of treatments // *Pharmacoeconomics.* – 2002. – Vol. 20 (15). – P. 1039–1059.
17. Birbeck G.L., Hays R.D., Cui X., Vickrey B.G. Seizure reduction and quality of life improvements in people with epilepsy // *Epilepsia.* – 2002. – Vol. 43(5). – P. 535–538.
18. Bishop M., Berven N.L., Hermann B.P., Chan F. Quality of life among adults with epilepsy // *Rehabilitation Counseling Bulletin* – 2002. – Vol. 45. – P. 87–95.
19. Cankurtaran E.S., Ulug B., Saygi S., et al. Psychiatric morbidity, quality of life, and disability in mesial temporal lobe epilepsy patients before and after anterior temporal lobectomy // *Epilepsy Behav.* – 2005. – Vol. 7(1). – P. 116–122.
20. Canuet L., Ishii R., Iwase M., et al. Factors associated with impaired quality of life in younger and older adults with epilepsy // *Epilepsy Res.* – 2009. – Vol. 8(1). – P. 58–65.
21. Cramer J.A. A clinimetric approach to assessing quality of life in epilepsy // *Epilepsia.* – 1993. – Vol. 34(Suppl. 4). – P. 8–13.
22. Cramer J.A. A clinimetric approach to assessing quality of life in epilepsy // *Epilepsia.* – 1993. – Vol. 34(Suppl. 4). – P. 8–13.
23. Cramer J.A., Scheyer R.D., Mattson R.H. Compliance declines between clinic visits // *Arch. Intern. Med.* – 1990. – Vol. 150(7). – P. 1509–1510.
24. Cramer J.A., Brandenburg N.A., Xu X., et al. The impact of seizures and adverse effects on global health ratings // *Epilepsy Behav.* – 2007. – Vol. 11(2). – P. 179–184.
25. da Silva T.I., Ciconelli R.M., Alonso N.B., et al. Validity and reliability of the Portuguese version of QOLIE-31 inventory for Brazil // *Epilepsy Behav.* – 2007. – Vol. 10(2). – P. 234–241.
26. de Souza E.A.P., Salgado P.C.B. A psychological view of anxiety and depression in epilepsy // *Epilepsy Behav.* – 2006. – Vol. 8(1). – P. 233–238.
27. Devinsky O. Outcome research in neurology: incorporating health-related quality of life. Editorials // *Annals of Neurology.* – 1995. – Vol. 3(2). – P. 141–142.
28. Djibuti M., Shakarishvili R. Influence of clinical, demographic, socioeconomic variables on quality of life in patients with epilepsy // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2003. – Vol. 74(5). – P. 570–573.
29. Ergene E., Behr P.K., Shih J.J. Quality of life assessment in patients treated with vagus nerve stimulation // *Epilepsy Behav.* – 2001. – Vol. 2(3). – P. 284–287.
30. Galli R., Bonanni E., Pizzanelli C., et al. Daytime vigilance and quality of life in epileptic patients treated with vagus nerve stimulation // *Epilepsy Behav.* – 2003. – Vol. 4(2). – P. 185–191.
31. Gilliam F.G., Kuzniecky R., Meador K., et al. Patient-oriented outcome assessment after temporal lobectomy for refractory epilepsy // *Neurology.* – 1999. – Vol. 53(4). – P. 687–694.
32. Goldstein M.A., Harden C.L. Epilepsy and anxiety // *Epilepsy Behav.* – 2003. – Vol. 4(Suppl. 4). – P. 20–25.
33. Guekht A.B., Mitrokhina T.V., Lebedeva A.V., et al. Factors influencing on quality of life in people with epilepsy // *Seizure.* – 2007. – Vol. 16(2). – P. 128–133.
34. Harden C.L., Maroof D.A., Nikolov B., et al. The effect of seizure severity on quality of life in epilepsy // *Epilepsy Behav.* – 2007. – Vol. 11(2). – P. 208–211.
35. Haritomeni P., Aikaterini T., Theofanis V., et al. The Greek version of the quality of life in epilepsy inventory (QOLIE-31) // *Qual Life Res.* – 2006. – Vol. 15(5). – P. 833–839.
36. Hermann B.P., Seidenberg M., Haltiner A., Wyler A.R. Mood state in unilateral temporal lobe epilepsy // *Biol Psychiatry* – 1991. – Vol. 30(12). – P. 1205–1218.
37. Herodes M., Oun A., Haldre S., Kaasik A.E. Epilepsy in Estonia: a quality of life study. // *Epilepsia.* – 2001. – Vol. 42. – №8. – P. 1061–1073.
38. Jacoby A., Baker G., Steen N., et al. The clinical course of epilepsy and its psychosocial correlates: findings from UK. Community study // *Epilepsia.* – 1996. – Vol. 37(2). – P. 148–161.
39. Kemp S., Morley S., Anderson E. Coping with epilepsy: do illness representations play a role // *Br J Clin Psychol.* – 1999. – Vol. 38(Pt 1). – P. 43–58.
40. Leidy N.K., Elixhauser A., Vickrey B., et al. Seizure frequency and the health-related quality of life of adults with epilepsy // *Neurology.* – 1999. – Vol. 53(1). – P. 162–166.
41. Malmgren K., Sullivan M., Ekstedt G., et al. Health-related quality of life after epilepsy surgery: a Swedish multicenter study // *Epilepsia.* – 1997. – Vol. 38(7). – P. 830–838.
42. McLachlan R., Rose K.J., Derry P.A., et al. Health-related quality of life and seizure control in temporal lobe epilepsy // *Ann Neurol.* – 1997. – Vol. 41(4). – P. 482–489.
43. Meador K.J. Research use of the new quality-of-life in epilepsy inventory // *Epilepsia.* – 1993. – Vol. 34(Suppl. 4). – P. 34–38.

44. Meldolesi G.N., Picardi A., Quarato P.P., et al. Factors associated with generic and disease-specific quality of life of adults with epilepsy // *Epilepsy Research*. – 2006. – Vol. 69(2). – P. 135–146.
45. Morrow J.I., Bingham E., Craig J.J., Gray W.I. Vagal nerve stimulation in patients with refractory epilepsy: effect on seizure frequency, severity and quality of life // *Seizure*. – 2000. – Vol. 9(6). – P. 442–445.
46. O'Donoghue N.F., Duncan J.C., Sander J.W.A.C. The National Hospital Seizure Severity Scale: A further development of the Chalfont Seizure Severity Scale // *Epilepsia*. – 1996. – Vol. 37(6). – P. 563–571.
47. Pais-Ribeiro J., da Silva A.M., Meneses R.F., Falco C. Relationship between optimism, disease variables, and health perception and quality of life in individuals with epilepsy // *Epilepsy Behav.* – 2007. – Vol. 11(1). – P. 33–38.
48. Perucca E. Active control trials: endpoints beyond conventional efficacy and tolerability measures // *Epilepsy Research*. – 2006. – Vol. 68(1). – P. 73–74.
49. Pulsipher D.T., Seidenberg M., Jones J., Hermann B. Quality of life and comorbid medical and psychiatric conditions in temporal lobe epilepsy // *Epilepsy Behav.* – 2006. – Vol. 9(3). – P. 510–514.
50. Rapp S., Shumaker S., Smith T., et al. Adaptation and evaluation of the Liverpool Seizure Severity Scale and Liverpool Quality of Life battery for American epilepsy patients // *Qual Life Res.* – 1998. – Vol. 7(6). – P. 467–477.
51. Santhouse J., Carrier C., Arya S., Fowler H., Duncan S. A comparison of self-reported quality of life between patients with epilepsy and neurocardiogenic syncope // *Epilepsia*. – 2007. – Vol. 48(5). – P. 1019–1022.
52. Schachter S.C. Advances in the assessment of refractory epilepsy // *Epilepsia*. – 1993. – Vol. 34(Suppl. 5). – P. 24–30.
53. Sherman E.M.S., Slick D.J., Eyrl K.L. Executive dysfunction is a significant predictor of poor quality of life in children with epilepsy // *Epilepsia*. – 2006. – Vol. 47(11). – P. 1936–1942.
54. Silanpaa M., Haataja L., Shinnar S. Perceived impact of childhood-onset epilepsy on quality of life as an adult // *Epilepsia*. – 2004. – Vol. 45(8). – P. 971–977.
55. Smith D., Baker B., Dewey M., et al. Seizure frequency, patient-perceived seizure severity and the psychosocial consequences of intractable epilepsy // *Epilepsy Res.* – 1991. – Vol. 9(3). – P. 231–241.
56. Smith D., Baker B., Davies G., et al. Outcomes of add-on treatment with lamotrigine in partial epilepsy // *Epilepsia*. – 1993. – Vol. 34(2). – P. 312–322.
57. Spencer S., Berg A., Vickrey B., et al. Health-related quality of life over time since resective epilepsy surgery // *Ann Neurol.* – 2007. – Vol. 62. – P. 327–334.
58. Stavem K., Bjørnaes H., Lossius M.I. Reliability and validity of a Norwegian version of QOLIE-89: translation, validity, and reliability // *Epilepsia*. – 2000. – Vol. 41(1). – P. 91–97.
59. Szaflarski J.P., Szaflarski M. Seizure disorders, depression, and health-related quality of life // *Epilepsy Behav.* – 2004. – Vol. 5(1). – P. 50–57.
60. Tanriverdi T., Olivier N.P., Olivier A. Quality of life after extratemporal epilepsy surgery: a prospective clinical study // *Clin Neurol Neurosurg.* – 2008. – Vol. 110(1). – P. 30–37.
61. Tracy J.I., Dechant V., Sperling M.R., et al. The association of mood with quality of life ratings in epilepsy // *Neurology*. – 2007. – Vol. 68(14). – P. 1101–1117.
62. Vickrey B.G., Hays R.D., Rausch R., et al. Quality of life of epilepsy surgery patients as compared with outpatients with hypertension, diabetes, heart disease, and/or depressive symptoms // *Epilepsia*. – 1994. – Vol. 35(3). – P. 597–607.
63. Vickrey B.G., Berg A.T., Sperling M.R., et al. Relationships between seizure severity and health-related quality of life in refractory localization-related epilepsy // *Epilepsia*. – 2000. – Vol. 41(6). – P. 760–764.
64. Zhao Y., Zhang Q., Tsering T., et al. Prevalence of convulsive epilepsy and health-related quality of life of the population with convulsive epilepsy in rural areas of Tibet Autonomous Region in China: an initial survey // *Epilepsy Behav.* – 2008. – Vol. 12. – №3. – P. 373–381.

Контактная информация

Василяшко В.И.
ХИРУРГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЛЕГКИХ

—
616.24-006.6-089

ДИЛЕММА ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ОТКРЫТЫЕ ИЛИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Кучеренко С.С.

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

УДК: 616.831-005.4-089

ДИЛЕММА ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ОТКРЫТЫЕ ИЛИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Кучеренко С.С.

Атеросклероз, а также связанный с ним атеротромбоз и тромбоэмболия остаются одними из важнейших проблем современной медицины, прежде всего, вследствие их бесспорного лидерства среди причин смерти [1, 2, 4]. По частоте атеросклеротического поражения магистральные артерии головного мозга занимают третье место после аорты и коронарных артерий [3]. Стено-окклюзирующее атеросклеротическое поражение магистральных и интракраниальных церебральных артерий рассматривается в качестве наиболее значимого фактора риска ишемического инсульта. В настоящее время большое значение придается решению вопроса о восстановлении полной проходимости магистральных брахиоцефальных артерий (БЦА) [21]. Реканализация имеет сильную прямую связь с вероятностью хорошего исхода при остром ишемическом инсульте. Однако проблема хирургической профилактики атеротромбоэмболического ишемического инсульта остается актуальной. Цель хирургического лечения стеноза сонной артерии – длительная профилактика атеротромбоэмболического ишемического инсульта [1, 16]. Инвазивные стратегии лечения пациентов со стенозирующими поражениями БЦА и высоким риском возникновения цереброваскулярных событий и мозговых катастроф становятся рутинной клинической практикой. Для реваскуляризации церебральных артерий применяются: каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) и транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием (ТБАС). Вместе с тем достаточно актуальной остается проблема выбора вида вмешательства при проведении таких операций. Корректный отбор пациентов является одним из важнейших залогов успешности инвазивной манипуляции. Поэтому следует чрезвычайно строго подходить к оценке показаний для тех или иных вмешательств. Последние неоднократно уточнялись, и дискуссии в отношении выбора вида вмешательства продолжаются до сих пор.

Наиболее часто выполняется КЭЭ – хирургическое вмешательство, направленное на удаление атеросклеротической бляшки из сонной артерии, позволяющее устранить гемодинамически значимый стеноз и предотвратить артерио-артериальную эмболию [1]. КЭЭ используется в качестве эффективного метода лечения пациентов как с

симптомными, так и асимптомными каротидными стенозами [5, 10]. В соответствии с действующими рекомендациями по ведению больных ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками исполнительного комитета Европейской инсультной организации (ESO, 2008) операция КЭЭ не рекомендована пациентам со значимым асимптомным стенозом сонных артерий 60–99%, за исключением пациентов, имеющих высокий риск развития инсульта [18]. Только в центрах с уровнем интраоперационных осложнений 3% и менее может обсуждаться возможность хирургического вмешательства. К 2008 году не было получено убедительных данных рандомизированных исследований о преимуществе и риске применения ТБАС по сравнению с КЭЭ у пациентов с асимптомными стенозами сонных артерий [8]. Согласно тем же рекомендациям операция КЭЭ рекомендована пациентам с симптомными стенозами сонных артерий 70–99% и должна выполняться в центрах с показателем периоперационных осложнений (любой инсульт и смерть) менее 6% [18]. Рекомендовано как можно более раннее выполнение КЭЭ, после последнего ишемического события, в идеале в течение первых 2 недель [19]. Существуют также преимущества КЭЭ у больных с менее выраженными стенозами ипсилатеральных артерий (50–69%). В этой связи рекомендовано выполнение операции КЭЭ для части больных со стенозом 50–69%. Решение о целесообразности выполнения КЭЭ принимается с учетом дополнительных факторов риска, таких как мужской пол, возраст, сопутствующие заболевания и степень выраженности симптоматики. При стенозе 50–69% операция КЭЭ должна выполняться только в центрах с показателем периоперационных осложнений менее 3%. Пациентам со стенозом менее 50% операция КЭЭ не показана.

В последнее время прогрессивно развивающиеся методы интервенционной хирургии способствовали внедрению методики ТБАС сонных артерий. Стентированием называется установка в суженную часть артерии стента, который представляет собой металлическую трубочку, состоящую из ячеек. Раскрываясь, стент изнутри раздвигает суженные стенки артерии и постоянно поддерживает их в расправленном состоянии. Благодаря

этому восстанавливается внутренний просвет артерии, и тем самым улучшается кровоснабжение головного мозга. К основным преимуществам операции следует отнести: выполнение её под местной анестезией из чрескожного доступа, пациентам с наличием тяжелой сопутствующей патологии и больным после ранее перенесенной КЭЭ, возможность проведения одномоментных операций пациентам с мультифокальным атеросклеротическим поражением различных артериальных бассейнов, минимальная продолжительность ишемии мозга при баллонной дилатации, отсутствие местных хирургических осложнений, сокращение продолжительности стационарного лечения. Но, несмотря на очевидные преимущества метода, имеется целый ряд специфических осложнений, к которым относят: диссекция сосуда, нефропатия вследствие использования контрастного вещества, гипотензия и брадикардия, транзиторный вазоспазм, церебральная микроэмболия. Каковы же возможности ТБАС с целью вторичной профилактики ишемического инсульта? В соответствии с упомянутыми рекомендациями операция ТБАС рекомендуется для части больных с тяжелым симптомным стенозом сонных артерий в следующих случаях: при наличии противопоказаний для КЭЭ, при стенозах в хирургически недоступном месте, рестенозе после КЭЭ, стенозах после лучевой терапии. Пациентам необходимо получать комбинацию клопидогреля и аспирина непосредственно после ТБАС и далее как минимум в течение 1 месяца. Согласно действующим рекомендациям ТБАС не рекомендована пациентам с асимптомным каротидным стенозом.

В настоящее время продолжается сравнительный анализ эффективности и безопасности ТБАС и КЭЭ. Первая операция подает большие надежды в качестве альтернативы второй у пациентов со стенозом сонных артерий, требующих реваскуляризации [7]. Однако результаты рандомизированных европейских исследований SPACE, EVA – 3S, а также американских исследований CAVATAS и SAPPHERE по сравнению ТБАС и КЭЭ, о которых сообщалось ранее, противоречивы [15, 17, 22].

