

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. Шулушко, Е.В. Шляхто, Н.А. Яицкий

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

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

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

МНИХОВИЧ М.В.
3 РОЛЬ ОСНОВНЫХ РАБОТ И ИДЕЙ Н.И. ПИРОГОВА В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

ДУБАЕВ А.А.
8 НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ ПИРОГОВ В ШАРИТЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ШЕВЧЕНКО Ю.Л., КУЗНЕЦОВ А.Н., КУЧЕРЕНКО С.С., БОЛОМАТОВ Н.В., ГЕРМАНОВИЧ В.В., САГИЛЬДИНА Ю.О., ТЕПЛЫХ Б.А.
12 ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВАЗОСПАЗМ ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА СОСУДАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ТАРИЧКО Ю.В., ШУГУШЕВ З.Х., МАКСИМКИН Д.А., БАРАНОВИЧ В.Ю., ФАЙБУШЕВИЧ А.Г., СТЕФАНОВ С.А., ВЕРЕТНИК Г.И.
17 ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ ИБС С БИФУРКАЦИОННЫМИ СТЕНОЗАМИ КРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

УРОЖНИКОВ В.В., СИДОРОВ Р.В., МОЛОЧКОВ А.В., ЧАРНАЯ М.А., ЖБАНОВ И.В., ШАБАЛКИН Б.В.
25 АОРТОКРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ПАРАЛЛЕЛЬНОГО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СО СНИЖЕННОЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

СТОЙКО Ю.М., ИВАНОВ С.В., ЗУБРИЦКИЙ В.Ф., ЛЕВЧУК А.Л., ОБУХОВСКИЙ Б.И., РОЗБЕРГ Е.П., КОНТОРЩИКОВА Е.С.
29 ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ТРАНСПАПИЛЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ

ИВАНОВ С.В., ОХОТНИКОВ О.И., ГОЛИКОВ А.В., БЕЛЬЧЕНКОВ А.В., РОЗБЕРГ Е.П.
33 ТРАНСПАПИЛЛЯРНЫЕ И ТРАНСКУТАННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

ПРОПП А.Р., ПОЛУЗКТОВ В.Л.
37 ПРОДОЛЬНАЯ ПАНКРЕАТОЕЮНОСТОМИЯ ПРИ ОСЛОЖНЁННОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

НИКУЛЕНКОВ С.Ю., ЩЕГЛОВ Н.М.
41 СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА, ОСЛОЖНЕННОГО ПОРАЖЕНИЯМИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ, У БОЛЬНЫХ СТАРШЕ 70 ЛЕТ

ДЗИДЗАВА И.И., КОТИВ Б.Н., КАШКИН Д.П., СМОРОДСКИЙ А.В., СЛОБОДЯНИК А.В.
45 ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ФАКТОРЫ РИСКА ДЛЯ ВЫЖИВАЕМОСТИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

КОХАНЕНКО Н.Ю., БЕРНШТЕЙН М.А.
54 ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ЭЛАСТАЗЫ 1 ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭКЗОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ

ШЕВЧЕНКО Ю.Л., СТОЙКО Ю.М., СОТНИКОВА В.А., ТРИФОНОВ С.И., КУЛАЕВА Т.С.
57 ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ И ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ГЕМОРОЕ

КУЧЕРЕНКО А.Д., СТАРКОВ И.И., БЕБИЯ Н.В., НАГОЕВА З.Ю.
61 АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРОЗНО-КИСТОЗНОЙ МАСТОПАТИЕЙ

СЕРГЕЕВ С.В., КОЛОВЕРТНОВ Д.Е., ДЖОДЖУА А.В., НЕВЗОРОВ А.М., СЕМЕНОВА Л.А.
65 ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ

СТОЙКО Ю.М., ЗУБРИЦКИЙ В.Ф., ЗАБЕЛИН М.В., ЛЕВЧУК А.Л., САЛЬНИКОВ А.А., МАЙОРОВ А.В.
73 ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРМЕНТ-СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

ГРЕБЕНЮК В.В., ЮСАН Н.В., ЧУБЕНКО Г.И.
76 ВИДОВОЙ СОСТАВ ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРЫ У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

ТИТОВ Р.В., АНИСИН А.В.
80 ВЗРЫВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ЖИВОТНОЕ, ОБЛАЧЕННОЕ ВО ВЗРЫВОЗАЩИТНЫЙ КОСТЮМ

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

- ДОБРЕЦОВ К.Г., ЛОПАТИН А.С., СТОЛЯР С.В., СИПКИН А.В., ЛАДЫГИНА В.П., ПРОНИНА Ю.В.**
84 НОВЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА
- НЕЧАЕВА Н.К.**
89 ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЭТАПА ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
- ДЕЕВ Р.В., АХМЕДОВ Т.А., БОЗО И.Я., ФАДЕЕВ В.А.**
93 СТРУКТУРНО-ВРЕМЕННАЯ СХЕМА ПРЕОБРАЗОВАНИЙ КИШЕЧНОГО ЭПИТЕЛИЯ В МОЧЕВЫХ РЕЗЕРВУАРАХ
- ТЮРИН В.П., КЛЮЖЕВ В.М., ВАСИЛЬЕВ В.В.**
101 ПАТОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У РАНЕНЫХ В ЛОКАЛЬНЫХ ВОЕННЫХ КОНФЛИКТАХ
- БУГАЯН С.Э., ЕЛИСЕЕВ Д.Н.**
105 ОПТИМИЗАЦИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОБЩЕГО ЦИКЛИЧЕСКОГО АЭРОКРИОТЕРМИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА
- КАЗАКОВ С.П., ЗАБОТИНА Т.Н., КУШЛИНСКИЙ Н.Е.**
111 СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛЕТОК С ТКАНЕВЫМИ ОБЩИМИ МАРКЕРАМИ, УЧАСТВУЮЩИМИ В РЕГУЛЯЦИИ АПОПТОЗА И ПРОЛИФЕРАЦИИ, ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ФОЛЛИКУЛЯРНЫМИ АДЕНОМАМИ ЦИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
- ЛОМАКИН А.Г., ШЕВЫРЕВА А.В.**
117 ОБОСНОВАНИЕ ОСНОВНЫХ КРИТЕРИЕВ АУДИТА КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В «НАЦИОНАЛЬНОМ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ ИМ. Н.И. ПИРОГОВА»
- ЛОМАКИН А.Г., ЕФИМОВ А.В., ТЕН Н.Е., ШЕВЧЕНКО Е.А.**
122 ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРЕЕМСТВЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ХОДЕ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММЫ «ПИРОГОВСКИЙ ЦЕНТР РЕГИОНАМ РОССИИ»