Итоги крупного международного мультицентрового открытого рандомизированного контролируемого исследования стентирования сонных артерий ICSS (International Carotid Stenting Study) со «слепым» анализом исходов стали событием 2009 года в области изучения инсульта. Цель состояла в сравнении безопасности и отдаленной эффективности ТБАС и КЭЭ [11]. Между маем 2001 года и октябрём 2008 года в 50 академических центрах Европы, Австралии, Новой Зеландии и Канады было включено и рандомизировано 1710 пациентов, которым выполняли ТБАС и КЭЭ [7]. Количество больных в группе ТБАС составило 853, а в группе пациентов, которым выполнялась КЭЭ 857. Пациенты включались в исследование при следующих условиях: возраст старше 40 лет и симптомный стеноз сонной артерии более 50% в соответствии с критериями NASCET. Симптомы, относящиеся к рандомизированной церебральной артерии, должны были наступить в пределах 12 месяцев

до рандомизации. К критериям исключения относили обширный инсульт без существенного восстановления функции, КЭЭ или ТБАС рандомизированной артерии в анамнезе, противопоказания к какому-либо виду лечения, запланированное шунтирование коронарных артерий или другая обширная операция. Первичной конечной точкой исследования выбрана 3-х летняя частота летальных или инвалидизирующих инсультов после вмешательства. Главным исходом для промежуточного расчета безопасности принята 120 дневная частота инсультов, смерти или инфаркта миокарда от момента проведения того или иного вида вмешательства. При анализе всех включенных пациентов в пределах 120 дней от момента рандомизации, значительных различий в частоте инвалидизирующего инсульта или смерти между группами обнаружено не было (ТБАС 4,0% против КЭЭ 3,2%; коэффициент риска 1,28; 95% ДИ 0,77–2,11; $p=0,34$). Частота инсультов, инфаркта миокарда или смерти во время процедуры составила 8,5% у больных, которым была выполнена ТБАС и 5,2% в группе КЭЭ (72 против 44 случаев; коэффициент риска в пользу хирургического подхода 1,69; 1,16–2,45; $p=0,006$). Риск инсульта, смерти или периперационного инфаркта миокарда был выше в группе ТБАС, чем в группе КЭЭ (30-дневный риск 7,4% против 4,0%; различия риска 3,3%, 95% ДИ 1,1–5,6; коэффициент риска 1,83, 1,21–2,77, $\chi^2 p=0,003$). Риск любого инсульта (65 против 35 случаев; коэффициент риска 1,92; 1,27 – 2,89) и летального исхода (19 против 7 случаев; коэффициент риска 2,76; 1,16–6,56) оказался выше в группе ТБАС по сравнению с группой КЭЭ. Дальнейший анализ показал, что по сравнению с КЭЭ операция ТБАС имеет больший 120-дневный риск любого инсульта, любого инсульта или смерти, любого инсульта или периперационной смерти, а также смерти от любой причины. Большинство инсультов в пределах 120 дней после рандомизации были ипсилатеральными относительно рандомизированной сонной артерии и ишемическими. Риск любого инсульта или смерти в пределах 30 дней после лечения оставался значительно более высоким у пациентов после ТБАС, чем у пациентов с хирургическим лечением. Однако значимого различия в риске инвалидизирующего инсульта или смерти между группами не наблюдалось. В группе ТБАС возник 1 случай паралича черепного нерва по сравнению с 45 случаями в группе КЭЭ. В группе ТБАС также наблюдалось меньше гематом любой тяжести, чем в группе КЭЭ (31 против 50 случаев; $p=0,0197$) и меньше тяжелых гематом, требующих хирургического вмешательства, переливания крови или увеличения времени пребывания в стационаре (коэффициент риска 0,28, 0,13–0,62, $p=0,0007$). Анализы суммарного исхода инсульта, смерти или периперационного инфаркта миокарда в подгруппах показали, что у женщин ТБАС сонной артерии может иметь такой же риск, как и КЭЭ. Однако у мужчин ТБАС имеет больший риск осложнений, чем КЭЭ. Пациенты, страдающие артериальной гипертензией и нерегулярной гипотензивной терапией, имели больший риск возникновения осложнений ТБАС, чем пациенты, которым вы-

полнялась КЭЭ. Краткосрочные результаты исследования ICSS показали, что КЭЭ сонной артерии безопаснее, чем ТБАС при лечении пациентов с симптомным стенозом. Частота любого инсульта или смерти в пределах 30 дней после лечения в группе ТБАС более, чем в 2 раза превышала частоту в группе КЭЭ. Время ожидания от момента последнего ишемического инсульта или транзиторной ишемической атаки до проведения ТБАС было меньше, чем среди пациентов, которым впоследствии выполнялась КЭЭ. Но даже и в этом случае только 25% пациентов в группе ТБАС получили лечение в пределах 14 дней от дебюта заболевания, по сравнению с 18% в группе КЭЭ. Вместе с тем, различий в исходах оперативных вмешательств, в сравниваемых группах больных в зависимости от того, проводилось ли оперативное лечение в пределах 14 дней или позже по результатам исследования ICSS выявлено не было.

Объединенные в метаанализе данные 30-дневных исходов вмешательств, по результатам исследований EVA-3S, SPACE и ICSS показали, что суммарная статистика свидетельствует определенно в пользу КЭЭ (отношение рисков инсульта, смерти или инфаркта миокарда в пределах 30 дней после процедуры составило 1,73, 95% ДИ 1,29–2,32). При этом сообщено о более существенном риске возникновения осложнений после ТБАС по сравнению с КЭЭ в возрастной группе старше 70 лет (12% против 5,9%, $p < 0,0001$). Результаты исследования ICSS на момент их получения свидетельствовали о том, что КЭЭ должна оставаться методом выбора лечения больных с симптомным стенозом сонной артерии в случае отсутствия противопоказаний к хирургическому лечению.

В течение 2010 года мировая неврологическая общественность ожидала результаты дальнейших исследований. Одним из них явилось исследование CREST (Carotid Revascularisation Endarterectomy versus Stent Trial), результаты которого впервые были доложены 27 мая 2010 года А. Mackey на XIX Европейской конференции по инсульту в Барселоне, а опубликованы несколько позже, в июле того же года [6, 9, 12, 14, 20]. Это рандомизированное, контролируемое исследование со слепым анализом исходов вмешательств. Главная его цель заключалась в сравнении исходов КЭЭ и ТБАС у пациентов с симптомным и асимптомным стенозом сонных артерий. В исследование с декабря 2000 и до конца июля 2008 года рандомизировано 2522 пациента из 108 медицинских центров США и 9 центров Канады.

Симптомными считались те пациенты, которые перенесли транзиторные ишемические атаки, преходящую слепоту (amaurosis fugax) или малые неинвалидирующие инсульты, при условии стеноза ипсилатеральной внутренней сонной артерии в пределах 180 дней до рандомизации. Критериями включения в исследование были: стеноз 50% и более по результатам селективной ангиографии, 70% и более стеноз по данным УЗИ или 70% и более стеноз по результатам КТ ангиографии или МРТ ангиографии, даже если стеноз по данным УЗИ составлял 50–69%. Критерии

отбора для исследования CREST были расширены в 2005 году. Тогда в исследование стали включаться асимптомные пациенты со стенозом ВСА по данным селективной ангиографии 60% или более, по результатам УЗИ 70% или более, или в результате проведения КТ ангиографии или МРТ ангиографии 80% или более, даже в том случае, если стеноз по данным УЗИ составлял 50–69%. Для правильной оценки первичной конечной точки из исследования исключались пациенты, перенесшие тяжелый инсульт, а также те больные, которые страдали постоянной или пароксизмальной формой мерцательной аритмии, возникшей в течение последних 6 месяцев и требующие приема антикоагулянтов. Из исследования также исключались больные, которые перенесли инфаркт миокарда в течение 30 дней, предшествующих рандомизации или пациенты, страдающие нестабильной стенокардией. Неврологический статус оценивался по шкале NIHSS, модифицированной шкале Ранкина и опроснику «ТИА-инсульт». Исследовался уровень кардиоспецифических ферментов и ЭКГ. Проводился динамический мониторинг УЗИ сонной артерии. Общее состояние оценивалось с использованием формы (SF-36). Первичная конечная точка представляла собой совокупный показатель, включающий общее количество перенесенного любого инсульта, инфаркта миокарда или наступившего летального исхода в периоперационном периоде или ипсилатерального инсульта в течение 4 лет после рандомизации. Если процедура выполнялась в течение 30 дней после рандомизации, периоперационный риск определялся в течение периода от рандомизации до 30 дня после выполненного вмешательства. Если процедура не выполнялась в течение 30 дней после рандомизации, периоперационный период определялся как период от рандомизации до 36 дня после рандомизации. Для проведения статистического анализа допущено 2502 пациента. В обеих группах наблюдалась высокая частота наличия факторов риска. У более 80% пациентов наблюдался тяжелый каротидный стеноз. Среднее время от рандомизации до процедуры составило 6 дней для ТБАС и 7 дней для КЭЭ. ТБАС выполнялась с использованием системы дистальной защиты от эмболии в 96,1% случаев. КЭЭ проводилась с использованием общей анестезии у 90,0% пациентов. Средняя длительность наблюдения составила 2,5 года. Значимых различий в установленной 4-летней частоте наступления первичной конечной точки между группами ТБАС и КЭЭ не наблюдалось (7,2% и 6,8%, соответственно; коэффициент риска для стентирования 1,11; 95% ДИ, 0,81 до 1,51; $P=0,51$). По первичной конечной точке 13 инсультов оказались летальными (7 в группе ТБАС и 6 в группе КЭЭ), так же как и 1 инфаркт миокарда в группе КЭЭ. В течении периоперационного периода частота наступления первичной конечной точки была одинаковой в обеих группах (5,2% и 4,5%, соответственно; коэффициент риска для стентирования 1,18; 95% ДИ, 0,82 до 1,68; $P=0,38$). Вместе с тем частота отдельных конечных точек различалась между группой ТБАС и КЭЭ (смерть 0,7% против 0,3%; $P=0,18$; инсульт, 4,1% против 2,3%; $P=0,01$; инфаркт миокарда,

1,1% против 2,3%; $P=0,03$). После окончания периоперационного периода частота ипсилатеральных инсультов была одинаково низкой в обеих группах (2,0% и 2,4%, соответственно; $P=0,85$). Предварительный анализ показал, что на эффект лечения не влияют клинические признаки пациентов ($P=0,84$), а также их пол ($P=0,34$). Вместе с тем, была выявлена связь между возрастом пациентов и эффективностью их лечения ($P=0,02$) с пересечением данных на возрасте около 70 лет. В результате сформировалось мнение о том, что ТБАС более эффективна у молодых лиц, а КЭЭ – у пожилых. Во время периоперационного периода частота первичной конечной точки не различалась значительно между группой ТБАС и КЭЭ среди симптомных больных (6,7% против 5,4%; коэффициент риска для ТБАС, 1,26; 95% ДИ, 0,81 до 1,96), а также среди асимптомных пациентов (3,5% против 3,6%; коэффициент риска, 1,02; 95% ДИ, 0,55 до 1,86). Парез черепных нервов возникал реже в периоперационном периоде при ТБАС (0,3%, против 4,7% при КЭЭ; коэффициент риска 0,07; 95% ДИ, 0,02 до 0,18). 4-летняя частота инсульта или смерти составила 6,4% в группе ТБАС по сравнению с 4,7% в группе КЭЭ (коэффициент риска, 1,50; 95% ДИ, 1,05 до 2,15; $P=0,03$). При этом соответствующие уровни 4-летней частоты инсульта или смерти составили 8,0% и 6,4% среди симптомных больных (коэффициент риска 1,37; 95% ДИ, 0,90 до 2,09; $P=0,14$), а также 4,5% и 2,7% среди асимптомных пациентов (коэффициент риска 1,86; 95% ДИ, 0,95 до 3,66; $P=0,07$). При оценке влияния развившегося периоперационного инсульта и инфаркта миокарда на состояние здоровья в течение 1 года выявлено следующее. Обширный и малый инсульты оказывали влияние на состояние физического здоровья за этот период по соответствующей шкале SF-36 (среднее влияние составляло –15,8 баллов [95% ДИ, –25,1 до –6,4] и –4,5 балла [95% ДИ, –7,9 до –1,2], соответственно). В то же время влияние периоперационного инфаркта миокарда оказалось менее выраженным (средний эффект, –3,0 балла [95% ДИ, –7,1 до 1,1]). Малый инсульт оказывал значительное влияние на состояние психического здоровья за период равный 1 году, что было установлено при помощи психического компонента шкалы SF-36 (средний эффект, –3,4 балла [95% ДИ, –6,3 до –0,5]). На вероятность наступления первичной конечной точки существенно не влияла медицинская специализация интервенциониста, выполняющего ТБАС ($P=0,51$).

Результаты исследования CREST демонстрируют, что ТБАС и КЭЭ сонной артерии связаны с одинаковой частотой первичного суммарного исхода вмешательств – периоперационного инсульта, инфаркта миокарда или смерти, а также последующего ипсилатерального инсульта среди мужчин и женщин, как с симптомным, так и асимптомным стенозом сонной артерии. Тем не менее, частота периоперационного инсульта была ниже в группе КЭЭ, чем в группе ТБАС, в то время как частота периоперационного инфаркта миокарда была ниже в группе ТБАС. Анализ качества жизни среди выживших в течение 1 года в исследовании CREST показал, что инсульт оказывает больший негативный эффект

на широкий спектр показателей здоровья, чем инфаркт миокарда. Авторский коллектив исследователей CREST высказал мнение о том, что при отборе пациентов для того или иного вмешательства на сонной артерии желательно учитывать их возраст, так как молодые пациенты имеют несколько лучший исход при ТБАС, а пожилые – при КЭЭ. Связь между пожилым возрастом и повышенным риском осложнений после ТБАС прослеживалась и в исследовании SPACE. Возможно, что механизмы, отвечающие за повышенный риск осложнений при ТБАС сонной артерии у пожилых пациентов, включают извитость сосудов и тяжелую сосудистую кальцификацию, рассуждают авторы исследования. Периоперационные исходы ТБАС сонной артерии и КЭЭ, о которых сообщается в исследовании CREST, являются лучшими среди рандомизированных исследований, посвященных методам реваскуляризации сонной артерии, включавших пре- и периоперационные терапевтические и неврологические исходы. Частота инсульта или смерти среди симптомных пациентов после ТБАС в исследовании CREST составила 6,0% и таким образом оказалась ниже, чем частота, полученная в исследовании SPACE (6,8%, не включая неипсилатеральные инсульты). Те же показатели после ТБАС среди симптомных больных в исследовании EVA-3S составили 9,6%, а по результатам исследования ICSS – 7,4%. Показатель частоты инсультов или смерти среди симптомных пациентов после КЭЭ в исследовании CREST составил 3,2% и был также ниже, чем в исследовании SPACE (6,3%), и кроме этого оказался схожим с сообщаемыми показателями в исследованиях EVA-3S (3,9%) и ICSS (3,4%). Среди асимптомных пациентов частота инсульта или смерти в группе ТБАС исследования CREST составила 2,5% и была сходной с таковой в исследовании асимптомного атеросклероза сонной артерии (ACAS) (2,3%, с исключением пациентов старше 79 лет) и ниже, чем в исследовании хирургического лечения асимптомного стеноза сонной артерии (ACST) (3,1%). Частота инсульта и смерти в группе КЭЭ исследования CREST составила 1,4% и была ниже, чем в исследованиях ACAS и ACST. Улучшение периоперационных исходов вмешательств в исследовании CREST по сравнению с предыдущими исследованиями может отражать эффективную аттестацию хирургов, внедрение эндоваскулярных технологий и тщательную подготовку врачей, выполняющих ТБАС [13]. Авторы исследования CREST сообщают о том, что для снижения риска инсульта после ТБАС сонной артерии перспективными мероприятиями будет обучение врачей технологиям вмешательства, защита от эмболии и дизайн стентов, а также отбор пациентов перед процедурой (особенно среди пациентов старше 70 лет). Продолжительность клинического эффекта ТБАС и КЭЭ играет важную роль. Частота зарегистрированных ипсилатеральных инсультов составила 2,0% при ТБАС и 2,4% при КЭЭ. Эти показатели аналогичны тем, которые были получены в исследованиях SPACE и EVA-3S, что указывает на хорошую сохранность эффекта лечения до 4 лет. В заключении авторы исследования CREST отметили, что реваскуляризация сонной артерии, выполненная высоко-

квалифицированными хирургами и интервенционистами, является эффективной и безопасной процедурой. Среди пациентов с симптомным или асимптомным стенозом сонной артерии частота достижения первичной конечной точки – инсульта, инфаркта миокарда или смерти существенным образом не различалась в группах ТБАС и КЭЭ. Во время периоперационного периода инсульт более вероятен после ТБАС сонной артерии. При этом инфаркт миокарда более вероятен после КЭЭ сонной артерии, однако влияние на качество жизни при этом ниже, чем влияние инсульта. У молодых пациентов после ТБАС наблюдается несколько меньше осложнений, чем после КЭЭ. У пожилых пациентов меньше осложнений возникает после КЭЭ. Низкий абсолютный риск рецидива инсульта свидетельствует о том, что как ТБАС, так и КЭЭ оказывают клинически длительный эффект.

Для отбора подходящих пациентов для ТБАС необходима мультидисциплинарная бригада врачей, которая сможет определить риск вмешательства и целесообразность его проведения [7]. Современное состояние проблемы проведения ТБАС не позволяет однозначно заключить о целесообразности проведения такого вмешательства асимптомным больным. По крайней мере, данные исследования CREST допускают такую возможность. Важнейшим аспектом проблемы является независимое наблюдение невролога за исходом ТБАС в различные периоды после его проведения [7]. По мнению ряда авторов к настоящему времени КЭЭ рассматривается как более безопасный метод, чем ТБАС, так как длительные эффекты ТБАС недостаточно изучены [7]. Поэтому КЭЭ к настоящему времени остается процедурой выбора для большинства пациентов с симптомным стенозом сонных артерий. Однако, существуют пациенты с рядом противопоказаний для КЭЭ, например, с неблагоприятным анатомическим расположением или тяжелой сопутствующей патологией, которые могут стать потенциальными кандидатами для выполнения ТБАС. Поэтому, в настоящее время сохраняется необходимость дальнейших исследований.

Проведенный анализ результатов мультицентровых плацебоконтролируемых исследований, а также многочисленных публикаций отечественных и зарубежных исследователей позволяет заключить о том, что на сегодняшний день отсутствуют однозначно трактуемые показания и противопоказания к КЭЭ и ТБАС. До настоящего времени выбор метода реваскуляризации базируется на эмпирических представлениях [1]. Не имеется в этом отношении единой точки зрения между специалистами, занимающимися данной проблемой (сосудистые хирурги, специалисты по эндоваскулярной хирургии, неврологи). Представляется весьма актуальным сравнение эффективности и безопасности этих двух видов хирургических вмешательств. Накопленный мировой опыт применения хирургической церебральной реперфузии в лечении и профилактики ишемического инсульта свидетельствует о больших возможностях указанных методов лечения и несомненных перспективах их использования 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.

Литература

1. Кузнецов А.Н. Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза // Вестн. Нац. медико-хирург. Центра. – 2008. – Т.3, №1. – С. 78–83.
2. Кузнецов А. Н., Виноградов О. И., Жаботинская М.Г. Ишемический инсульт. – М.: Б.И., 2009. – 48 с.
3. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С. и др. Сосудистые заболевания головного мозга. – СПб.: Гиппократ, 1997. – 156 с.
4. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н. и др. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт. – М.: Гозтар – Мед., 2006. – 272 с.
5. Adams R.J., Alberts G., Alberts M.J. et al. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack // Stroke. – 2008. – Vol. 39, №5. – P. 1647–1652.
6. Brott T. G., Hobson R. W., Howard G. et al. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid – Artery Stenosis // N. Engl. J. Med. – 2010. – Vol. 363, №1. – P. 11–23.
7. Chambers B. Carotid angioplasty and stenting: will it ever replace endarterectomy? // Intern. J. Stroke. – 2009. – Vol. 4, №6. – P. 456–457.
8. Derdeyn C.P. Carotid stenting for asymptomatic carotid stenosis trial it // Stroke. – 2007. – Vol. 38, №2, pt. 2. – P. 715–720.
9. Donnan G.A. The year in stroke // Intern. J. Stroke. – 2009. – Vol. 4, №6. – P. 421.
10. Ederle J., Featherstone R. L., Brown M. M. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for carotid artery stenosis // Cochrane Database Syst. Rev. – 2007. – Vol. 4. – CD000515.
11. Featherstone R.L., Brown M.M., Coward L.J. International carotid stenting study: Protocol for a randomised clinical trial comparing carotid stenting with endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis // Cerebrovasc. Dis. – 2004. – Vol. 18, №1. – P. 69–74.
12. Hobson R.W. Update on the Carotid Revascularisation Endarterectomy versus Stent Trial protocol // J. Amer. Coll. Surg. 2002. – Vol. 194, №1, suppl. – P. 9–14.
13. Hopkins L.N., Rougin G.S., Chakhtoura E.Y. et al. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial: Credentialing of interventionalists and final results of lead – in phase // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. – 2010. – Vol. 19. – P. 153–162.
14. Lal B.K., Brott T.G. The Carotid Revascularization Endarterectomy vs Stenting Trial completes randomization // J. Vasc. Surg. – 2009. – Vol. 50, №5. – P. 1224–1231.
15. Mas J. L., Chatellier G., Beyssen B. et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 355, №16. – P. 1660 – 1671.
16. Rha J.H., Saver J.L. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome // Stroke. – 2007. – Vol. 38, №3. – P. 967–974.
17. Ringleb P.A., Allenberg J., Berger Y. et al. 30 Day results from the SPACE trial of stent – protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: A randomised non – inferiority trial // Lancet. – 2006. – Vol. 368, №9543. – P. 1239–1247.
18. Ringleb P.A., Bousser M.G., Ford G. et al. ESO-Guidelines for Management of Ischaemic Stroke. – 2008. – P. 120.
19. Rothwell P., Eliasziw M., Gutnikov S. A. et al. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery // Lancet. – 2004. – Vol. 363, №9413. – P. 915–924.
20. Rothwell P.M. The year in stroke: Endarterectomy vs. angioplasty and stenting // Intern. J. Stroke. – 2009. – Vol. 4, №6. – P. 422.
21. Sacco R.L., Adams R., Albers G. et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or ischemic attack // Stroke. – 2006. – Vol. 37, №2. – P. 577–617.
22. Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E. et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high – risk patients // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 351, №15. – P. 1493–1501.

Контактная информация

Кучеренко В.С.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ В ОТДЕЛЕНИЯХ РЕАНИМАЦИИ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

Кудрявцев А.Н., Чижов А.Г.

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

УДК: 616-022.376-084:614.21

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ В ОТДЕЛЕНИЯХ РЕАНИМАЦИИ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

Кудрявцев А.Н., Чижов А.Г.

«Если я оглянусь на кладбище, где схоронены зараженные в госпиталях, то не знаю, чему больше удивляться: стоицизму ли хирургов или доверию, которым продолжают пользоваться госпитали у правительства и общества. Можно ли ожидать истинного прогресса, пока врачи и правительства не выступят на новый путь и не примутся общими силами уничтожить источники госпитальных миазм»

Пирогов Н.И.

Любое клинически распознаваемое инфекционное заболевание, которое поражает больного в результате его поступления в больницу или обращения за лечебной помощью, или инфекционное заболевание сотрудника больницы вследствие его работы в данном учреждении вне зависимости от появления симптомов заболевания до или во время пребывания в больнице (ВОЗ, 1979).

Внедрение в широкую клиническую практику, в первую очередь в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), новых диагностических и лечебных технологий заметно снизило летальность при целом ряде критических состояний. При этом увеличилась концентрация в ОРИТ пациентов с тяжелой сопутствующей патологией, полиорганной недостаточностью, раковой интоксикацией и сниженным порогом первичной эволюционной иммунорезистентности.

Всё это привело к возникновению новой экологической ниши, в которой происходит бурная селекция субпопуляций микроорганизмов с новым набором детерминант устойчивости к факторам внешней среды и уникальной вирулентностью.

Основной причиной развития ВБИ является факт пребывания пациента в стационаре, и в отличие от инфекционных болезней, вызываемых специфическими возбудителями, спектр микробных агентов, ответственных за инфицирование пациента, в большей степени зависит от особенностей работы конкретного медицинского учреждения, чем от локализации инфекционного процесса, эволюционных факторов адгезии патогена, инкубационного периода.

Селекция специфической для данного конкретного учреждения микрофлоры усиливается на фоне интенсивного и, зачастую, бесконтрольного использования антибиотиков с формированием особого микробиологического сообщества, с относительно скудным видовым составом, но обладающим высокой резистентностью к применяемым антибактериальным препаратам.

Многопрофильные стационары обладают уникальной экологией с большой плотностью населения, интенсивными миграционными процессами, замкнутостью окружающей среды, в условиях которой циркулирующие штаммы условно-патогенных микроорганизмов и приобретают уникальную возможность для реализации своего патогенного потенциала. При этом в случае внутрибольничной инфекции описаны все естественные механизмы передачи инфекционных возбудителей: воздушно-капельный, фекально-оральный, трансмиссионный, контактно-бытовой.

Источником возбудителей могут быть как лица из числа медицинского персонала, так и многократно поступающие в стационар пациенты, у которых инфекция может быть не распознана за маской основного заболевания.

Немаловажным фактором является и медленная психологическая перестройка части клиницистов, по-прежнему рассматривающих многие ВБИ (пневмония, пиелонефрит, воспалительные заболевания кожи, подкожной клетчатки и др.) как неинфекционную патологию и несвоевременно осуществляющих или вовсе не проводящих необходимые профилактические и противоэпидемические мероприятия [1, 2, 9, 8]. В результате, ВБИ стали играть существенную роль в общей структуре заболеваемости и летальности в ОРИТ.

Риск развития инфекционных осложнений в стационаре определяется, прежде всего, тяжестью основной патологии, характером и выраженностью сопутствующих заболеваний, частотой использования инвазивных манипуляций, соблюдением мер профилактики [7, 15, 6].

Эпидемиология ВБИ относительно новая область знаний, получившая признание и мировое распростра-

нение в 70-е годы прошлого века, в которой за последние 5 лет достигнуты большие успехи. Современные научные факты позволяют утверждать, что ВБИ возникают по меньшей мере у 5–10% больных, поступающих в ЛПУ [50], и значительно отягощают течение основного заболевания, создавая угрозу для жизни больного, а также увеличивают стоимость лечения.

В 2006 г. в РФ зарегистрировано 26852 случая ВБИ или 0,8 на 1000 пациентов, в 2004 и 2005 г. этот показатель составил соответственно 0,9 (30256 случаев) и 0,8 (26873 случая) на 1000 пациентов. Её низкий уровень обусловлен недоучётом таких нозологических форм, как инфекции мочевых путей, пневмонии, инфекции области хирургического вмешательства, гнойно-септические инфекции у новорожденных и др. [16]. Ежегодное количество ВБИ в РФ составляет не менее 2–2,5 млн. (1–1,5%), а ежегодные экономические потери – более 5 млрд. рублей [17]. Это обусловлено отсутствием в РФ единой системы регистрации ВБИ. В США в 50-е и 60-е гг. XX века с целью контроля над ВБИ руководство стационаров начало добровольно информировать комитеты по инфекционному контролю. В конце 1964 г. создана единая система регистрации ВБИ, а с 1976 г. по 2010 г. в стандарты по аккредитации ЛПУ была введена система по сбору и анализу данных о ВБИ [29]. С начала 80-х гг. XX века в США введена в действие национальная система надзора за ВБИ [25].

В РФ создание службы госпитальных эпидемиологов узаконено лишь в 1993 г. с изданием приказа №220 «О мерах по развитию и совершенствованию инфекционной службы в РФ» [20]. Данный документ утвердил значительное количество положений, направленных на развитие инфекционной службы государства, в том числе касающихся перспектив совершенствования этого направления медицинской деятельности в ЛПУ. Однако данный приказ МЗ РФ остается единственным на сегодняшний день документом, регламентирующим деятельность врачей-эпидемиологов в ЛПУ.

В структуре нозокомиальных инфекций в условиях стационара главенствующее и практически равное место занимают инфекции дыхательных путей и мочевого тракта, составляющие до 1/4 случаев каждая от общего уровня гнойно-воспалительных осложнений. Ещё ¼ приходится на другие локальные инфекционные процессы, имеющие единые временные и причинные связи с нахождением пациента в стационаре.

Около 10% занимает хирургическая раневая инфекция. Сохраняется высокое значение инфицирования сосудистого доступа и имплантированных в тело человека сосудистых устройств, приводящих к развитию инфекции кровотока. Данная группа занимает до 10–12% от всех случаев госпитальных гнойно-воспалительных поражений [27].

В этиологическом плане, несмотря на устойчивую тенденцию к возрастанию роли грамположительных бактерий и грибковой микрофлоры, полирезистентные штаммы грамотрицательных факультативных анаэробов

по-прежнему представляют серьезнейшую проблему, составляя до 62,0% случаев нозокомиальной инфекции. Грамположительная флора встречается в 47,0%, грибы – 18,5%, анаэробные возбудители – 4,4% [12].

Наравне с такими «классическими» возбудителями нозокомиальных инфекций, как *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., отмечается возрастание этиологической роли микроорганизмов, ранее часто упоминаемых как «оппортунистическая» микрофлора – *Stenotrophomonas maltophilia*, *Acinetobacter* spp., *Enterobacter* spp., *Serratia* spp. и др. [18;3].

На первое место выходит проблема нозокомиальных инфекций, связанных с инвазивными технологиями. Данное обстоятельство привело к появлению ряда нормативных актов Федерального фонда обязательного медицинского страхования, отражающих высокое значение ВБИ в рамках страхового случая. Приказ ФФОМС от 26.05.2008 «Об организации контроля объемов и качества медицинской помощи при осуществлении обязательного медицинского страхования», прямо регламентирует развитие внутрибольничного инфицирования пациента, как дефекта оказания медицинской помощи. Сам факт внутрибольничного инфицирования рассматривается в качестве обязательного повода для выполнения целевой экспертизы качества медицинской помощи врачом-экспертом страховой компании.

Вышеперечисленные факторы четко указывают на юридическое определение инфекционного осложнения, как последствия недобросовестного оказания медицинской помощи, в условиях, когда сама окружающая среда становится не просто недружественной, а враждебной к человеку, находящемуся в критическом состоянии [14]! Необходимость коррекции нарушения деятельности отдельных органов или целых физиологических систем предусматривает достаточно глубокое проникновение во внутреннюю среду организма человека с целью частичного протезирования или полного замещения их функции. Из наиболее частых вмешательств можно указать введение эндотрахеальной трубки в просвет дыхательных путей и ротоглотки, катетеризация мочевого пузыря, обеспечение доступа в кровеносное русло, за счёт введения сосудистых катетеров [6, 20]. Структура наиболее частых медицинских манипуляций совпадает со структурой ВБИ!

Пациентам ОРИТ с целью обеспечения надёжного доступа в сосудистое русло требуется катетеризация одной, двух и более вен или артерий, при этом каждое вмешательство повышает риск возникновения ангиогенного сепсиса на 5–10%, а в случаях тяжелого полиорганного поражения (APACHE >20 баллов) – более чем на 15–20% [23]. Входными воротами является сам имплантируемый катетер, кожа вокруг катетера или инфицирование ложа внутрисосудистого устройства. Рутинно используемые пластырные или марлевые повязки создают необходимые условия для развития локального инфекционного процесса.

Основным механизмом развития инфекции дыхательных путей у больных в критическом состоянии является проникновение инфицированного содержимого ротовой полости и гортаноглотки в нижние отделы дыхательных путей. Реализоваться данный механизм может за счёт аспирации в обход герметизирующей дыхательный контур манжеты оротрахеальной или трахеостомической трубки, преимущественно из области надманжеточного, подсвязочного пространства, недоступного при проведении обычной санации ротоглотки. Наиболее значимым этот путь становится в условиях проведения постоянной седанальгезии, миоплегии, использования антацидных препаратов, разрушающих естественные взаимоотношения между рефлексом дыхательной и пищеварительной системы. Редким механизмом является гематогенный путь инфицирования лёгочной паренхимы [4, 11, 22].