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- КИРА К.Е., БЕЗМЕНКО А.А., КИРА Е.Ф.**
126 СЛИНГОВЫЕ ОПЕРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ГОРОХОВАТСКИЙ Ю.И., ГУДЫМОВИЧ В.Г., КУЧЕРЕНКО В.С., КОРОЛЕВ С.В.**
133 ОПЕРАЦИЯ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ БЕЗ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ПОВОДУ СЕПТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА ПРАВЫХ КАМЕР СЕРДЦА, АССОЦИИРОВАННОГО С ЭЛЕКТРОДАМИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА
- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ПОПОВ Л.В., КУЧЕРЕНКО В.С., ГУДЫМОВИЧ В.Г., ВОЛКОВА Л.В., СЕЛЯШКИН А.М.**
136 РЕКОНСТРУКЦИЯ КОРНЯ АОРТЫ С УЗКИМ ФИБРОЗНЫМ КОЛЬЦОМ
- СТОЙКО Ю.М., ЛЕВЧУК А.Л., РЯБОВ А.Л., КУЛАБУХОВ В.В., КУДРЯВЦЕВ А.Н., ЧЕРНОВА Н.А., ЧИЖОВ А.Г.**
139 КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА У ПАЦИЕНТА, ОПЕРИРОВАННОГО ПО ПОВОДУ РАКА ЖЕЛУДКА

ХРОНИКА

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ШАЛЫГИН Л.Д., МАТВЕЕВ С.А., ЛОГИНОВ А.Ф.**
142 А.П. ЧЕХОВ – ВРАЧ – ГРАЖДАНИН И ВЫДАЮЩИЙСЯ РУССКИЙ ПИСАТЕЛЬ
- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., МАТВЕЕВ С.А., ШАЛЫГИН Л.Д.**
147 ВЫДАЮЩИЙСЯ РЕФОРМАТОР ВРАЧЕБНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РОССИИ (К 200-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА НИКОЛАЯ НИКОЛАЕВИЧА ЗИНИНА)
- МИХАЙЛЕНКО А.А., КУЗНЕЦОВ А.Н., ЛОБЗИН В.Ю.**
149 А.Я. КОЖЕВНИКОВ – ОСНОВОПОЛОЖНИК МОСКОВСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ (К 175-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)
- КАРПОВ О.З., ВЕТШЕВ П.С., ЧЕРНЫШЕВА М.В.**
152 ГОД 200-ЛЕТИЯ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Н.И. ПИРОГОВА: ХРОНИКА СОБЫТИЙ

РОЛЬ ОСНОВНЫХ РАБОТ И ИДЕЙ Н.И. ПИРОГОВА В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Мнихович М.В.

НИИ морфологии человека РАМН, Москва,
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК: 617-057.4:616-091

Резюме

В статье приводятся данные о значении работ Н.И. Пирогова в развитии современной патологической анатомии. Обсуждается многогранная деятельность Н.И. Пирогова как общего патолога, экспериментатора, морфолога, прозектора, организатора патологоанатомической службы.

Ключевые слова: Н.И. Пирогов, патология, биография.



Vivat Pirigoff in aeternum
(Да живет Пирогов в веках)

Каждая нация гордится своим историческим прошлым, восхищается своими великими людьми, прославившими Родину. Статья посвящена памяти замечательного русского ученого Николая Ивановича Пирогова – известного врача-хирурга, создателя оригинального метода «ледяной анатомии», основателя топографической и хирургической анатомии, пионера в области применения наркоза в условиях боевых действий, остроумного экспериментатора, знатока патологической анатомии. Нет в русской медицине имени более прославленного, чем имя хирурга Николая Ивановича Пирогова [4]. Из современников не было равных ему по широте и разносторонности таланта ученого, врача, хирурга, педагога, гуманиста, общественного деятеля.

Гений Пирогова проявил себя в целом ряде областей. При изучении научного творчества Пирогова неизбежно мы приходим к выводу, что нельзя представить его себе только клиницистом, или только экспериментатором, или только топографоанатомом, клиническим патологом. Эти стороны творчества Николая Ивановича настолько переплетались, что во всей его деятельности, в любой его работе мы видим многогранного гениального русского врача XIX века, основоположника экспериментальной хирургии, творца топографической и хирургической

THE ROLE OF KEY WORKS AND IDEAS OF N.I. PIROGOV IN ANATOMICAL PATHOLOGY DEVELOPMENT

Mnikhovich M.V.

The article features the data on importance of N.I. Pirogov's works for contemporary anatomical pathology development. Pirogov's multi-sided activity as general pathologist, experimentalist, biopsy expert, prosector and anatomical pathology service founder are discussed.

Keywords: N.I. Pirogov, pathology, biography.

анатомии, основателя клинической и общей патологии, основоположника военно-полевой хирургии, труды и идеи которого оказали и продолжают оказывать огромное влияние на развитие русской и мировой медицинской науки. «Всякая личность, отмеченная печатью гения, в то же время соединяет в себе высочайшее развитие лучших свойств человеческой природы, – эта истина как нельзя лучше оправдана Пироговым», – так писал о великом анатоме и хирурге Н. Пирогове Н.А. Некрасов в «Современнике». Действительно, для мощного и необычайно пытливого ума Пирогова не было пределов и границ в сфере познания. Его поиски и открытия в области хирургии и анатомии, его блистательные операции и необычный дар преподавания, его ценнейшие научные труды стали достоянием не только России, но и Европы, оказав огромное влияние на дальнейшее развитие всей медицины. Пирогов озарил своим гением всю мировую науку.

За 129 лет, прошедших со дня смерти Н.И. Пирогова, его биография, научные, публицистические, педагогические работы, характерные черты как врача и общественного деятеля получили столь детальное и всестороннее освещение в литературе, что сегодня к этому вряд ли можно добавить что-либо принципиально новое, ранее малоизвестное [2, 4, 6]. Но великие люди науки тем и замечательны, что даже в тех случаях, когда конкретные данные об их жизни и творчестве практически уже исчерпаны и существенно больше не пополняются, однажды сложившиеся представления об их личности и деятельности продолжают развиваться и обогащаться, поскольку в иных исторических условиях, в непрерывно возрастающем временном отдалении от современности старые фактические данные освещаются с новых, ранее невидимых сторон, приобретают все более широкое и глубокое значение.