В мочевом пузыре имеются два главных механизма защиты против инфекции: механический клиренс микроорганизмов и антибактериальные свойства слизистой стенки мочевого пузыря, нарушаемые при введении в просвет мочевого пузыря уретрального катетера [37]. Механизм инфицирования у катетеризованных пациентов включает: присутствие остаточной мочи в мочевом пузыре [35]; ишемическое повреждение слизистой оболочки мочевого пузыря [30]; механическое раздражение от присутствия катетера; формирование биопленки микроорганизмов на поверхности инородного тела [36]. Развитие 95% всех инфекций мочевыводящих путей у пациентов ОРИТ связано именно с этими обстоятельствами [43]. Бактериурия или кандидурия имеет место у 25% пациентов с установленным более 7 дней уретральным катетером, ежедневно риск инфицирования увеличивается на 5% [46]. Нозокомиальная инфекция мочевыводящих путей является наибольшим из известных резервуаров, устойчивых к антибиотикам патогенных микроорганизмов [24].

Высокая контагиозность госпитальных штаммов условно-патогенной флоры, их толерантность к средствам антибактериальной полихимиотерапии, возможность их патологической циркуляции по схеме «медицинский персонал – больной – внешняя среда – медицинский персонал» с формированием стойкого контингента носителей порождает типичный эпидемический очаг, в котором инфицируются до 60% поступающих больных. Летальность среди этой группы пациентов достигает 35%, а при развитии сепсиса – до 50%.

Сформулированы основные положения по профилактике ВБИ. Это: эффективный эпидемический надзор в проблемных отделениях стационара, наличие формуляра оказания медицинской помощи, чётко разработанная политика применения антибиотиков, непрерывные образовательные мероприятия, строгое и неукоснительное соблюдение правил защиты персонала больниц от инфекции [10].

Наиболее вероятным способом предотвращения ВБИ считается концепция «изолированный пациент»,

объединяющая два направления: личная гигиена применение новых технологий профилактики нозокомиальных инфекций, таких, как использование сосудистых или мочевых катетеров с антимикробным покрытием, закрытых аспирационных систем.

Для поддержания общих положений концепции рекомендуется выделять отдельные сестринские посты для пациентов с инфекцией, вызванной резистентными микроорганизмами, а в идеальном случае, проводить изоляцию или обсервацию пациентов с высоким риском нозокомиальной инфекции, переведённых из различных подразделений стационара или других ЛПУ. Важную роль при этом призвана играть некультуральная экспресс-диагностика наиболее значимых возбудителей нозокомиальной инфекции, а в случае MRSA, по требованиям методических рекомендаций Роспотребнадзора РФ от 23.07.2006 «Метициллинрезистентные *Staphylococcus aureus* – возбудители ВБИ», экстренное генотипирование MRSA mec A. Столь же важен и экспресс-мониторинг антибактериальной терапии с использованием маркёров активности течения инфекционного процесса.

Общие правила проведения антибиотикопрофилактики внутрибольничных инфекций в хирургическом стационаре изложены в информационном письме Минздрава РФ от 17.04.2000 №2510/4196-32 «О профилактике ВБИ»: выбор препаратов, активных в отношении ожидаемых при определенных операциях возбудителей инфекционных осложнений; выбор дозировок ближе к верхней границе допустимой дозы, преимущественно внутривенное введение лекарственного средства с учетом фармакокинетики, необходимость дополнительного введения при массивной кровопотере (более 1000 мл во время операции), при продолжительных (более 3 часов) операциях.

Значительная роль в этих мероприятиях отводится образовательным программам, направленным на обучение персонала работе с внутрисосудистыми устройствами, приборами общемедицинского назначения. Большое значение имеет строгое соблюдение показаний к катетеризации сосудов и сроков катетеризации, с обеспечением максимальной стерильности в месте установки катетера, использование спиртовых растворов хлоргексидина в качестве кожного антисептика, применение павильонов и катетеров особых конструкций, исключающих контаминацию при манипуляциях с ними. Отдельное значение имеет использование катетеров с антисептическим покрытием [45].

Общие положения данной программы изложены в Санитарно-эпидемиологических правилах СП 3.1.2485-09 «Профилактика ВБИ в стационарах (отделениях) хирургического профиля лечебных организаций». Так, при проведении ИВЛ с использованием дыхательной аппаратуры установка и удаление эндотрахеальных, трахеостомических трубок должны производиться немедленно по возникновению или устранению клинических показаний, с соответствующим обоснованием в медицинской до-

кументации. Необходимо использование рациональных протоколов седанальгезии с исключением миоплегии. Давление в манжете интубационной трубки должно быть выше 20 см вод.ст. У пациентов с ОРДС при проведении ИВЛ желательно использовать дыхательный объем, не превышающий 6 мл/кг, позволяющий избежать дополнительного повреждения легких. В течение всего срока проведения ИВЛ должно быть обеспечено постоянное удаление секрета из надманжеточного пространства [26, 22]. В медицинской документации обязательно отражается наименование и доза антисептика, кратность проведения им профилактической обработки полости рото- и гортаноглотки. Головной конец кровати пациента должен быть в приподнятом положении (30–45°), особенно при проведении энтерального питания [38, 47].

При выполнении санации трахеобронхиального дерева необходимо использование стерильных одноразовых аспирационных катетеров и соответствующего диаметра при применении открытых систем для аспирации секретов дыхательных путей; использование закрытых санационных систем является предпочтительным. Санация должна выполняться персоналом с использованием одноразовых перчаток [5, 13]. Любые расходные материалы, соприкасающиеся с дыхательными путями больного, должны быть стерильными. Замена дыхательного контура проводится только по особым показаниям (явное загрязнение или нарушение функционирования). Недопустимо несвоевременное удаление любого конденсата в контуре. Желательно использование пассивных увлажнителей для уменьшения колонизации дыхательного контура. В методических рекомендациях по диагностике и лечению нозокомиальной пневмонии у взрослых есть указание на высокую эффективность использования вирусно-бактериальных фильтров [21]. О пользе применения подобных устройств говорится и в работе А.В. Харькина (2008). Всеобъемлющее выполнение данной программы снижает риск развития вентилятор-ассоциированной пневмонии на 50%.

Профилактика ангиогенных гнойно-воспалительных осложнений и катетер-ассоциированных бактериемий начинается с четкого определения необходимости проведения катетеризации сосуда, сложной и небезопасной для пациента манипуляции. Общими требованиями для постановки центральных венозных и артериальных катетеров является использование стерильного оснащения, включая стерильную одежду и перчатки, маску и большие стерильные салфетки. Обязательным является оформление медицинской документации с упоминанием о месте и дате постановки-удаления катетера. При выборе места установки катетера определенное значение имеет плотность флоры кожи в этом месте. Некоторые исследователи рекомендуют, чтобы центральный венозный катетер был установлен в подключичную вену вместо яремной или бедренной для уменьшения риска инфицирования [34, 28, 44].

Сходным влиянием на частоту развития ангиоген-

ных осложнений при имплантации внутрисосудистого устройства имеет и длительность проведения манипуляции, а также осложнения техники её проведения. Использование прикроватного ультразвука для установки центральных катетеров существенно уменьшает время и осложнения по сравнению со стандартной методикой [41]. Тефлоновые или полиуретановые катетеры связаны с меньшим количеством инфекционных осложнений, чем катетеры из поливинилхлорида или полиэтилена. Катетеры, покрытые хлоргексидином/сульфадиазином серебра при проведении двух мета-анализов [34, 49] продемонстрировали уменьшение риска развития сепсиса по сравнению со стандартными устройствами. Средняя продолжительность размещения катетера в сосуде при этом составила от 5,1 до 11,2 дней. Период полувыведения антимикробного препарата против *S. epidermidis* – 3 дня *in vitro* для катетеров, покрытых хлоргексидин/сульфадиазином серебра. Хотя и редко, но были сообщения о случаях анафилаксии при их использовании. Катетеры, обработанные хлоргексидин/сульфадиазином серебра, дороже, чем стандартные. Но использование таких катетеров позволяет сэкономить от 68\$ до 391\$ на катетер особенно у пациентов, находящихся в ОРИТ более 14 дней, с ожогами, нейтропенией, при проведении заместительной почечной терапии, где частота инфицирования превышает 3,3 на 1000 катетеро-дней [49, 32]. **Особенного внимания при установке катетера требует гигиена рук персонала и асептическая техника.** Для периферических катетеров гигиена рук и использование техники «без контакта» – основные факторы, обеспечивающие защиту против инфекции. Подобный подход достигается путём обработки рук от уровня локтевого сустава с помощью антибактериального мыла и воды с двухкратным адекватным ополаскиванием и использованием кожного антисептика на основе хлоргексидина 2% [39, 31].

При катетеризации крупных сосудов необходимо соблюдать максимальные условия стерильности. Используются шапочка, маска, стерильный халат, стерильные перчатки. Применение кожного антисептика на основе 2% хлоргексидина с экспозицией до полного высыхания обработанного кожного покрова, большая стерильная салфетка или большая прозрачная полиуретановая простынь, при помощи которой отграничивается область манипуляции, существенно уменьшают частоту возникновения связанных с катетером инфекций по сравнению со стандартными предосторожностями [33, 40]. При фиксации катетера отмечено преимущество в использовании специальных защитных фиксирующих повязок перед кожным швом и перед стандартной методикой с использованием лейкопластыря [51]. В период применения катетера широко используются растворы антикоагулянтов для предотвращения тромбирования катетера. Поскольку тромбы и фибриновые наложения на катетерах могут служить очагом для микробного обсеменения внутрисосудистых катетеров, использование противосвертывающих средств также имеет значение

в профилактике развития сепсиса. В мета-анализе, оценивающем пользу профилактического использования гепарина у больных с центральным катетером, риск развития связанного с катетером центрального венозного тромбоза был меньше [42].

С целью оптимизации мониторинга развития инфекционного осложнения этапы наблюдения за состоянием любого медицинского устройства, имплантированного в сосудистое русло, состояние окружающих кожных покровов, фиксирующей повязки, название и дозу применяемого антисептика, дату замены повязки – необходимо отражать в медицинской документации. При первых признаках инфекции сосудистый катетер должен быть удалён с последующим бактериологическим исследованием.

Катетеризации мочевого пузыря также должна быть проведена по строгим клиническим показаниям. В описании манипуляции необходимо указать о выполнении последней в асептических условиях, с использованием стерильного уретрального катетера. Замена катетера без строгих показаний (обструкция) – нежелательна. Техника катетеризации мочевого пузыря требует максимально стерильных условий – отграничение области воздействия с обработкой промежности и входа в уретру кожными антисептиками на основе 2% хлоргексидина, с последующим введением в полость мочевого пузыря стандартного уретрального катетера и подсоединением стерильной мочевыводящей системы, обладающей закрытой схемой контура со специальной системой клапанов для сбора мочи в мочеприёмник (закрытая система катетер Фолея-мочеприёмник), а при необходимости и отбора нужной порции с целью анализа. Подобные схемы позволяют проводить подсчёт часового диуреза с использованием уриметра, оставляя систему закрытой и эффективно препятствуя нозокомиальному инфицированию пациентов. При этом постановка однократно катетера Фолея сразу при поступлении пациентов является наиболее эффективной и позволяет удлинить времени использования без смены уретрального катетера до 7–10 дней.

Отдельным пунктом является использование закрытых систем дренирования операционных ран в комбинации с современными типами перевязочного материала и защитных фиксирующих наклеек, закрытой системы приема и отвода кала при энтеропатии.

Следует ввести систему ранних лечебно-реабилитационных мероприятий, включающих в себя использование функциональных кроватей, современных средств гигиены для пациента. Использование противопролежневых матрасов должно сочетаться со сменой положения тела пациента каждые 1–2 часа, массажем конечностей и туловища, а при возможности ранней физической активацией пациента, стимуляцией самостоятельной физической активности, дыхательной гимнастикой, побудительной спирометрией. Данный комплекс мероприятий проводится в условиях постоянной эпидемиологической настороженности. Программа эпид надзора

должна включать выявление, учет и регистрацию ВБИ у пациентов на основе клинических, лабораторных, эпидемиологических и патологоанатомических данных; анализа заболеваемости; выделение групп и факторов риска возникновения ВБИ среди пациентов; характеристику этапов лечебно-диагностического процесса (данные о хирургических и других инвазивных манипуляциях). Важны данные о проводимой антибиотикопрофилактике и терапии; микробиологический мониторинг за возбудителями ВБИ (данные видовой идентификации ее возбудителей выделенных от пациентов, персонала, из объектов внешней среды, определение чувствительности и резистентности выделенных штаммов к антимикробным средствам: антибиотикам, антисептикам, дезинфектантам и др.); выявление, учет и регистрации ВБИ у медицинского персонала; анализ заболеваемости ВБИ среди медицинского персонала; оценка эффективности проводимых мер борьбы и профилактики.

В клинике гнойно-септической хирургии им. В.Ф. Войно-Ясенецкого (Архиепископа Луки) Пироговского центра внедрена концепция «изолированный пациент». Ее опорными точками являются стандартные мероприятия, направленные на блокирование механизмов распространения возбудителей ВБИ с целью прекращения их патологической циркуляции в схеме персонал – пациент. Наиболее важным моментом является строгий эпидемиологический анализ исходного микробиологического профиля пациентов, поступающих в отделение, с особым акцентом на обнаружение случаев инфицирования полирезистентной грамотрицательной неферментирующей микрофлорой и MRSA.

Значительная роль отводится образовательной программе персонала ОРИТ, особенно гигиене рук, асептической технике работы с больным человеком, алгоритму контроля за признаками развития инфекционных осложнений, вопросам ранней активизации пациента, использованию противопролежневых матрасов, функциональных кроватей, высокой эпидемиологической настороженности всех участников лечебного процесса.

С момента внедрения концепции случаи ВБИ в ОРИТ приобрели единичный, казуистический характер. Наиболее часто имела место инфекция мочевыводящих путей (1,3% больных), причём наибольшее количество было связано с развитием уретрита, восходящий цистопиелонефрит был диагностирован у двух пациентов. Госпитальная пневмония имела место в 0,8% случаев. Катетерассоциированная инфекция была диагностирована у одного из более чем 400 пациентов, проходивших лечение в отделении с 2005 года.

Мерами по повышению по увеличению эффективности контроля за ВБИ являются:

1. повышение уровня медицинской помощи человеку, внедрение новых, перспективных технологий оперативных вмешательств и терапевтических воздействий, позволяющих сократить сроки пребывания пациента в ЛПУ, тем самым снизив давление основополагающе

- го фактора развития стационарных инфекций;
2. тактика эпид надзора с выявлением и изоляцией потоков больных, относящихся к группам высокого риска формирования носительства внутрибольничных штаммов с возможностью их циркуляции во внегоспитальных условиях и феноменом суперинфицирования при повторных поступлениях в стационар, требующего раннего назначения целенаправленной этиотропной антибактериальной терапии;
 3. консолидация усилий всего медицинского сообщества, направленных на предотвращение развития нозокомиальных инфекционных поражений, и на признание самого факта их наличия;
 4. построение образовательной системы для пациентов, в рамках которой ВБИ рассматривается в качестве грозного и порой труднопредотвратимого осложнения для находящегося в стационаре больного, что безусловно потребует определения степени юридической ответственности лечащего врача в случае её развития.