В воспоминаниях современников и на страницах каждого своего произведения, Н.И. Пирогов выступает как врач, обладающий способностью исключительно тонкого анализа клинической симптоматики, поразительной наблюдательностью, редким искусством вычленять главные специфические проявления данного страдания из второстепенных и, никогда не ограничиваясь этой фактологической стороной дела, тут же высказывать глубокие обобщающие мысли о существе происходящих в организме нарушений. Картины шока, динамики раневого процесса, его инфекционных осложнений, особенно газовой гангрены, раневого истощения, а также злокачественных и доброкачественных опухолей, аневризм, туберкулеза и др. были описаны Н.И. Пироговым столь точно и ярко, что вот уже более 100 лет они остаются непревзойденными и считаются классическими. И сегодня нам нужно учиться у Н.И. Пирогова отношению к казуистике. Он показал, как даже одно, но редкое наблюдение, не ускользнувшее от внимательного врача и подвергнутое им тщательному анализу, может стать источником дальнейшего развития теоретической и практической медицины. «Пирогов обладал поразительной казуистикой и удивительно умел пользоваться этой казуистикой. Как раз на примере Пирогова видно, до какой степени отдельные наблюдения, продуманные, со страданием пережитые, дают возможность мысли идти вперед, до какой степени они иногда ложатся в основу взглядов» [7].

Н.И. Пирогов осуществил фундаментальные исследования в этой области. Всемирно известными результатами этого титанического труда являются «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций», знаменитый пироговский атлас фасций, созданный с помощью метода распилов замороженных трупов, установление нормального положения, связи и соотношения внутренних органов человека («скульптурная», «ледяная» анатомия) и др. Эти капитальные труды сразу же приобрели широкую известность, а Н.И. Пирогов получил мировое признание как крупнейший знаток хирургической анатомии. Следовательно, Н.И. Пирогов первым поставил хирургию на прочную анатомо-физиологическую основу. Как хирург и топографоанатом, он не имеет себе равных в мировой истории медицины [5, 17].

В области патологической анатомии Пирогов был также одним из крупнейших исследователей, обладая обширными и глубокими знаниями в этой области [14].

Уже в 1829 году, то есть 19-летним юношей он опубликовал работу, посвященную анатомо-патологическому описанию бедренно-паховой области, снабдив ее экспериментальными данными по перевязке сосудов. Впоследствии эта работа удостоена медицинским факультетом золотой медали. Его врачебная деятельность всегда была органически слита с его огромной работой как прозектора. Прозекторскую деятельность он расценивал как одно из обязательных условий успешного проникновения в сущность тех процессов, внешние проявления которых

наблюдаются у постели больного. Возглавив руководство госпитальной хирургической клиникой, работа в которой требовала много времени и труда, Пирогов принял на себя чтение курса патологической анатомии, причем в период своей профессорской деятельности вскрыл (по словам И.В. Бертенсона) 11600 трупов, составив при этом подробный протокол каждого вскрытия.

Наиболее выдающимся трудом Н.И. Пирогова в области патологической анатомии является его знаменитая, всемирно признанная классическая работа «Патологическая анатомия азиатской холеры, с атласом» (С.-Петербург, 1849), основанная на 500 (с лишним) вскрытиях, за которую Пирогов получил полную демидовскую премию. В ней он впервые дал всесторонний клинико-анатомический и патогенетический анализ этой инфекционной болезни. Этот труд Н.И. Пирогова, до сих пор сохраняющий свое значение, был высоко оценен современниками. В обширной рецензии на французское издание этой работы Р. Вирхов (1852) отмечал, что она представляется «одной из ценнейших и благодарнейших», а автора ее характеризовал следующим образом: «Пирогов – известный хирург и первый анатом России, который изучал холеру на Кавказе, в Москве, Дерпте и в самых значительных госпиталях Петербурга; его обширное образование сделало его одним из компетентнейших судей в области патологии» [10].

В отзыве академика К. Бера на этот труд дана такая характеристика: «...В особенности по причине... строго-научной методы и прямой любви к истине должно назвать это сочинение образцовым, потому что оно принадлежит такой именно области, в которой довольно редко наблюдается ход науки».

Не менее значителен вклад Н.И. Пирогова в развитие и многих других разделов патологической анатомии. У него нет монографий, обобщающих его патологоанатомические исследования, кроме упомянутой работы об азиатской холере, но буквально каждая клиническая работа Н.И. Пирогова тонко инкрустирована морфологическими данными с целью создания полной картины патологического процесса и раскрытия его патогенеза. Он был виртуозом клинико-анатомических сопоставлений, в каждой его работе клинические данные и результаты исследования секционного материала так органически сцеплены в единое целое, что их невозможно представить одно без другого. Н.И. Пирогов классически описал клиническую и патологическую картину расстройств, связанных с перевязкой брюшной аорты. В этом его огромная заслуга и бесспорный приоритет.

Насколько сильное впечатление оставляли у присутствовавших вскрытия, производившиеся Пироговым, видно из воспоминаний известного казанского фармаколога И.М. Догеля, решившего стать медиком после посещения такого вскрытия. Догель пишет: «Вся эта обстановка и в особенности строго серьезное отношение к делу или, лучше сказать, сильное увлечение самого профессора своим предметом так действовало на меня,

что я окончательно решил посвятить себя изучению медицинских наук».

О том, как Николай Иванович читал лекции по патологической анатомии, говорит А. Сеницын. «Обыкновенно на одной лекции делалось вскрытие и производилось описание макроскопических изменений, а к следующей лекции приготавливались микроскопические препараты, которые и демонстрировались самим профессором на двух бывших в его распоряжении микроскопах. Кроме того, он показывал нам микроскопические препараты оперированных им разного рода опухолей. О высоком научном значении этих лекций нечего и говорить. Лекции настолько содержательны, настолько мастерски лектор обобщает патологические явления, что аудитория госпитальной хирургической клиники всегда переполнена» [16].

Нельзя не вспомнить и об огромном значении, которое придавал Н.И. Пирогов исследованию биопсий. Он писал: «Кто желает заслужить титул счастливого оператора на пути истинно ученом, тот не должен пренебрегать тщательным гистологико-анатомическим исследованием, как перед операцией, так и после нее. Несколько частичек, отрезанных от поверхности опухоли, лимфу, собранную с поверхности свежего разреза опухоли, — все это должно тщательно исследовать: не находятся ли в них раковые клетки или волокнистая бластема, или эпителиальные клетки. Для этой цели я могу рекомендовать как самое лучшее в этом роде бруннеровский карманный микроскоп, который увеличивает в 400 раз и имеет такое же большое зрительное поле, как обыкновенный микроскоп. Исследование довольно удобно может быть предпринято тут же у кровати больного на свежих частях; имея всегда при себе инструмент, мы не теряем случая для таких исследований. Дух времени очень скоро должен настоятельно требовать от каждого практического врача, чтобы он снабжал себя подобными физическими вспомогательными средствами, которые весьма важны и даже необходимы для верности распознавания. Этот инструмент во всяком случае гораздо нужнее, чем стетоскоп, который все-таки в большей части случаев может быть заменен опытным ухом» [11]. Знакомство с клиническими работами Н.И. Пирогова показывает, что приведенная цитата — не просто призыв к тому, как надо было бы действовать: исследование биопсийного материала до, а часто и после операции, несомненно, широко применялось в клинике Н.И. Пирогова, так как о таком исследовании он упоминает при описании многих своих казуистических наблюдений, неоднократно ставит вопрос о трудностях даже микроскопической дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных опухолей.