Литература

1. Акимкин В.Г. Профилактика внутрибольничных инфекций в лечебнопрофилактических учреждениях Министерства обороны РФ / В.Г. Акимкин, Ф.В. Музыченко // ВМЖ. — 2007. — №9. — С. 51–56.
2. Брусина Е.Б. Профилактика внутрибольничных гнойносептических инфекций в хирургических стационарах / Е.Б. Брусина, И.П. Рычагов // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2006. — №1. — С. 18–21.
3. Венцель Р. Руководство по инфекционному контролю в стационаре / Р. Венцель, Т. Бревер, Ж.-П. Бутцлер — Смоленск, 2003. — 276 с.
4. Зузова А.П. Нозокомиальная пневмония: современные тенденции и проблемы / А.П. Зузова, Р.С. Козлов, С.Б. Якушин // Пульмонология. — 2004. — Т. 06, №1. — С. 8–10.
5. Карпун Н.А. Использование закрытых аспирационных систем в профилактике нозокомиальных инфекций дыхательных путей в отделениях реанимации и интенсивной терапии / Н.А. Карпун, Г.М. Климова, А.Г. Журавлев, А.В. Колесник // Инфекции в хирургии. — 2008. — Т. 6, №1. — С. 31–32.
6. Козлов Р.С. Нозокомиальные инфекции // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. — 2000. — №11. — С. 16–30.
7. Монисов А.А. Состояние заболеваемости внутрибольничными инфекциями в РФ / А.А. Монисов, Г.Ф. Лазикова, Т.Н. Фролочкина, Г.С. Коршунова // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2000. — №5. — С. 9–12.
8. Онищенко Г.Г. О состоянии заболеваемости внутрибольничными инфекционными болезнями // Стерилизация и госпитальные инфекции — 2006. — №1. — С. 5–7.
9. Покровский В.И. Внутрибольничные инфекции / В.И. Покровский, Н.А. Семина // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2000. — № 5. — С. 12–14.
10. Роналд А. Определение и диагностические критерии нозокомиальных инфекций // I Международная конференция МАКМАХ Нозокомиальные инфекции в отделениях интенсивной терапии — М. 1998. — С. 5–7.
11. Руднов В.А. Вентилятор-ассоциированная пневмония // Клин. микробиол. и антимикроб. химиотер. — 2001. — №3. — С. 198–207.
12. Руднов В.А. Современное клиническое значение синегнойной инфекции и возможности ее терапии у пациентов отделений реанимации // Инфекции и антимикробная терапия. — 2002. — №6. — С. 170–177.
13. Руднов В.А. Роль закрытых аспирационных систем в профилактике инфекций нижних дыхательных путей при проведении искусственной вентиляции легких / В.А. Руднов, Н.А. Карпун, В.А. Демещенко, А.В. Дуганов // Анестезиология и реаниматология. — 2007. — №3. — С. 22–24.
14. Рябов Г.А. — Гипоксия критических состояний — М.: Медицина, 1988. — 288 с.
15. Семина Н.А. Внутрибольничные инфекции — актуальная проблема здравоохранения / Н.А. Семина, Е.П. Ковалева, В.Т. Соколовский, И.А. Бочков, О.Д. Трофимова, Л.П. Юрко // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 1999. — №2. — С. 22–25.
16. Сенников С.В. О санитарно-эпидемиологической обстановке в РФ / С.В. Сенников, Н.Е. Аكوпова. — М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2007. — 360 с.
17. Страчунский Л.С. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Л.С. Страчунский, Ю.Б. Белоусов, С.М. Козлов. — Смоленск: МАКМАХ, 2007. — 856 с.
18. Страчунский Л.С. Рекомендации по оптимизации антимикробной терапии нозокомиальных инфекций, вызванных грамотрицательными бактериями в отделениях реанимации и интенсивной терапии: пособие для врачей / Л.С. Страчунский, Г.К. Решедько, Е.Л. Рябова // Клиническая микробиология антимикробная химиотерапия. — 2002. — №4. — С. 379–390.
19. Харькин А.В. Комплексная интенсивная терапия у новорожденных после кардиохирургических вмешательств: автореф. дис. . . . д-ра мед. наук — М.: 2008. — 46 с.
20. Черный В.И. Антибактериальная терапия в медицине критических состояний / В.И. Черный, А.Н. Колесников, И.В. Кузнецова. — Донецк: Новый мир, 2005. — 386 с.
21. Чучалин А.Г. Нозокомиальная пневмония у взрослых / А.Г. Чучалин, Б.Р. Гельфанд. — М.: Боргес, 2009. — 91 с.
22. Чучалин А.Г. Нозокомиальная пневмония у взрослых / А.Г. Чучалин, А.И. Синюпальников, Л.С. Страчунский // Клин. микробиол. и антимикроб. химиотер. — 2005. — Т. 7, №1. — С. 4–31.
23. Шалимов А.А. Инфекционный контроль в хирургии / А.А. Шалимов, В.В. Грубник, А.И. Ткаченко. — Киев: 2001. — 121 с.
24. Bryan C.S. Hospital-acquired bacteremic urinary tract infection / C.S. Bryan, K.L. Reynolds // J. Urol. — 1984. — №132. — P. 494–498.
25. Cardo D. National Nosocomial Infections Surveillance System Report / D. Cardo, T. Horan // Am. J. Infect. Control. — 2004. — №32. — P. 470–483.
26. Dezfulian C. Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia / C. Dezfulian, H.R. Collard // The American Journal of Medicine. — 2005. — Vol. 118, Issue 1. — P. 11–18.
27. Emmerson A.M. The second national prevalence survey of infection in hospitals / A.M. Emmerson [et al.] // J. Hosp. Infect. — 1996. — №32. — P. 175–190.
28. Heard S.O. Influence of triple-lumen central venous catheters coated with chlorhexidine and silver sulfadiazine on the incidence of catheter-related bacteremia / S.O. Heard, M. Wagle, E. Vijayakumar // Arch. Intern. Med. — 1998. — №158. — P. 81–87.
29. Joint Commission on Accreditation of Hospitals. Standard MS.01.01.01-2010. — P. 8–9.
30. Lapides J. Follow-up on unsterile, intermittent self-catheterization / J. Lapides, A. Diokno, B. Lowe, I. Kalish // J. Urol. — 1974. — №111. — P. 184–187.
31. Larson E.L. APIC guideline for handwashing and hand antisepsis in health care settings / E.L. Larson, W.R. Rackoff, M. Weiman // Am. J. Infect. Control. — 1995. — №23. — P. 251–269.
32. Maki D.G. Prevention of central venous catheter-related bloodstream infection by use of an antiseptic-impregnated catheter / D.G. Maki, S.M. Stolz, S. Wheeler, L.A. Mermel // Ann. Intern. Med. — 1997. — №127. — P. 257–266.
33. Mermel L.A. Prevention of intravascular catheter-related infections // Ann. Intern. Med. — 2000. — №132. — P. 391–402.
34. Mermel L.A. The pathogenesis and epidemiology of catheter-related infection with pulmonary artery Swan-Ganz catheters / L.A. Mermel, R.D. McCormick, S.R. Springman, D.G. Maki // Am. J. Med. — 1991. — №9. — P. 197–205.
35. Merritt J.L. Residual urine volume / J.L. Merritt // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1981. — №62. — P. 558–561.
36. Nickel J. Bacterial biofilms: influence on the pathogenesis, diagnosis and treatment of urinary tract infections / J. Nickel, J. Costerton, R. McLean, M. Olson // J. Antimicrob. Chemother. — 1994. — №33. — P. 31–41.
37. Norden C. Antibacterial mechanisms of the urinary bladder / C. Norden, G. Green, E. Kass // J. Clin. Invest. — 1968. — №47. — P. 2689–2700.
38. Orozco L.M. Semi recumbent position protects from pulmonary aspiration but not completely from gastroesophageal reflux in mechanically ventilated patients / L.M. Orozco, A. Torres, M. Ferrer // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1995. — №152. — P. 1387–1390.
39. Pittet D. Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene / D. Pittet, S. Hugonnet, S. Harbath // Lancet. — 2000. — №356. — P. 1307–1309.
40. Raad I.I. Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal sterile barrier precautions during insertion / I.I. Raad, D.C. Hohn, B.J. Gilbreath // Infect. Control. Hosp. Epidemiol. — 1994. — №15. — P. 231–238.
41. Randolph A.G. Ultrasound guidance for placement of central venous catheters / A.G. Randolph, D.J. Cook, C.A. Gonzales, C.G. Pribble // Crit. Care Med. — 1996. — №24. — P. 2053–2058.
42. Randolph A.G. Benefit of heparin in central venous and pulmonary artery catheters

- / A.G.Randolph, D.J.Cook, C.A. Gonzales, M. Andrew // *Chest*. – 1998. – №113. – P. 165–171.
43. Richards M. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States // *Crit. Care Med.* – 1999. – №27. – P. 887–892.
 44. Richet H. Prospective multicenter study of vascular-catheter-related complications and risk factors for positive central-catheter cultures in intensive care unit patients / H. Richet, B. Hubert, G. Nitemberg // *J. Clin. Microbiol.* – 1990. – №28. – P. 2520–2525.
 45. Safdar N. Risk factors for nosocomial colonization and infection with antimicrobial resistant *S.aureus*, *Enterococcus* spp., Gram-negative bacilli, *C.difficile*, and *Candida* / N.Safdar, D. Maid // *Annals of Int. Med.* – 2002. – Vol. 136, №11. – P. 341–365.
 46. Stark R.P. Bacteriuria in the catheterized patient / R.P. Stark, D.G. Maki // *N. Engl. J. Med.* – 1984. – №311. – P. 560–564.
 47. Torres A. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position / A. Torres, B.J. Serra, E. Ros // *Ann. Intern. Med.* – 1992. – №116. – P. 540–543.
 48. Veenstra D.L. Efficacy of antiseptic-impregnated central venous catheters in preventing catheter-related bloodstream infection / D.L. Veenstra, S. Saint, S. Saha, T. Lumley, S.D. Sullivan // *JAMA*. – 1999. – №281. – P. 261–267.
 49. Veenstra D.L. Cost-effectiveness of antiseptic-impregnated central venous catheters for the prevention of catheter-related bloodstream infection / D.L. Veenstra, S. Saint, S.D. Sullivan // *JAMA*. – 1999. – №282. – P. 554–260.
 50. Weistaen R. Nosocomial infection update // *Emerg. Infect. Dis.* – 1998. – №4. – P. 416–420.
 51. Yamamoto A.J. Sutureless securement device reduces complications of peripherally inserted central venous catheters / A.J. Yamamoto, J.A. Solomon, M.C. Soulen // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2002. – №13 – P. 77–81.

ГОД 200-ЛЕТИЯ Н.И. ПИРОГОВА: ХРОНИКА СОБЫТИЙ

Карпов О.Э., Ветшев П.С., Травин Н.О., Чернышева М.В.

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

УДК: 617-057.4:06.091.5:006.95

Деятельность Н.И. Пирогова, как великого русского врача, исследователя и педагога, давно стала для многих поколений отечественных врачей тем высочайшим примером, на который следует равняться

Ю.Л. Шевченко

В 2010 году медицинская общественность всего мира отмечает 200-летие со дня рождения выдающегося русского хирурга Николая Ивановича Пирогова, чей вклад в развитие российской и общемировой клинической медицины неоспорим.

Чем ближе юбилейная дата, тем чаще приходится задумываться о том, что на смену безжалостному «разбрасыванию» (в буквальном смысле) пироговских литографских камней – немых свидетелей создания «Ледяной анатомии» приходит время восстановления по крупицам, растерянного в прошлом творческого и духовного наследия великого Н.И. Пирогова.

Вся прежняя история хирургии не ведала таланта равносильной мощи и объема. Своими трудами исторического значения Николай Иванович обогатил мировую медицину, оставив потомкам выдающиеся труды по хирургии, топографической анатомии, общей патологии, а также педагогике и различным проблемам общественной жизни. В его работе обнаружилась та грань, в которой хирургия из ремесла преломлялась в науку, а порой – и в подлинное искусство.

Два века удивительная жизнь и многогранная научно-практическая деятельность Пирогова служат вдохновляющим примером для многих поколений современников.

Учитывая огромный вклад Пирогова в развитие медицины, науки, образования, и в связи с исполняющимся в 2010 г. 200-летием со дня его рождения, основатель и руководитель Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова, академик РАМН Ю.Л. Шевченко выступил с инициативой Президенту и Правительству РФ о проведении юбилейных мероприятий, посвященных этому событию.

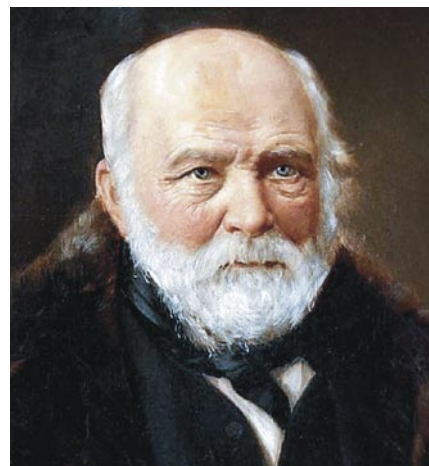
25.12.2008 г. подписан приказ Президента РФ №1850 «О праздновании 200-летия со дня рождения Н.И. Пирогова», на основании которого Распоряжением Правительства РФ от 24.06.2009 №860-р создан организационный комитет, разработан и утвержден план основных мероприятий по подготовке и проведению празднования 200-летия со дня рождения ученого.

Основные документы и мероприятия:

- 25 декабря 2008 – Указ Президента РФ № 1850 «О праздновании 200-летия со дня рождения Н.И. Пирогова»;
- 24 июня 2009 – Распоряжение Правительства РФ № 860-р о подготовке и проведении празднования 200-летия со дня рождения Н.И. Пирогова;

ГОД 200-ЛЕТИЯ Н.И. ПИРОГОВА: ХРОНИКА СОБЫТИЙ

Карпов О.Э., Ветшев П.С., Травин Н.О., Чернышева М.В.



– 23 октября 2009 – заседание организационного комитета по подготовке и проведению празднования 200-летия со дня рождения Н.И. Пирогова и утверждение плана мероприятий;

– 18 декабря 2009 – старт года Н.И. Пирогова. Торжественное совместное заседание ученых советов Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова и Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова, посвященное 150-летию со дня издания Н.И. Пироговым «Иллюстрированной топографической анатомии распилов замороженного человеческого тела...» в храме Христа Спасителя;

– 10 февраля 2010 – открытие Года Н.И. Пирогова в Российском государственном медицинском университете им. Н.И. Пирогова;

– 21 мая 2010 года – торжественное заседание Ученого совета в Актовый день Национального Пироговского Центра;

– 2–5 июня 2010 г., Винница (Украина) – международный научный конгресс «IV Международные Пироговские чтения», посвященный 200-летию юбилею со дня рождения Н.И. Пирогова;

– 25 ноября 2010 – день рождения Н.И. Пирогова. Всероссийский национальный вечер, посвященный 200-летию юбилею Н.И. Пирогова.

В соответствии с ним 18 декабря 2009 г. в Храме Христа Спасителя состоялось торжественное расширенное заседание Ученых Советов национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова (НМХЦ) и РГМУ им. Н.И. Пирогова, которое открыло череду торжественных юбилейных мероприятий года Н.И. Пирогова.

Мероприятие было посвящено 150-летию со дня издания Николаем Ивановичем Пироговым «Иллюстрированной топографической анатомии распилов, произведенных в трех измерениях через замороженное человеческое тело». В Зале церковных соборов Храма Христа Спасителя – главной святыни нашей страны собрались члены Ученых Советов Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова и Российского государственного медицинского университета, представители Министерства здравоохранения и социального развития РФ, иностранные гости из Германии, Финляндии, Украины, Вьетнама. Были приглашены студенты РГМУ, МГУ им. Ломоносова, Ивановского, Тверского, Смоленского, Рязанского и других медицинских вузов.

С приветственным словом собравшимся обратились президент и осно-



ватель НМХЦ им. Н.И. Пирогова, академик РАМН Ю.Л. Шевченко и ректор РГМУ, академик РАМН Н.Н. Володин.

После приветствия Ю.Л. Шевченко выступил с актовой речью «От «Ледяной анатомии» до компьютерной томографии», в которой подчеркнул уникальность выполненного Н.И. Пироговым исследования, назвав «Иллюстрированную топографическую анатомию распилов, произведенную в трех измерениях через замороженное человеческое тело» творческой вершиной всех анатомических работ и величайшим непревзойденным трудом гениального ученого, предтечей компьютерной томографии.

По завершении актовой речи, состоялась демонстрация документального фильма «Великое посвящение» о жизни и деятельности талантливого врача, ученого, патриота и гражданина, Николая Ивановича Пирогова.

В ходе расширенного заседания Ученых Советов прошла торжественная церемония посвящения в почетные доктора НМХЦ выдающихся ученых-медиков и общественных деятелей: ректора 2-го Московского медицинского института им. Н.И. Пирогова (сегодня РГМУ) с 1965–1984 гг., академика РАМН-Ю.М. Лопухина, ректора Российского государственного медицинского университета, академика РАМН – Н.Н. Володиной и ученого секретаря Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, академика РАМН. – Г.А. Сафонова.

В соответствии с планом основных мероприятий по подготовке и проведению празднования 200-летнего юбилея ученого, 10 февраля 2010 г. в Российском государственном медицинском университете состоялось торжественное открытие года Н.И. Пирогова.

В актовом зале РГМУ присутствовали многочисленные гости: члены Комитета Госдумы РФ по охране здоровья, известные ученые, клиницисты, выпускники вуза разных лет, представители СМИ. Приветствие направили Президент РФ Д.А. Медведев, руководители федеральных министерств, ведомств и субъектов федерации, коллеги из других медицинских учреждений России.

Праздник открыл ректор РГМУ академик РАМН, Н.Н. Володин, который подчеркнул, что все достижения современной медицины зиждутся на открытиях нашего соотечественника, что бесспорно является поводом для гордости.

С поздравлением от Председателя Совета Федерации Сергея Миронова, выступила председатель Комитета Совета Федерации по социальной

политике и здравоохранению Валентина Петренко, поздравление от спикера Госдумы Бориса Грызлова зачитала председатель комитета Госдумы по охране здоровья Ольга Борзова.

В выступлении основателя и президента Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова, академика Ю.Л. Шевченко, в частности говорилось, что Память о Пирогове «первом хирурге России» не угасает и тот, кто откроет свое сердце его помыслам, проникнется его духовным наследием, тот состоится не только как врач, но и как гражданин.

С поздравлениями присутствующим также выступили: Чрезвычайный и полномочный посол республики Болгария в РФ Пламен Грозданов, посол Литвы Антанас Винкус, советник посольства Швейцарии в РФ Андрей Мельников, которые отметили безграничный вклад Н.И. Пирогова в развитие мировой науки.

Официальные поздравления сменились докладами, раскрывающими влияние трудов Пирогова на медицину и медицинское образование сегодняшнего дня. Среди выступающих были профессор Сергей Глянец, член-



корреспондент РАМН Борис Гельфанд и др.

21 мая 2010 года в день святителя и чудотворца Николая – летнего в Национальном медико-хирургическом Центре им. Н.И. Пирогова состоялось торжественное заседание Ученого совета, приуроченное традиционному Актовому дню Центра.

В торжественной речи к собравшимся президент и основатель Пироговского Центра – Юрий Леонидович Шевченко отметил традиционность проводимого мероприятия, подчеркнув, что в этот день мы отдаем дань глубокого и искреннего уважения основателю отечественной хирургической школы – великому сыну России и нашей национальной гордости – Николаю Ивановичу Пирогову.

С Актовой речью «Безопасность анестезии: исторические параллели и перспективы. К 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова» выступил профессор, главный анестезиолог-реаниматолог, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ИУВ НМХЦ им. Н.И. Пирогова, профессор М.Н. Замятин.

В ходе Заседания Ученого совета состоялось торжественное посвящение в число почетных докторов Пироговского Центра выдающихся ученых-медиков: М.И. Перельмана – академика РАМН, директора научно-исследовательского института фтизиопульмонологии, заведующего кафедрой фтизиопульмонологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова; А.А. Бунятяна – академика РАМН, заведующего кафедрой анестезиологии и реаниматологии факультета послевзрослого профессионального образования Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, руководителя отдела анестезиологии Российского научного центра хирургии РАМН; В.С. Савельева – академика РАМН и РАН, заведующего кафедрой факультетской хирургии Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова, главного специалиста (по хирургии) Министерства здравоохранения и социального развития РФ. Номинантам были вручены дипломы, медали и мантии почетных докторов НМХЦ им. Н.И. Пирогова.

Также прошла церемония награждения Европейским орденом Н.И. Пирогова кавалеров 2010 года, которыми стали профессора: В.Н. Балин, А.Б. Белевитин, И.Б. Максимов, Ю.В. Таричко, А.И. Горячев и Благодичный Преображенского округа Митрофорный Протоиерей Леонид Ролдугин.

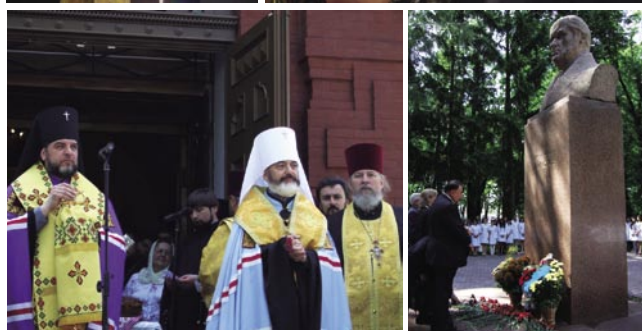
В этом году, впервые, по инициативе Европейской академии естественных наук была учреждена медаль «Вольфганга Амадея Моцарта», присуждаемая выдающимся деятелям искусств.

Президент НМХЦ им. Н.И. Пирогова в торжественной обстановке вручил эту награду легендарным номинантам: И.Д. Кобзону, народному артисту СССР и И.Р. Резнику, народному артисту России, чей вклад в российскую культуру поистине безграничен.

Изучение научного наследия Н.И. Пирогова, его открытий в медицине, которые воплощаются в жизнь и сегодня, характерно не только российским специалистам, но медицинской общественности разных стран, наций и направлений. Торжественные мероприятия, посвященные 200-летию юбилею ученого, проходят не только в России, но и других странах.

Согласно Указу Президента Украины В.Ф. Януковича №584/2010 от 28.04.2010 г. «О праздновании 200-летия со дня рождения Николая Ивановича Пирогова», распоряжению Кабинета министров, приказу Министерства здравоохранения Украины, в г. Виннице с 2 по 5 июня на базе Национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова состоялся международный научный конгресс «IV Международные Пироговские чтения».

Для участия в нем прибыли участники из 26 стран мира: США, Велико-



британии, Сербии, Хорватии, Израиля, Палестины, Франции, Нидерландов и др.

Россию представляли делегации Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова во главе с ее президентом академиком РАМН Ю.Л. Шевченко, Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Московского медико-стоматологического университета.

Мероприятие началось с молебна в церкви-некрополе Н.И. Пирогова, в завершение которого состоялось торжественное шествие и возложение цветов к памятнику выдающемуся хирургу, после чего в Винницком областном академическом музыкально-драматическом театре им. Садовского прошла торжественная церемония открытия научного конгресса «IV Международные Пироговские чтения», в котором приняли участие заместитель министра здравоохранения Украины Василий Лазоришинец, руководство города и области.

Центральным событием этого дня стала юбилейная лекция «Духовное наследие Н.И. Пирогова», сопровождаемая демонстрацией документального фильма «Великое посвящение», с которой перед международным собранием ученых и духовенства выступил президент и основатель НМХЦ, академик РАМН Ю.Л. Шевченко.

В своем докладе он представил доказательства высокой значимости и духовности наследия Н.И. Пирогова, выступив с идеей его канонизации, что нашло активную поддержку и активное заинтересованное обсуждение участников конференции.

Завершающим этапом в череде юбилейных мероприятий «Года Н.И. Пирогова» станет всероссийский национальный вечер в честь 200-летия со дня рождения блестящего хирурга, великого русского ученого, талантливого педагога и общественного деятеля Николая Ивановича Пирогова, которое планируется провести 25 ноября 2010 года.

ВЫДАЮЩИЙСЯ УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ, КЛИНИЦИСТ И ОРГАНИЗАТОР ВОЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВА (К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА ФЕДОРА ИВАНОВИЧА КОМАРОВА)

Шалыгин Л.Д., Логинов А.Ф.

УДК: 614.2:616-57.4

ВЫДАЮЩИЙСЯ УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ, КЛИНИЦИСТ И ОРГАНИЗАТОР ВОЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВА (К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА ФЕДОРА ИВАНОВИЧА КОМАРОВА)

Шалыгин Л.Д., Логинов А.Ф.

Федор Иванович Комаров родился 26 августа 1920 года в г. Смоленске, в семье служащего. Семья была большая, кроме родителей в семье было 3 брата и 4 сестры. Жили бедно, но дружно. Дом располагался на берегу реки Днепр. Из окна родного дома были видны величественный Успенский собор и башни крепостной стены. Немного на Руси городов с такой суровой и завидной судьбой, какая выпала на долю Смоленска. Федор Иванович всегда гордился своим родным городом, Смоленщиной. Ведь земля смоленская дала нашей Родине великого композитора М. Глинку, скульптора С. Коненкова, поэтов М. Исаковского и А. Твардовского, талантливого флотоводца П. Нахимова, первого космонавта мира Ю. Гагарина и многих других выдающихся деятелей.

В г. Смоленске Федор Комаров пошел в школу, но в связи с переездом семьи среднюю школу окончил в 1939 году под Москвой на ст. Сетунь.

В 1939 году Федор Иванович поступает в Московский инженерно-строительный институт, но через два месяца после поступления был призван в армию. Служил в 298-м конно-артиллерийском полку 192-й горно-стрелковой дивизии в должности помощника командира взвода конной разведки управления дивизиона. С первого дня войны (дивизион дислоцировался в г. Турка под Стрыем, в Карпатах) принимал участие в боевых действиях. 17 июля 1941 года был тяжело ранен в живот.

Около четырех месяцев лечения во многих госпиталях (Кировоград, Днепропетровск, Ростов-на-Дону, Дербент). Выписан из госпиталя с переосвидетельствованием через 1 год. Возвратился домой. Московский инженерно-строительный институт был эвакуирован на восток, и Федор Иванович начал учебу в Московском авиационном институте. Но в июне 1942 года был вновь признан годным к военной службе и направлен учиться в Военно-морскую медицинскую академию, эвакуированную из Ленинграда в г. Киров.

Так, неожиданно для самого себя, Федор Иванович стал осваивать профессию флотского врача. Выбор оказался удачным и для него, и для страны. Пять с половиной лет учения в Военно-морской медицинской академии – тот крепкий фундамент, на котором выросла вся последующая врачебная, педагогическая, научная, организаторская и общественная деятельность Федора Ивановича Комарова. Учился Федор Иванович всегда ровно, постоянно, настойчиво, причем по всем учебным дисциплинам, не разделяя их на главные и второстепенные. Был активным участником научных.

Федор Иванович Комаров окончил курс академии в октябре 1947 года с отличием и золотой медалью. Он оправдал надежды замечательных профессоров и преподавателей ВММА: Б.А. Долго-Сабурова, В.М. Васюточкина, В.С. Галкина, Н.В. Лазарева, Н.Н. Самарина, А.Н. Максименкова, Ю.Ю. Джанелидзе, А.В. Мельникова, Н.И. Лепорского, К.А. Щукарева, А.Л. Мясникова, З.М. Волинского, К.М. Быкова, В.Н. Черниговского, С.С. Вайля и др. крупных ученых и клиницистов, оказавших огромное влияние на формирование Федора Ивановича как врача и преподавателя.

В 1947 г. Федор Иванович Комаров был зачислен в адъюнктуру при кафедре госпитальной терапии ВММА. Кафедрой руководил действительный член АМН СССР, видный клиницист, один из основателей отечественной кли-

нической физиологии, ученик И.П. Павлова Николай Иванович Лепорский. Глубокие теоретические познания, оригинальные идеи, богатый клинический опыт учителя оказались плодотворной почвой для талантливого ученика. В 1950 г. он успешно защитил кандидатскую диссертацию, посвященную изучению желудочной секреции у здоровых людей и больных язвенной болезнью в периоды ночного сна и бодрствования. Здесь полностью раскрылся его талант как вдумчивого научного исследователя, способного к творческому поиску, умеющего с позиций павловского учения осмысливать полученные данные. Здесь также проявилась его исключительная работоспособность: ведь часто приходилось по ночам проводить научные исследования, а днём заниматься повседневными делами клиники.

После адъюнктуры Ф.И. Комаров был назначен на должность сначала младшего, а затем преподавателя кафедры госпитальной терапии. Начался период интенсивного приобретения клинического опыта и активного участия в педагогическом процессе. Федор Иванович прошел школу подготовки преподавателя у таких мастеров педагогики, как академик АМН СССР Н.И. Лепорский и профессор О.П. Куфарева, член-корреспондент АМН СССР К.А. Щукарев и профессор З.М. Волинский, которые последовательно руководили кафедрой госпитальной терапии ВММА.

Большое влияние на формирование Ф.И. Комарова как врача, педагога и ученого оказали также профессор ВММА К.М. Быков, В.Н. Черниговский, В.С. Галкин, В.М. Васюточкин, С.С. Вайль, А.Л. Ланда и многие другие.

Пылкий ум, постоянное стремление постигнуть современные достижения теоретической и клинической медицины, огромное трудолюбие в сочетании с профессиональными знаниями позволили ему довольно скоро стать одним из лучших преподавателей кафедры. По отзывам обучающихся, семинарские и практические занятия, проводимые Ф.И. Комаровым, были



интересными, содержательными и поучительными.

В 1956 г. ВММА объединяется с Военно-медицинской академией им. С.М. Кирова.

При Военно-медицинской академии в 1957 году учреждается Научно-исследовательская лаборатория питания, руководителем физиологического отдела которой назначается Ф.И. Комаров. Он получил дополнительные знания и обширный фактический материал для завершения докторской диссертации в области питания здорового и больного человека и внес существенный вклад в развитие научных направлений лаборатории.

В 1959 году Федор Иванович был назначен на должность заместителя начальника кафедры усовершенствования врачей Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. В 1961 г. он успешно защитил докторскую диссертацию и полностью посвятил себя подготовке высококвалифицированных врачей для Военно-морского флота.

В 1964 г. Ф.И. Комаров был утвержден в звании профессора, а в 1967 г. назначается начальником кафедры терапии усовершенствования врачей Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

В стенах академии он был окружен плеядой таких выдающихся ученых, как Н.С. Молчанов, В.А. Бейер, П.А. Куприянов, И.С. Колесников, И.Т. Курцин и др.

Именно в этот период проявился его талант руководителя, искусного врача и опытного педагога.

Обладая хорошими организаторскими способностями, Федор Иванович много внимания уделял совершенствованию лечебно-диагностической деятельности коллектива кафедры. Он прекрасно понимал, что уровень этого вида деятельности клиники во многом обуславливает эффективность учебного процесса и научно-исследовательской работы. Его лечебная, педагогическая и научная деятельность в коллективе кафедры ТУВ-2 явилась логическим продолжением всех добрых традиций, заложенных его предшественником – профессором, генерал-майором медицинской службы Г.А. Смагиным, который во время Великой Отечественной войны был Главным терапевтом Балтийского флота.

Как руководитель клиники Федор Иванович обладал обаятельными личными качествами. Он был простым в обращении, отзывчивым, человечным, никогда не делал замечаний подчиненным в присутствии больных, не забывал, что лечащий врач и медицинская сестра – главные фигуры в лечебном процессе, стремился повысить их авторитет. Он умело воспитывал своих сотрудников показом, личным примером, отеческим назиданием, ласковым обращением, своей сердечностью. Все это вместе взятое действовало так благотворно на окружающих, что невыполнение поручений руководителя считалось чрезвычайным происшествием. Конечно, все это не исключало требовательности к исполнительности и дисциплине.

Федор Иванович является Учителем в высоком смысле этого слова. Он может гордиться славой многих своих учеников, которые называют его своим учителем, причем, уча других, он также не стеснялся учиться у них.

Он постоянно подчеркивал, что, по его убеждению, преподаватель является центральной фигурой в процессе обучения и воспитания слушателей. Поэтому Федор Иванович предъявлял к ним столь строгие требования: широкий кругозор, профессионализм, клинический опыт, высокие культура и нравственные качества, наличие навыков к обучению и воспитанию слушателей. Он умело осуществлял подбор, расстановку и выдвижение кадров, не боялся молодежи, напротив, смело выдвигал молодых перспективных преподавателей, всячески способствуя их авторитету. Одновременно он придавал большое значение оптимальному соотношению «старых» и «молодых» кадров, что во многом обеспечивает сохранение преемственности, традиций, стиля и направленности функционирования кафедры. По его инициативе на кафедре была разработана система повышения квалификации преподавателей с акцентом на их клиническую подготовку. Так, например, более опытные преподаватели в качестве наставников прикреплялись к молодым.

Федор Иванович строго относился к лекциям, логике их построения, теоретической и клинической осмысленности с позиций современных достижений отечественной и зарубежной медицины. Он исходил из того, что лекция является начальным и одновременно главным звеном в дидактическом цикле обучения. По его представлениям лекция – это этап общей ориентации в учебном материале, в формировании первичных представлений об изучаемом предмете; лекция должна обуславливать сознательность и активность слушателей в процессе учебных занятий.