Самым поразительным, конечно, является исторический аспект этих высказываний Н.И. Пирогова: они относятся к его работам периода 1849–1855 гг., времени, когда только начала сходить со сцены гуморальная патология К. Рокитанского и еще не появилась целлюлярная

патология Р. Вирхова, т. е. когда вопрос о диагностическом значении биопсии вообще не обсуждался ни у нас, ни за рубежом. После Н.И. Пирогова вопрос о биопсиях так широко и принципиально, как это делал он, не ставили еще много десятилетий, и по существу только в наше время пироговская идея начала воплощаться в жизнь.

Н.И. Пирогов был новатором и в области организации патологоанатомической службы, как сказали бы мы теперь: он объединил проведение патологоанатомических вскрытий различных клиник Медико-хирургической академии в единой общеакадемической прозектуре; по его инициативе был впервые в России создан анатомический институт; он ввел систематические и обязательные занятия по патологической анатомии для студентов V курса, т. е. современный биопсийно-секционный курс, читал курс лекций по патологической анатомии не только для студентов, но и для врачей городских больниц и др. Если мы суммируем все, что касается деятельности Н.И. Пирогова как патологоанатома, то приходим к заключению, что он, во-первых, обогатил патологическую анатомию фундаментальными трудами мирового значения и, во-вторых, был фактическим основоположником клинко-анатомического направления в отечественной медицине, причем именно в нашем современном его понимании [1, 9, 13].

Изучая туберкулез, Н.И. Пирогов в своей «Анатомо-патологической лекции», в 1852 году, в противоположность господствовавшей в то время точки зрения, отмечает существование различных форм туберкулеза. Тщательное микроскопическое изучение препаратов дало возможность Н.И. Пирогову указать на наличие туберкулезных «ячеек», содержащих 3–4 зернышка. Здесь идет речь о гигантских многоядерных клетках, впоследствии описанных Лангхансом в 1868 году. Современные морфологи знают эти клетки как клетки Пирогова-Лангханса.

Оценка результатов работы Н.И. Пирогова как хирурга, клинициста, анатома, патологоанатома, организатора и др. не может быть завершена без указания на то, что он был величайшим общим патологом. Чрезвычайно типичным для его произведений является синтетический характер изложения клинических наблюдений, из которых он выводил общебиологические закономерности.

Так, пожалуй самой характерной чертой изложения Н.И. Пироговым картины любой болезни является то внимание, которое он уделял обсуждению вопросов патогенеза: клиника, патологическая анатомия, изменения состава крови и тканевой жидкости, инфекционные осложнения и др. служат ему только материалом и исходным пунктом для достижения главной конечной цели — формирования представлений о причинах, механизмах развития сущности патологического процесса. Именно это лежит в основе «поразительной глубины пироговского анализа патологических процессов» [7].

Говоря о Н.И. Пирогове как общем патологе, необходимо далее подчеркнуть, что он первым четко сформулировал ряд фундаментальных проблем медицины, которые

и сегодня стоят в центре внимания исследователей. Идея организма как единого целого получила у Н.И. Пирогова оригинальное освещение через одну из центральных проблем современной физиологии – проблему экстеро- и интероцепции: «Наш внутренний быт составлен весь из постоянных, сознательно и бессознательно для нас беспрестанно колеблющихся и волнующих нас ощущений, приносимых к нам извне и изнутри нас. С самого начала нашего бытия и до конца жизни все органы и ткани приносят к нам и удерживают в нас целую массу ощущений, получая впечатления то извне, то из собственного нашего существа. Мы не ощущаем наших органов... но ни один орган не может не приносить от себя ощущений в общий организм, составленный из этих органов. Ни один орган как часть целого не может не напоминать беспрестанно о своем присутствии единому целому. И вот эта вереница ощущений, извне и изнутри, без сомнения, известным образом регулируемых, и есть наше «я» в течение всего нашего земного бытия» [3].

Именно Н.И. Пирогов впервые во всей широте и глубине поставил один из центральных теоретических и принципиально важных практических вопросов патогенеза болезней человека – вопрос о первичности или вторичности изменений, наблюдаемых клиницистом и прозектором: «... и опыт, и наблюдение, и здравый смысл заставляют нас искать первоначальную причину патологических изменений не в самих пораженных тканях, но в сферах, более отдаленных, обуславливающих питание и жизненность этих тканей, в крови и нервах» [12]. Так, ставя вопрос не только перед современниками, но в равной мере и перед нами, Н.И. Пирогов поднимался выше господствовавшей в то время гуморальной патологии К. Рокитанского и еще только нарождавшейся клеточной патологии Р. Вирхова.

Блестящим патологом показал себя Н.И. Пирогов при анализе физиологического действия наркотиков: на основе сложных и многочисленных опытов он дал тонкую характеристику влияния эфира на различные отделы нервной системы, впервые в мире применив для этого в числе других методов и микроскопическое исследование нервной ткани.

История общей патологии XIX и XX веков хранит имена замечательных исследователей, однако каждый из них вносил и вносит в нее свой вклад преимущественно с позиции какой-либо одной, близкой ему «узкой» специальности — физиологии и патофизиологии, патологической анатомии, микробиологии, той или иной клинической дисциплины, экспериментальной медицины и т. д. И только Н.И. Пирогов до сих пор представляет собой неповторимый пример исследователя, который давал одинаково глубокий анализ патологического процесса одновременно и как мудрый врач, и великий хирург, и крупнейший анатом, и знаменитый патологоанатом, и известный физиолог, и искуснейший экспериментатор и т. д. По различным разделам хирургической патологии Н.И. Пироговым были высказаны оригинальные суж-

дения, большей частью правильные, сохранившие свое значение до настоящего времени. Его рассуждения о шоке, кровотечениях, гнойных процессах, последствиях огнестрельных повреждений до сих пор остаются актуальными, хотя со многих сторон изученными различными исследователями. В предисловии к изданной в 1951 году диссертации Н.И. Пирогова, проф. Кованов говорит: «Ему принадлежит бесспорный приоритет в разрешении ряда вопросов, относящихся к патологии кровообращения. Пирогов первый точно установил причину смерти животных после одномоментной перевязке брюшной аорты. Наблюдения, полученные в эксперименте на животных, он перенес в клинику».

Закономерен вопрос И.В. Давыдовского: «Кто был Пирогов по специальности? На это ответить не просто. Прежде всего, Пирогов был широко образованный врач. И в то же время он был анатомом, хирургом, патологом, организатором. С трудом можно провести между этими частными специальностями какие-то четкие грани» [3]. Отсюда, и столь характерный для Н.И. Пирогова широкий общепатологический охват любого явления, поражающая нас сила его синтетического мышления, плодотворные и подчас гениальные его соображения и догадки в отношении этиологии и патогенеза того или иного страдания и всегда, тут же рядом с этими «чисто» теоретическими размышлениями четкие, ясные и лаконичные выводы и рекомендации для практической — лечебной и организационной — медицины. Как ученый, стоявший в равной мере на клинической и экспериментальной основе и давший вследствие этого классические образцы синтетического осмысливания процессов, происходящих в больном организме, Н.И. Пирогов представляет собой уникальное явление и должен рассматриваться как один из крупнейших мировых общих патологов и основоположник и родоначальник отечественной общей патологии.

Да, Пирогов много сделал в медицине. Но главное все-таки было, наверное, в том, что он принес в медицину честность. Служа науке, он служил истине. Это был подвиг – сделаться Пироговым. Мальчиком начать служение науке, юношей украсить науку своим служением, а, достигнув зрелости, каждый год, каждый месяц и день дарить людям новые и новые открытия; любого из них другому хватило бы и на прижизненную славу и на бессмертие в будущем.

Я далеко не исчерпал перечень всех славных и великих дел Николая Ивановича Пирогова, в частности в патологической анатомии, я сказал лишь о главном, но и это достаточно, чтобы получить представление о гении Пирогова.

В заключении позволю себе высказывание в адрес гениального ученого. Н.И. Пирогов – Ломоносов отечественной медицины!

Литература

1. Бакулев А.Н. Значение Н.И. Пирогова, его учеников и последователей в истории отечественной и мировой хирургии // Пироговские чтения. – 1956. – Медгиз, 1957. – С. 9–25.

2. Владимиров В.Г., Зайденберг М.Д. Н.И. Пирогов // РГМУ. – М.: 1996
3. Давыдовский И.В. //Пироговские чтения 1954 г. – М., Медгиз. – 1956. – С. 45.
4. Кульчицкий К.И., Кланца П.А., Сабчук Г.С. // Н.И. Пирогов в усадьбе Вишня. «Здоровья». – Киев, 1981.
5. Куприянов В.В. Научное наследие Н. И. Пирогова в анатомии и его значение для медицины //Архив АГЭ. – 1960. – № 10. – С. 3–13.
6. Лопухин Ю.М. //Лекции по топографической анатомии и оперативной хирургии. – М., 1994. – С. 14.
7. Опель В.А. История русской хирургии. – Вологда: ГИЗ, 1923. С. 197.
8. Пирогов Н.И. Вопросы жизни. Дневник старого врача. – СПб.: ВмедА, 2008. – 392 с.
9. Пирогов Н.И. Севастопольские письма и воспоминания. – М.: АН СССР, 1950. – С. 48–49.
10. Пирогов Н.И. Собр. Соч. М., Медгиз. – 1960. – Т. 4. – С. 512.
11. Пирогов Н.И. Собр. Соч. М., Медгиз, 1960. – Т. 4. – С. 161.
12. Пироговские чтения 1954 г. М., Медгиз. – 1956. – С. 17.
13. Поляк Р.И. Н.И. Пирогов, его труды и их значение в развитии медицины. Ставрополь, 1989.
14. Смольяников А.В., Саркисов Д.С., Серебренников А.Б. Пирогов – великий ученый, врач, гражданин // Арх. патологии № 9. – 1982. – С. 3–13.
15. Сабчук Г.С., Кланца П.А., Кланца О.П. Золотая осень Н.И. Пирогова // Винница, 2005. – 154 с.
16. Сеницин А. Русская старина, 1912, октябрь, С. 102.
17. Тарасов Л.А. Хирург и анатом, педагог и патриот (Н.И. Пирогов). Барнаул, 1981.

Контактная информация

Мнихович Максим Валерьевич
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

Дубаев А.А.
НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ ПИРОГОВ В ШАРИТЕ

НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ ПИРОГОВ В ШАРИТЕ

Дубаев А.А.

Воронежская Государственная Медицинская Академия им. Н.Н. Бурденко,
Немецкий Кардиоцентр Берлина

УДК: 617-057.4:614.21

NIKOLAY IVANOVICH PIROGOV IN CHARITÉ

Dubaev A.A.

«Жизнь, ты с целью мне дана!»

Н.И. Пирогов.

Прошло 200 лет со дня рождения Николая Ивановича Пирогова, но мы всегда будем хранить светлую память о блестящем хирурге, крупном ученом и общественном деятеле. Очень многое написано и сказано о Пирогове, но именно сейчас, когда Россия вновь встала на путь модернизации технологий в области медицины и поддерживает исследования, новаторские идеи, чему посвятил всю свою жизнь великий мыслитель, является актуальным, обращение к его творчеству. Сегодня, когда востребованы высококвалифицированные кадры, учение Н.И. Пирогова как никогда актуально и важно. Кроме того, является знаменательным, что 200 лет со дня рождения Пирогова совпало с 300 летним юбилеем известной берлинской клиники Шарите, где в течение 2-х лет проходил стажировку молодой и энергичный хирург Николай Иванович Пирогов. Иногда по вечерам, прогуливаясь по средней аллее клиники Вирхова, которая является частью больничного комплекса Шарите, я понимаю, что много лет назад здесь учился постигать мастерство хирургии, мой соотечественник великий Пирогов.

Немецкая практика состояла из двух этапов: в берлинской клинике Шарите и практики в центральном госпитале Геттингена. Из архивов Гумбольдтского универ-



Снимок с портрета работы художника А.Д. Хрипкова, жившего в Дерпте в годы учения Пирогова (перед поездкой в Берлин 1833)



Факультет хирургии, хирургическая клиника Шарите (Ауссен) 1909/1910

ситета Берлина известно, что Николай Иванович Пирогов с 22.06.1833 по 25.09.1834 гг. (матрикула № 948/23 ректорат медицинского факультета берлинского университета Вильгельма Фридриха) находился на научно-практической стажировке в клинике Шарите. И более полугодом провел в госпитале Геттингена. «Время моего пребывания в Берлине, – пишет Николай Иванович, – было именно временем перехода германской медицины – и перехода весьма быстрого – к реализму; началось торжественное вступление ее в разряд точных наук».