Будучи хорошим лектором, Федор Иванович серьезно готовился к каждой из них. В его лекциях обсуждались узловые вопросы клинической медицины, обосновывались связи теории с практикой, излагаемая учебная

информация была всегда научно обоснованной. По сути его лекции часто носили проблемный характер и отличались логически стройным и последовательным изложением в доступной форме, точностью и конкретностью формулировок. Язык лекций был живой, образный, ясный, убедительный и действенный. Обращало на себя внимание умение просто и ясно излагать даже самые сложные вопросы. С самого начала Федор Иванович привлекал внимание слушателей и удерживал его до конца лекции. Лекции очень хорошо воспринимались аудиторией, которую составляли не только слушатели и преподаватели, но и врачи больничных учреждений.

В 1972 году Ф.И. Комаров назначается Главным терапевтом МО и одновременно заведующим кафедрой госпитальной терапии 1-го Московского медицинского института им. И.М. Сеченова. Это совместительство было для Ф.И. Комарова весьма плодотворным, ибо исполнять обязанности Главного терапевта Министерства обороны Ф.И. Комарову помогли не только коллектив кафедры, но и сама структура клиники. В отличие от ленинградских клиник, в которых работал Федор Иванович в течение 25 лет, московская госпитальная клиника состояла не из двух (как обычно было принято), мужского и женского, отделений, а из ряда узкоспециализированных отделений (кардиологического, пульмонологического, гастроэнтерологического, функциональной диагностики, ревматологического и даже эндокринологического). Этими отделениями руководили опытные сотрудники, обычно преподаватели (В.П. Горбатенко, Л.И. Ольбинская, И.Г. Даниляк, И.Н. Бокарев, И.С. Кун, А.П. Погромов, К.Я. Ляшко, А.И. Савельев и др.). Многие из них, защитив диссертационные работы, стали профессорами, крупными специалистами в отдельных областях клинической медицины (И.Г. Даниляк – пульмонология, А.П. Погромов – гастроэнтерология, В.И. Ершов – гематология), возглавили кафедры (Л.И. Ольбинская, И.Н. Бокарев). Ф.И. Комаров успешно готовил кадры и сам учился у них.

Федор Иванович Комаров – крупный ученый, создатель оригинальных научных направлений, талантливый организатор научных исследований. Многие его научные труды имеют приоритетное значение не только в нашей стране, но и в мировой практике. Ф.И. Комаров придавал важное значение научно-исследовательской работе, справедливо полагая, что эффективные научные поиски способствуют повышению качества лечебно-диагностической работы и лечебного процесса. Он неоднократно подчеркивал большую роль участия преподавателей и врачей в научных исследованиях, способствующих повышению эффективности их профессиональной подготовки. Ф.И. Комаров полагал, что уровень преподавания зависит от глубины научных изысканий на кафедре.

Ф.И. Комаров придавал большое значение научно-исследовательской работе курсантов, слушателей и студентов. Федор Иванович любил работать с молодежью, по-отечески относился к ним, учил их быть исполнительными, ответственными, умело будил инициативу и самостоятельность, прививая интерес к научной работе. Он стремился создать такой микроклимат, чтобы каждый сотрудник, в том числе и слушатель, и студент, испытывал удовольствие от своего труда и стремился делать для этого все. На кафедрах, которые возглавлял Ф.И. Комаров, всегда работал научный кружок, которым руководили или лично он сам или наиболее опытные и талантливые преподаватели. Ф.И. Комаров считал, что научная работа всегда способствует более глубокому изучению своей профессии, ознакомлению с последними достижениями науки, развивает навыки самостоятельной работы. Внешние соискатели, слушатели и студенты защищали кандидатские и докторские диссертации, а многие из них в последующем стали профессорами.

Характерной чертой Ф.И. Комарова как ученого является разносторонность научных интересов, стремление подчинить свою научную деятельность в первую очередь решению наиболее актуальных проблем военно-медицинской службы и гражданского здравоохранения. Его первые научные исследования были выполнены в стенах ВММА под руководством академика АМН СССР Н.И. Лепорского.

Научное наследие Ф.И. Комарова огромно. Он лично и в соавторстве опубликовал более 400 научных работ, в том числе более 30 монографий, руководств, учебников и справочников. Он проявил себя блестящим педагогом. Под его руководством подготовлены около 90 докторов и кандидатов медицинских наук. Многие из его учеников возглавили терапевтические кафедры в различных высших учебных медицинских учреждениях страны, стали во главе терапевтической службы округов и флотов. Его научные труды получили широкое признание. Федор Иванович является академиком РАМН, избран действительным членом Международной академии творчества, Международной академии наук, Российской академии естественных наук, Академии наук ГДР, почетным доктором Военно-медицинской академии



им.С.М. Кирова, Грейфсвальдского университета Германии, Военно-медицинской академии Польши, Высшего военно-медицинского института Болгарии. Он – член Международной ассоциации интернистов, почетный член многих научных обществ. Международным биографическим центром в Кембридже Ф.И. Комаров удостоен в 1993 г. звания «Человек XX столетия» и награжден серебряной медалью.

О высоком научном авторитете Ф.И. Комарова свидетельствует избрание его в 1974 г. председателем правления Всесоюзного научного общества терапевтов, которое он возглавлял более 12 лет. Его часто приглашали на ответственные консилиумы, проводимые не только в военных госпиталях, но и в лечебных учреждениях Министерства здравоохранения.

Важным периодом трудовой деятельности Ф.И. Комарова являются 1977–1989 гг., когда он работал начальником Центрального военно-медицинского управления Министерства обороны СССР – начальником медицинской службы Вооруженных Сил СССР. На этом посту в полной мере раскрылись его блестящие способности – талант ученого, глубокие знания врача-практика, незаурядного организатора, гражданина, общественного деятеля государственного масштаба, строгого и справедливого руководителя, доброго и доступного человека. В этот период Федор Иванович существенно поднял уровень медицинского обеспечения Вооруженных Сил.

Последующие события показали, что Ф.И. Комаров не просто успешно руководил медицинской службой, но и реформировал ее снизу доверху. За 12 лет под его руководством были проведены важнейшие мероприятия по дальнейшему повышению боевой и мобилизационной готовности медицинской службы, укреплению ее материально-технической базы, совершенствованию лечебно-профилактического, санитарно-гигиенического и противозидемического обеспечения войск и сил флота, развитию военно-медицинской науки, улучшению первичной подготовки военно-медицинских кадров, их специализации и усовершенствованию.

Коренной перестройке подверглась деятельность войскового звена медицинской службы. Со времен Великой Отечественной войны оставалось традиционным положение – для сохранения мобильности войск медицинские пункты должны были практически свободны от больных. При ознакомлении с войсковым звеном в должности главного терапевта МО СССР Ф.И. Комаров увидел недостаточно высокий уровень подготовки войсковой медицины. В медпунктах делались лишь самые элементарные вмешательства, они слабо были оснащены медицинской аппаратурой.

По согласованию с Министром обороны СССР и начальником тыла ВС СССР была начата мощная кампания по совершенствованию материально-технической базы, внедрению новых методов диагностики и лечения прежде всего в медицинских пунктах полков, повышению уровня подготовки войсковых врачей. В частности, повсеместно были внедрены лабораторные методы исследования, электрокардиография и многое другое. Повышение уровня лечебно-диагностической работы в медицинских пунктах, войсковых лазаретах и в отдельных медицинских батальонах рассматривалось им в качестве генеральной линии в деле улучшения здоровья военнослужащих. Благодаря усилиям Ф.И. Комарова в стрелковых частях был введен регулярный поликлинический прием больных, существенно повысилась профессиональная подготовка войсковых частей, военные лечебные учреждения были оснащены диагностической и лечебной аппаратурой, медикаментами, санитарным транспортом. Под его руководством были решены многие другие принципиальные вопросы организации медицинского обеспечения Вооруженных Сил.

В короткие сроки было осуществлено реформирование гарнизонных военных госпиталей. В таких госпиталях уровень медицинского обеспечения также оставлял желать лучшего. Для исправления такого положения было разрешено в зависимости от уровня и дислокации госпиталя принимать на лечение гражданских лиц со сложной и разнообразной патологией – 10–15% от всех лечившихся. Поскольку вопросы бюджетного финансирования решаются на государственном уровне, то такое постановление было принято Министерством обороны СССР совместно с Министерством здравоохранения СССР. Были также разработаны специальные программы повышения квалификации медицинских специалистов. Такая мера способствовала заметному и значительному повышению уровня работы в госпитальном звене.

В 80-х годах прошлого века был сделан крупный вклад в развитие материальной базы военно-медицинской службы. Была развернута работа по повсеместному строительству новых медицинских пунктов, госпиталей, санаториев.

В этом укреплении надежным помощником Ф.И. Комарова был его первый заместитель Иван Александрович Юров, которому за успехи в

строительстве медицинских учреждений было присвоено звание Почетного строителя.

По инициативе Ф.И. Комарова была создана система переподготовки кадров всех степеней. Через 5 лет каждый специалист был обязан пройти обучение с отрывом от производства, как правило, в течение 3–5 месяцев при клиниках и кафедрах Военно-медицинской академии. Для повышения специальных знаний в практику была внедрена ежегодная месячная стажировка. Ее должны были проходить не только полковые врачи, но и руководящий состав медицинской службы, в том числе и Центрального военно-медицинского управления. Наряду с этим Федор Иванович большое внимание уделял развитию специализированной медицинской помощи в госпиталях, реконструкции лечебных учреждений, росту их технической оснащенности, внедрению новейших, созданных на основе высоких технологий, методов диагностики заболеваний и лечения больных. Благодаря его неустанным заботам были организованы отвечающие современным требованиям специализированные лечебные отделения и центры, внедрена система восстановительного лечения (реабилитации) на всех этапах медицинской помощи.

На должности начальника ЦВМУ МО в полной мере раскрылся дипломатический талант Ф.И. Комарова. При решении служебных и организационных задач требовалось умение правильно доложить проблему, аргументировать необходимость ее решения, убедить того или иного руководителя крупного масштаба. Ф.И. Комарова отличало умение поддерживать контакты с высшим руководящим составом. Он всегда достигал полного взаимопонимания у Министра обороны, руководства ГШ, главкомов, командующих, – со всеми у него были конструктивные деловые отношения.

Ф.И. Комарову удалась и одна из важнейших проблем руководителя – хорошая организация работы подчиненного аппарата управления – ЦВМУ

МО. Этому способствовало умение раскрыть способности подчиненных, вдохновить их, коллегиальность в работе. Поддержка полезной для службы инициативы, способность «зажечь» людей, найти себе союзников – таковы особенности Ф.И. Комарова-руководителя.

Ф.И. Комаров принимал непосредственное участие в организации медицинского обеспечения войск, привлеченных к строительству БАМа и шоссейных дорог на северных территориях европейской части страны.

Суровый экзамен на зрелость выдержала медицинская служба при осуществлении медицинского обеспечения боевых действий в Афганистане. Правильное решение лечебно-эвакуационных вопросов позволило добиться своевременного оказания раненым и больным всех видов медицинской помощи, начиная с поля боя и кончая крупными медицинскими центрами МО и МЗ СССР.

Ф.И. Комаров является одним из пионеров создания медицины катастроф. По его инициативе впервые созданы подвижные медицинские формирования для оказания экстренной медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях (при промышленных и транспортных катастрофах, стихийных бедствиях). Высокую оценку получила проводившаяся под непосредственным руководством Федора Ивановича работа военных медиков во время ликвидации последствий крупных аварий и катастроф.

Личные качества Федора Ивановича Комарова как врача и гражданина особенно ярко проявились в период Чернобыльской катастрофы и землетрясения в Армении. Он выезжал в места бедствий и лично осуществлял организацию оказания медицинской помощи пострадавшим и проведения мероприятий по ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС (в частности в 30-километровой зоне вокруг станции) и в очагах землетрясения (Спитак и др.).

Медицинская служба Вооруженных Сил была достаточно хорошо подготовлена к медицинскому обеспечению пострадавшего населения и военнослужащих благодаря многолетнему опыту медицинского обеспечения атомного флота. Начальник ЦВМУ привлекал к ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы военно-морских врачей – участников ликвидации последствий аварий на атомных подводных лодках.

Благодаря высокоорганизованному и компетентному медицинскому обеспечению среди военнослужащих не было случаев острой лучевой болезни и вспышек массовых заболеваний. Правительство СССР и Министр обороны СССР высоко оценили работу медицинской службы Вооруженных Сил по ликвидации последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС. Большая группа военных врачей награждена орденами, а начальник ЦВМУ – орденом Ленина.

Центральное Военно-медицинское управление поддерживало широкие деловые контакты, обменивалось опытом работы по медицинскому обе-

спечению личного состава сухопутных войск, сил флота и авиации с медицинскими службами стран Варшавского договора, а также с медицинскими службами Вьетнама, Индии, Франции, Италии, Финляндии, Греции, Сирии, Ирана и других стран.

Ф.И. Комаров внес большой вклад в развитие военной медицины. Им лично и в соавторстве опубликованы более 80 научных работ по актуальным вопросам военной медицины, 2 учебника по военно-полевой терапии и 3 учебника по военно-медицинской подготовке для студентов медицинских институтов и медицинских училищ. Обстоятельная монография «Неотложная терапия в практике военного врача» стала обязательной при изучении основ военно-полевой терапии в военно-медицинских учреждениях, а также в медицинских институтах и училищах. Уникальный опыт по оказанию экстренной медицинской помощи в районах бедствий обобщён Ф.И. Комаровым и соавторами в монографии «Реабилитация лиц, подвергшихся радиационному облучению в результате Чернобыльской аварии» (1992 г.).

Чрезвычайно многогранной и плодотворной была, а во многом продолжается и сейчас, общественная деятельность Ф.И. Комарова.

В течение многих лет он был членом правления Всесоюзного и Всероссийского научных обществ кардиологов и гастроэнтерологов, членом правления Московского общества терапевтов, а с 1974 по 1987 гг. председателем Всесоюзного научного общества терапевтов. В 1988 г. при Министерстве здравоохранения страны по инициативе Министра здравоохранения академика Б.В. Петровского была создана Этическая комиссия. Ее председателем был назначен Ф.И. Комаров. Основной задачей комиссии была борьба с профессиональным невежеством медиков, а порой и преступной халатностью. В состав комиссии входили такие известные ученые медики, как Н.А. Амосов, М.И. Кузин, А.И. Воробьев, представители общественности, юристы.

В ноябре 1989 г. Федор Иванович в звании генерал-полковника медицинской службы вышел в отставку и уже в начале 1990 г. был избран вице-президентом АМН СССР на период 1990–1995 гг. Вскоре после общего собрания Академии последовали драматические события распада Советского Союза. Это был сложный и ответственный период перестройки как для страны в целом, так и для АМН в частности. Некоторые горячие головы в то время даже поднимали вопрос о закрытии Академии. Руководство Академии, ее Президиум отстояли Академию, сохранили ее научный потенциал. Академия медицинских наук стала Российской и получила в 1992 г. самостоятельный статус. И во всем этом был весомый вклад Ф.И. Комарова.

Под непосредственным руководством Ф.И. Комарова совместно с Минздравом и Госкомитетом санэпиднадзора были созданы межведомственные научные советы, которые взяли на себя функцию организации и координации научных исследований по комплексным проблемам медицины в РФ.

В целях более эффективной работы Научно-координационный отдел АМН СССР был преобразован в Научное координационно-информационное управление президиума РАМН, которое, работая под руководством Ф.И. Комарова, осуществляло подготовку сводных планов и отчетов НИР, выпуск информационных сборников по итогам научных исследований РАМН и межведомственных научных советов, бюллетеней о съездах и конференциях, организуемых РАМН.

Ф.И. Комаров постоянно держал в поле зрения разработку научно-исследовательских программ различного уровня (федеральных, целевых, государственных научно-технических и др.), осуществлял связь с РАН и другими отраслевыми академиями, руководил подготовкой нормативной документации при планировании и отчетности РАМН и в рамках межведомственных научных советов по комплексным проблемам медицины.

Многогранная и многолетняя деятельность Ф.И. Комарова как в Вооруженных Силах, так и в гражданском здравоохранении снискала ему признание широкой медицинской общественности как в нашей стране, так и за рубежом. Заслуги Ф.И. Комарова перед медицинской наукой и здравоохранением, перед Вооруженными Силами страны, в рядах которых он прослужил полвека, отмечены двумя орденами Ленина, двумя орденами Отечественной войны 1 степени, орденом Октябрьской революции, орденом Трудового Красного Знамени, орденом Красной Звезды, орденом «За службу Родине в Вооруженных Силах СССР», орденом «За заслуги перед Отечеством» III степени, а также 30-ю медалями, в том числе «За боевые заслуги», «За победу над Германией», медалью «За безупречную службу» I степени, многими юбилейными медалями, а также медалями ряда зарубежных стран.