В Берлине Пирогов учился у Ф. Шлемма (1795–1858) анатомии и оперативной хирургии на трупах, у Й.Н. Руста (1775–1840) он слушал клинические лекции по хирургии, у К. Грефе (1787–1840) практиковал в хирургической и



Йоханн Фридрих Диффенбах (1795–1847)



Фридрих Шлемм (1795–1859)



Йоханн Непомук Руст (1775–1840)

глазной клиниках, занимался оперативной хирургией в клинике Й.Ф. Диффенбаха (1792–1847). Слушал он также величайшего биолога и физиолога того периода Иоганна Мюллера (1801–1858), читавшего в Берлине с 1833 года курс анатомии.

Берлинская хирургическая клиника Руста считалась тогда наиболее передовой в Германии. «Руст был, — писал Пирогов, — в известном смысле наиболее реалист между врачами тогдашнего времени. Он хотел основать свою диагностику исключительно на одних объективных признаках болезни, почти совершенно игнорируя субъективные высказывания, больного, потому что расспросы и рассказы больного, особенно необразованного, нередко служат вместо раскрытия истины к ее затемнению».

Во времена Пирогова Руст уже сам не оперировал, а предоставил это дело Диффенбаху, пластические операции которого пользовались тогда большой популярностью. Профессор Шлемм сразу распознал в Пирогове знатока анатомии, полюбил его и охотно руководил его экспериментальными работами. Он ценил в Пирогове любознательность и трудолюбие. Пирогов доказал остроту своего взгляда, заметив на тончайшем препарате профессора один еле заметный нервный узелок. Шлемм был — по определению Пирогова — «первостепенный техник: его тонкие анатомические препараты (сосудов и нервов) отличались добросовестностью и чистотой отделки». Он был не только превосходным техником в анатомии, но и отлично оперировал на трупах, передав Николаю Ивановичу свою изумительную технику и свои глубокие знания в определенных областях анатомии. Знаменитый Грефе при больших операциях всегда приглашал Шлемма, и, оперируя, справлялся у него, не проходит ли в оперируемом месте ствол или ветвь артерии.

В своей клинике Грефе был истинным маэстро. Операции его удивляли всех ловкостью, аккуратностью,

чистотой и необыкновенною скоростью производства. Высокая техника операций сочеталась у Грефе с образцовой организацией. Сработанность с ассистентами была доведена до совершенства: все инструменты наготове, ни шума, ни суматохи, четкость и быстрота.

В анатомических театрах Берлина Пирогов постигал и патологическую анатомию, которой в то время не придавалось большого значения. Умерших больных уносили в покойницкую, где учился оперировать Пирогов. В покойницкой больницы Шарите в то время работала госпожа Фогельзанг, в прошлом повивальная бабка, которая занялась анатомией, по ее словам, «из любви к искусству». Пирогов высоко ценил госпожу Фогельзанг и свидетельствовал, что она достигла совершенства в определении и разъяснении внутренних органов. Пирогов всегда трудился увлеченно и умел воспламенять других, как и госпожа Фогельзанг.

Пирогов перенял изобретательность и совершенную технику Диффенбаха, быстроту и ювелирную точность Грефе, но перенял не для того, чтобы подражать, а чтобы развивать.

Особенно высоко ценил Пирогов свое пребывание в 1834 году в Геттингене, где Конрад Лангенбек (1776–1851) научил его владеть по-настоящему ножом. «Нож должен быть смычком в руке настоящего хирурга, — говорил профессор. — Не надо давить, надо тянуть ножом по разрезаемой ткани». Он научил Пирогова быстроте при операциях, и Николай Иванович всегда с отвращением вспоминал о тех мучителях несчастных больных, которые щеголяли, медленным оперированием. У него же Пирогов познакомился с замечательным искусством приспособления при операциях движения ног и всего туловища к действию оперирующей руки; и это делалось не случайно, не как-нибудь, а по известным правилам, указанным опытом. Впоследствии собственные упражнения Пирогова

Дубаев А.А.
НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ ПИРОГОВ В ШАРИТЕ



Портрет Пирогова из коллекций картин института Карла Зудхоффа (KSI E 1248)

на трупах показали ему практическую важность этих приемов. Подводя итоги своей научной командировки, Пирогов выделил Лангенбека, как знатока хирургической анатомии. Здесь же Пирогов познакомился с Б.Р. Конрад фон Лангенбек (1810–1887), с которым они были одного возраста, что способствовало их продуктивной работе по обмену опытом и мнениями. Позже этот великий хирург прославил медицину Германии.

В годы учения Пирогова в Германии медицина не знала еще обезболивающих средств и поэтому особенно высоко ценилась тогда быстрота операций. Медленность операций при воплях и криках мучеников науки или, вернее, «мучеников безмозглого доктринерства», — как писал Николай Иванович, — были ему противны при его темпераменте и приобретенной долгим упражнением на трупах верности руки. Пирогов вдумывался в коренную причину этого варварства, но безуспешно искал способов уменьшить страдания оперируемых, точно также, как безуспешны были тогда поиски средств борьбы со смертельным исходом огромного большинства даже удачных в техническом отношении операций. Конечно немецкая хирургическая школа того периода еще была несовершенна и многие идеи, которым следовали знаменитые хирурги, были не совсем научны. Но таков был общий уровень развития европейской медицины того периода, за редким исключением, и Пирогов смог взять именно то, что было необходимо для продолжения научно-обоснованного изучения хирургии, отбросив все



Бернард Рудольф Конрад фон Лангенбек (1810–1887)



Греffe Альбрехт (1828–1870)

ненужное. В этом и заключается гений ученого. Увидеть и понять именно то, что необходимо и важно для решения поставленных задач.

За два года работы Пирогова в клиниках и лабораториях Берлина и Геттингена он углубил свои знания в анатомии, усовершенствовал свою хирургическую технику и расширил объем своих научных исследований в области применения анатомии к хирургии. Научное путешествие в Германию было хорошей школой.

Младшим современником Н.И. Пирогова в Германии был профессор Эрнст фон Бергман – в будущем общепризнанный лидер немецких хирургов. Он, как и Пирогов, окончил Дерптский университет. Личная встреча их произошла в Берлине в 1865 г. Бергман темпераментно пропагандировал опыт русской медицинской науки и пироговские принципы военно-полевой хирургии. В одном из своих выступлений он мужественно характеризовал исторические корни немецкой хирургии. «Не будем никогда забывать, — утверждал он, — что наша немецкая хирургия строилась на основе большой хирургии французской академии, и что она особенно строго опирается на анатомические работы русского Николая Пирогова также, как на антисептический метод англичанина Джозефа Листера». Почти два века медицинское сообщество находится под обаянием личности Николая Пирогова – великого ученого, взгляды которого ничуть не устарели. Наоборот, сегодня мы нуждаемся в Пирогове и в его взглядах более чем когда-либо. Это, конечно, замечательно, что наша отечественная медицина и наука начала развиваться после пятнадцатилетнего застоя, но все-таки мы немного отстаем от мировых тенденций развития медицины, особенно на периферии. Пирогов выступал за доступную и прогрессивную медицину. И, на мой взгляд, в нашей профессии не должно быть границ,

мы должны быть открыты и доступны, обмениваться опытом и технологиями, так как цель нашей профессии – это служение человеку. Необходимо придти к единым стандартам оказания медицинской помощи, единой системе образования, которая позволила бы обмениваться опытом и эффективно внедрять новые технологии, разработанные в любой точке земного шара. Кроме того, является очень важным поддержка молодых специалистов и ученых, чтобы они могли продуктивно работать в своей области, а не быть занятыми повседневными проблемами быта. Очень важен переход от видимости науки к реальности, которая могла бы способствовать укреплению здоровья нации и решению многих актуальных проблем, которые на сегодняшний день стоят перед медициной. Великий Пирогов посвятил всю свою жизнь служению именно таким принципам, и нам не стоит забывать историю наших прогрессивных учителей, каким был Николай Иванович. И лучшей памятью о нем будет внедрение его прогрессивных идей в теорию и практику медицины и поддержка продолжателей дела Николая Ивановича Пирогова.

Литература

1. Порудоминский В.И. – Жизнь замечательных людей. – Серия биографий. – М., Молодая гвардия. – 1969. – С. 70–81.
2. Бертенсон И.В. – Н.И. Пирогов: очерк его деятельности. – СПб, 1889.
3. Деенчин П. II Хирургия. – 1986. – № 7. – С. 152–153.
4. Разумовский В.И. – Н.И. Пирогов как научный деятель и профессор хирургии. – В юбилейном издании «Николай Иванович Пирогов и его наследие». Пироговские съезды. – СПб, 1911. – С. 137–47.
5. Смольяников А.В., Саркисов Д.С., Серебренников А.Б. II Арх. патол. – 1982. – № 9. – С. 3–13.
6. Якобсон С.А. – Н.И. Пирогов и зарубежная медицина. – М., Медгиз. – 1955.
7. Willy Birkenmaier (Hg.): Russica Palatina. Nr. 19. Russische Stimmen aus Heidelberg. Heidelberg 1991.
8. Willy Birkenmaier (Hg.): Russica Palatina. Nr. 20. Russische Stimmen aus Heidelberg II. Heidelberg 1992.
9. B. Serebrennikov : N.I. Pirogov v Gejdel'berge. Kliničeskaja medicina 69 (1987) 4, 148–150.
10. Buchholtz A. – Ernst von Bergman. – Leipzig. 1911. – 640 p.
11. Gartwright Fr.F. – The development of modern surgery. – N.-Y., 1968.
12. Koch W. – Памяти Н.И. Пирогова. – М., 1897. – Р. 122.
13. Tutzka D. – Geschichte der Medizin. – Berlin, 1983.

Контактная информация

Дубаев Асланбек Аслудинович
Воронеж, ул. Студенческая, 10
Тел.: +7 (4732) 35-61-97

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВАЗОСПАЗМ ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА СОСУДАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Шевченко Ю.Л., Кузнецов А.Н., Кучеренко С.С., Болوماتов Н.В., Германович В.В., Сагильдина Ю.О., Теплых Б.А.

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

УДК: 616.831-089:616.8-009.861

Резюме

Для оценки частоты встречаемости церебрального вазоспазма при эндоваскулярных вмешательствах и его роли в возникновении периперационных неврологических расстройств обследованы 53 пациента, которые перенесли различные виды эндоваскулярных вмешательств на сосудах головного мозга: транслюминальную баллонную ангиопластику со стентированием, селективную эмболизацию афферентов и стромы артерио-венозной мальформации клеевой композицией, эмболизацию аневризм отделяемыми спиралями. Документированный при церебральной ангиографии и транскраниальной доплерографии церебральный вазоспазм зарегистрирован у 30,2% пациентов. Церебральный вазоспазм развивался при активных и продолжительных манипуляциях в различных сегментах церебральных артерий, как правило, в случае возникновения технических трудностей во время вмешательства. Во всех случаях церебральный вазоспазм носил асимптомный характер. Остаточный неврологический дефицит отмечен в 3,8% наблюдений, однако, причинами его развития были тромбоз и эмболия. Для уточнения клинической значимости церебрального вазоспазма необходимы дальнейшие исследования.

Ключевые слова: церебральный вазоспазм, стентирование сонных артерий, эмболизация артерио-венозных мальформаций и аневризм артерий головного мозга.

CEREBRAL VASOSPASM BY ENDOVASCULAR INTERVENTIONS ON THE CEREBRAL ARTERIES

Shevchenko Yu.L., Kuznetsov A.N., Kucherenko S.S., Bolomatov N.V., Germanovich V.V., Sagildina Yu.O., Teplykh B.A.

To estimate the incidence of cerebral vasospasm by endovascular interventions and its role in the occurrence of perioperative neurological disorders, 53 patients were examined, who underwent various types of endovascular interventions on the vessels of the brain: transluminal balloon angioplasty with stenting, selective embolization of the afferents and stroma's arterio-venous malformation by the adhesive composition, embolization of aneurysms by detachable coils. Cerebral vasospasm, documented by cerebral angiography and transcranial dopplerography, was recorded for 30,2% of patients. Cerebral vasospasm was developing by active and extensive manipulations in the various segments of the cerebral arteries, as a rule, in case of technical difficulties during the intervention. In all cases, cerebral vasospasm was of asymptomatic nature. Residual neurological deficit occurred in 3,8% of the cases. The reasons for its development, however, were thrombosis and embolism. Further research is required to clarify the clinical significance of cerebral vasospasm.

Keywords: cerebral vasospasm, carotid stenting, embolization of arterio-venous malformations and aneurysms of cerebral arteries.