Он – Герой социалистического труда (1980 г.), лауреат Государственной премии СССР (1980 г.), лауреат трех именных премий – М.П. Кончаловского (1979 г.), С.П. Боткина (1985 г.), Н.И. Лепорского (1992 г.). Он Почетный гражданин родного города-героя Смоленска (1985 г.).

Федора Ивановича отличает высокий профессионализм, многоплановость научного поиска, широкая эрудиция, интеллигентность и чрезвычайная скромность, высокая общая культура, доброжелательность, сочетание требовательности со справедливостью, исключительное трудолюбие, энергичность с большой инициативой, умение видеть перспективы и не успокаиваться на достигнутом.

Федор Иванович – человек доброй души, легко располагающий к себе людей. Многие врачи, когда-либо встречавшиеся по служебным и личным вопросам с Федором Ивановичем, всегда испытывали и продолжают испытывать чувство громадной радости и искреннего удовольствия от общения с ним.

Реакционная коллегия «Вестника Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» сердечно поздравляет дорогого Федора Ивановича с юбилеем, желает ему крепкого здоровья, благополучия и дальнейших творческих успехов.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ
ОПЕРАЦИЯ
С УСТРАНЕНИЕМ
ПОЛНОГО НАРУЖНОГО
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО
СВИЩА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗЫСтойко Ю.М., Ветшев П.С., Левчук А.Л.,
Савельев Е.А., Степанюк И.В.

УДК: 616.37-007.253-089

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ОПЕРАЦИЯ С
УСТРАНЕНИЕМ ПОЛНОГО НАРУЖНОГО
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СВИЩА
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫЮ.М. Стойко, П.С. Ветшев, А.Л. Левчук, Е.А.
Савельев, И.В. Степанюк

Цель демонстрации

Показать возможность выполнения реконструктивной операции при посттравматическом наружном полном проксимальном панкреатическом свище, как завершающего этапа лечения пациента с тяжелой травмой поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.

Актуальность темы

1. Повреждения двенадцатиперстной кишки (ДПК) являются одной из сложных проблем абдоминальной неотложной хирургии, характеризующиеся значительным процентом диагностических ошибок (46%) (Комаров Н.В., 2004), осложнений в послеоперационном периоде (72,5%) (Иванов П.А., 2003) и высокой летальностью (80%) (Абакумов М.М., Ермолов А.С., 2004).

2. Анатомическая и функциональная взаимосвязь органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, наличие крупных сосудистых образований, «агрессивность» дуоденального содержимого спо-

собствуют развитию жизненно опасных осложнений после оперативных вмешательств по поводу травм ДПК (Новиков А.С., 1998).

Особенности лечения панкреатических свищей:

1. Свищи поджелудочной железы как осложнение какого-либо заболевания или травмы поджелудочной железы чаще всего возникают в результате погрешностей в лечении или являются следствием недостаточно правильно выполненной операции (Ванчек Ю.Н., 1990).

2. По отношению к операциям на поджелудочной железе панкреатические свищи составляют в среднем 6% (Цацаниди К.И., 1995), после травм органов брюшной полости – 0,8–1,2% (Михайлов А.П., 2007).

3. Характеризуются сложностью диагностики и необходимостью проведения многоэтапного хирургического лечения (Вилевин Г.Д., 1995).

Приводим клиническое наблюдение:

Больной Х., 15 лет поступил в стационар НМХЦ им. Н.И. Пирогова 01.02.2008 г. с клинической картиной посттравматического наружного полного проксимального панкреатического свища.

История заболевания:

08.07.2007. по экстренным показаниям госпитализирован в районную больницу по месту жительства с диагнозом: «закрытая травма живота» (получил удар копытом лошади в живот).

08.07.2007 г. - операция в экстренном порядке, в ходе которой выявлена картина забрюшинного разрыва нижней горизонтальной ветви ДПК, выполнено ушивание разрыва ДПК, дренирование брюшной полости.

Седьмые сутки послеоперационного периода осложнились несостоятельностью шва ушитого разрыва, перитонитом, забрюшинной флегмоной. Повторно оперирован 15.07.07 г. выполнено иссечение краев разрыва, ушивание разрыва, энтеростомия по Майдлю.

21.07.2007 г. – течение болезни осложняется желудочно-кишечным кровотечением.

Больной оперирован в экстренном порядке третий раз. На операции выявлены несостоятельность ушитой раны ДПК, кровотечение из краев раны ДПК. Выполнены резекция ДПК с наложением дуодено-еюноанастомоза, санация и дренирование брюшной полости.

26.07.2007 г. пациент переведен в хирургическое отделение областной больницы.

28.07.2007 г. у больного появилось кишечное отделяемое по дренажам, выполнены релапаротомия, удаление остатков ДПК, снятие еюностомы, холецистоэнтеростомия с наложением межкишечного анастомоза по Брауну и заглушкой по Шалимову; антрумэктомия с гастроэнтероанастомозом; катетеризация и наружное дренирование панкреатического протока, перевязка об. Санация и дренирование брюшной полости.

Послеоперационный период протекал без особенностей, у больного сформировался полный наружный панкреатический свищ с отделяемым в виде панкреатического сока около 700–800 мл в сутки.

01.02.2008 г. пациент в плановом порядке поступил в НМХЦ им. Н.И. Пирогова для выполнения реконструктивно-восстановительного оперативного вмешательства. При обследовании по данным вирсунгографии (Рис. 1), УЗИ брюшной полости, МРТ в холангиограммном режиме (Рис. 2) диагноз подтвержден.

Учитывая характер патологии, после предоперационной подготовки,



Рис. 1. Вирсунгография. Полный наружный свищ вирсунгова протока



Рис. 2. МРТ в холангиогенном режиме. Просвет вирсунгова протока – 3 мм

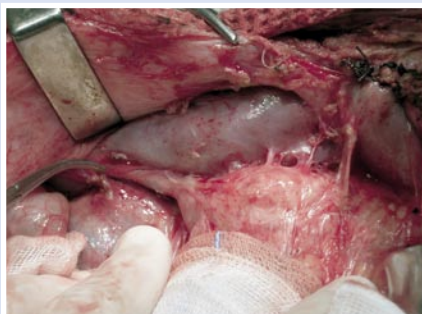


Рис. 3. Выделение панкреатического свища из рубцово-спаечных сращений

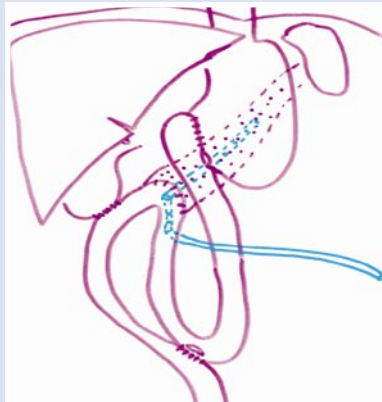
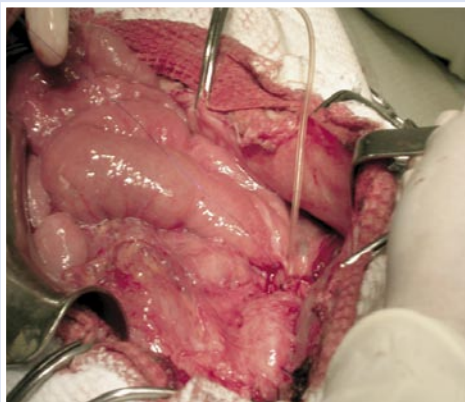
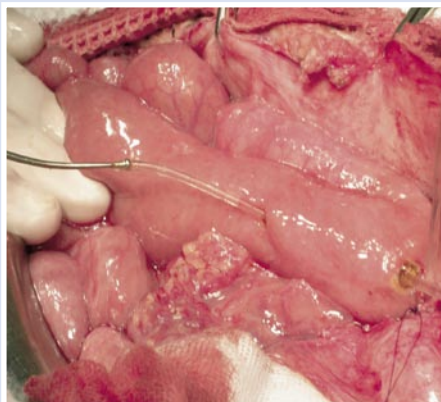
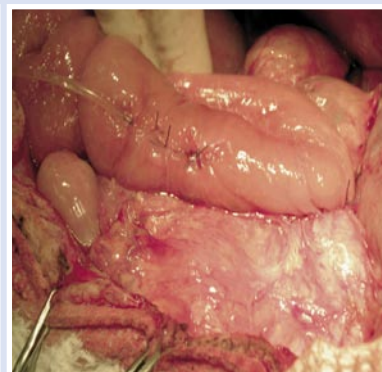
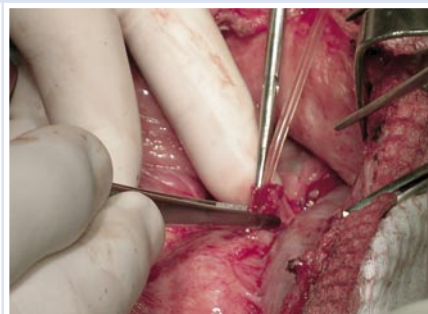


Рис. 4. Этапы формирования панкреатикоэнтероанастомоза

07.02.2008 г. произведена лапаротомия, панкреатикоэнтеростомия на дренаже.

Интраоперационно: в подпеченочном пространстве - выраженный спаечный процесс. Выделен панкреатический свищ (Рис. 3), культя которого на дренаже вместе с проксимальной частью тела оставшейся части поджелудочной железы анастомозирована с петлей кишки, использованной ранее для формирования холецистоэнтероанастомоза (Рис. 4). Дренаж вирсунгова протока дренирован по Витцелю на переднюю брюшную стенку.

В послеоперационном периоде на фоне проводимой терапии состояние

пациента улучшилось, раны зажили первичным натяжением, нормализовалась температура тела и физиологические отправления. Дренаж из вирсунгова протока удален. При УЗИ признаков деструкции поджелудочной железы не выявлено. В удовлетворительном состоянии пациент выписан 18.02.2008 г. (Рис. 5).

В настоящий момент пациент чувствует себя хорошо, диспептических явлений нет. Пациент полностью приступил к трудовой и учебной деятельности.



Рис. 5. После выполнения реконструктивной операции

АВТОРЫ ПУБЛИКАЦИЙ, КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В журнал «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам клинической и теоретической медицины, здравоохранения, медицинского образования и истории медико-биологических наук. Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

1. Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии с данными требованиями. Рукописи, оформленные не в соответствии с требованиями, к публикации не принимаются.

2. Статья должна сопровождаться:

- направлением руководителя организации/учреждения в редакцию журнала;

- экспертным заключением организации/учреждения о возможности опубликования в открытой печати.

- подписями всех авторов

3. Не допускается направление в редколлегию работ, напечатанных в других изданиях или уже отправленных в другие редакции.

Объем оригинальных научных статей и материалов по истории медицины не должен превышать 12 страниц, с учетом вышеизложенных требований; обзорных исследований – 20 страниц.

4. Текст рукописи должен быть тщательно выверен и не содержать грамматических, орфографических и стилистических ошибок.

5. Текст рукописи должен быть выполнен в редакторе MS Word 98 или в более поздней версии (расширение doc или rtf) и представлен в печатном и электронном вариантах:

а. Печатный вариант следует распечатать на одной стороне листа размера А4. Шрифт Times New Roman 14, через 1,5 интервала, табуляции – 1,27 см. Поля: левое – 3 см, правое – 1,5 см, верхнее и нижнее – 2 см. Выравнивание – по ширине; без переносов. Первая страница не нумеруется; нумерация остальных страниц – последовательная, начиная с цифры 2, расположение номеров страниц – справа снизу.

б. электронный вариант на электронном носителе (дискета 3,5"; CD-диск; USB-накопители) Дискета или CD-ROM диск должны быть подписаны с указанием названия статьи, первого автора и контактной информации (адрес электронной почты; телефон). Кроме того, электронные варианты публикаций могут быть присланы на адреса электронной почты: pnfhc@mail.ru; dr.travin@mail.ru в виде прикрепленного файла.

6. В начале первой страницы указываются название статьи прописными буквами; в следующей строке – фамилия и инициалы автора/ов строчными буквами; в следующей строке – полное наименование учреждения, где выполнена работа (допускается приводить сокращенно организационно-правовую форму и ведомственную принадлежность), с указанием подразделения (кафедры, лаборатории и т.д.), электронный адрес и контактный телефонный номер автора, ответственного за связь с редколлекцией. Если соавторы публикации работают в разных учреждениях, принадлежность авторов к ним обозначается после инициалов надстрочными арабскими цифрами. Соответственно, в строке «наименование учреждения» названия этих учреждений предваряются надстрочными арабскими цифрами.

Первая страница должна содержать резюме (объемом не более 250 слов), в котором излагаются основные результаты, новые и важные аспекты исследования. Резюме не должно содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены ключевые слова.

Ниже содержание этого раздела (название публикации, информация об авторах и учреждении, резюме и ключевые слова) дублируется на английском языке.

7. В разделе «материалы и методы исследования» приводятся точные названия использованных приборов, реактивов, компьютерных программ и т.д., с указанием фирмы-изготовителя и страны.

8. При описании клинических наблюдений не допускается упоминание фамилий пациентов, номеров историй болезни, в том числе на рисунках. При изложении экспериментов на животных следует указывать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных национальным за-

конам, рекомендациям национального совета по исследованиям, правилам, принятым в учреждении.

9. Иллюстрации должны быть четкие, контрастные. Цифровые версии иллюстраций должны быть сохранены в отдельных файлах в формате Tiff или JPEG, с разрешением не менее 300 dpi и последовательно пронумерованы. Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах. Перед каждым рисунком, диаграммой или таблицей в тексте обязательно должна быть ссылка. Подписи к рисункам должны быть отделены от рисунков, располагаться под рисунками, содержать порядковый номер рисунка, и (вне зависимости от того, располагаются ли рисунки в тексте или на отдельных страницах) представляются на отдельных страницах в конце публикации. В подписях к микрофотографиям обязательно указывается метод окраски и обозначается масштаб увеличения.

10. Таблицы (вне зависимости от того, располагаются ли они в тексте или на отдельных страницах) должны быть представлены каждая на отдельных листах в конце рукописи. Таблица должна иметь порядковый номер и заголовок, кратко отражающий ее содержание. Заглавие «Таблица № ...» располагается в отдельной строке и центрируется по правому краю.

11. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках в соответствии со списком литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем, также в алфавитном порядке, – иностранные.

12. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления».

ПРИМЕРЫ:

Книга с одним автором

Кабанова, С.А. – Научная школа академика Б.В.Петровского / С.А.Кабанова. – М.: РНЦХ РАМН, 2001. – 216 с.

Книга с двумя авторами

Шевченко, Ю.Л. Клеточные технологии в сердечно-сосудистой хирургии / Ю.Л.Шевченко, С.А.Матвеев. – М.: Медицина, 2005. – 160 с.

Книга с тремя авторами

Шевченко, Ю.Л. Кардиохирургическая трансфузиология / Ю.Л.Шевченко, С.А.Матвеев, А.В.Чечеткин. – М.: Классик-Консалтинг, 2000. – 128 с.

Книга с четырьмя авторами и более

Кардиогенный и ангиогенный церебральный инсульт / Ю.Л.Шевченко [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 272 с.

Автореферат диссертации

Сакович, В.А. Клиника, диагностика и лечение злокачественных новообразований сердца и перикарда: автореф. дис.... д-ра мед. наук / В.А.Сакович. – Новосибирск, 2005. – 39 с.

Из сборника

Shevchenko, Yu. Diagnostics and treatment of heart echinococcosis / Yu.Shevchenko [et al.] // 7th Symposium of World Artificial Organ, Immunology and Transplantation Society. – Saint Petersburg: Monomax, 2005. – P. 90–91.

Глава или раздел из книги

Шевченко, Ю.Л. Роль медицинской науки в развитии здравоохранения / Ю.Л.Шевченко [и др.]. // Здравоохранение России. XX век. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. – С. 262–290.

Из журнала

Карпов, О.Э. Ультразвуковая абляция опухолей – состояние и перспективы / О.Э.Карпов, П.С.Ветшев, В.А.Животов // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 2. – С. 77–82.

13. Редакция имеет право вести переговоры с авторами по уточнению, изменению, сокращению рукописи.

14. Присланные материалы направляются для рецензирования членам редакционного совета по усмотрению редколлекции.