Последние достижения интервенционной радиологии способствуют все более широкому внедрению в повседневную клиническую практику эндоваскулярных методов лечения патологии экстра- и интракраниальных церебральных артерий. К преимуществам эндоваскулярных вмешательств (ЭВ) относятся: возможность их выполнения из чрескожного доступа под местной анестезией, отсутствие местных хирургических осложнений, возможность одномоментной реваскуляризации различных сосудистых бассейнов, сокращение времени пребывания пациента в стационаре и целый ряд других преимуществ [2, 5, 6]. Вместе с тем, ЭВ сопровождаются риском развития ряда специфических осложнений, к которым относятся: артериальную диссекцию, эмболию, вазоспазм, гипоперфузию, периперационный ишемический инсульт и инфаркт миокарда, нефропатию вследствие использования контрастного вещества, гипотензию и брадикардию.

Развивающийся в ряде случаев при ЭВ вазоспазм рассматривается в качестве возможной причины возникновения периперационной церебральной ишемии. Под церебральным вазоспазмом (ЦВ) понимается локальное либо диффузное стойкое спастическое сокращение гладкомышечных элементов сосудистой стенки церебральных артерий, которое сопровождается уменьшением их просвета, что в свою очередь приводит к снижению кровоснабжения головного мозга [3].

Надо отметить, что роль ЦВ в генезе церебральных ишемических нарушений в настоящее время является предметом дискуссии. В конце XIX века и в первой половине XX века ЦВ рассматривали в качестве одной из ведущих причин развития ишемического инсульта. По мере совершенствования методов прижизненной диагностики цереброваскулярной патологии вазоспастическая теория постепенно утрачивала свое значение. Кроме того, было установлено, что церебральные артерии являются одними из наименее реактивных в организме. Предполагается, что только в строго определенных условиях ЦВ может быть причиной церебральной ишемии, а именно, при субарахноидальном кровоизлиянии и, вероятно, при мигрени. Вместе с тем, ЦВ в последнее время снова стал рассматриваться в качестве возможной причины развития церебральных ишемических нарушений при ЭВ.

«Золотым стандартом» диагностики ЦВ остается церебральная ангиография. Ангиографический диагноз ЦВ устанавливается по наличию локального или диффузного сужения мозговых артерий. Возможности диагностики ЦВ, включая его начальные стадии, расширились после введения в клиническую практику метода транскраниальной доплерографии. При ЦВ регистрируется повышение линейных скоростей кровотока и, прежде всего, максимальной систолической скорости (или частоты), а также нарушение цереброваскулярной реактивности.

Таким образом, при ЦВ доплерографическая картина похожа на стеноз и наблюдается, как правило, в нескольких мозговых артериях [1]. Начальная стадия ангиоспазма диагностируется при возрастании пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии (СМА) до 120 см/с. При умеренной степени вазоспазма ее величина варьирует от 120 до 200 см/с, а при тяжелом вазоспазме она превышает 200 см/с [4]. При сопоставлении инструментальных и клинических данных обратимая неврологическая симптоматика, как правило, регистрируется у пациентов с вазоспазмом умеренной степени выраженности, а стойкий неврологический дефицит – при тяжелом вазоспазме.

Цель исследования: Установить частоту встречаемости церебрального вазоспазма при эндоваскулярных вмешательствах, выявить возможные причины его развития и роль в возникновении периоперационных осложнений.

Материал и методы

Обследовано 53 пациента (32 мужчины и 21 женщина), которым выполнялись следующие эндоваскулярные вмешательства: транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием (ТБАС) сонных артерий – 13 пациентов, селективная эмболизация афферентов и стромы артерио-венозной мальформации (АВМ) головного мозга клеевой композицией – 12 пациентов, эндоваскулярное «выключение» церебральных артериальных аневризм – 28 пациентов.

В 1 группу включены 13 пациентов (8 мужчин и 5 женщин) в возрасте от 48 до 77 лет с давностью инсульта от 37 до 59 дней (в среднем – $43,5 \pm 7,7$ суток), которым выполнялась ТБАС сонных артерий по поводу симптомного стеноза ипсилатеральной внутренней сонной артерии (ВСА) 70% и более. Выбор в пользу ЭВ был сделан ввиду наличия противопоказаний к каротидной эндартерэктомии, повышенного риска соматических осложнений, расположения стеноза в месте, недоступном для открытой операции. Использовали саморасширяющиеся нитиновые стенты, а также системы дистальной защиты сосудов головного мозга от микроэмболии. Трех из пяти пациентов с окклюзией контралатеральной сонной артерии выполнялась ТБАС без использования системы дистальной защиты.

Во 2 группу вошли 12 пациентов (7 мужчин и 5 женщин) в возрасте от 37 до 57 лет, которым выполнялась селективная эмболизация афферентов и стромы АВМ головного мозга клеевой композицией. Девять мальформаций находились в бассейне кровоснабжения СМА, три – в бассейне передней мозговой артерии (ПМА). Вмешательства проводились при наличии больших и распространенных АВМ с хорошо развитыми афферентами, особенно при мальформациях, расположенных в функционально значимых отделах больших полушарий.

В 3 группу включены 28 пациентов (15 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 27 до 51 года, которым

было проведено эндоваскулярное «выключение» 37 церебральных артериальных аневризм. Локализация аневризм была следующей: в сегменте С2 ВСА – 2 аневризмы, С3 ВСА – 2 аневризмы, С4 ВСА – 2 аневризмы, С6 ВСА – 8 аневризм, С7 ВСА – 6 аневризм, СМА – 13 аневризм, ПМА – 2 аневризмы, основная артерия – 2 аневризмы. Проведены 28 эмболизаций артериальных аневризм отделяемыми спиралями, 5 больным выполнены стент-ассистированные эмболизации, а 4 пациентам с аневризмами С2–С4 сегментов ВСА имплантированы стент-графты. Пациенты в острейшем периоде субарахноидального кровоизлияния не были включены в группу обследованных.

Диагноз устанавливался на основании комплексного клинико-неврологического и инструментального обследования, которое включало проведение МРТ головного мозга, МРА интракраниальных сосудов головного мозга, дуплексного сканирования и дигитальной субтракционной ангиографии сосудов головного мозга. Проанализирована выраженность неврологического дефицита по Шкале тяжести инсульта Национального института здоровья США (NIHSS).

В плане подготовки к вмешательству пациенты 1 группы принимали комбинацию клопидогреля 75 мг в сутки и аспирин 100 мг не менее чем за 3 дня до его проведения и в течение 1 месяца после операции.

Операции выполнялись с использованием ксенонового наркоза и под местной анестезией. Ксеноновый наркоз применялся, главным образом, у пациентов 3 группы (21 из 28). В 1 и 2 группе больных в большинстве случаев использовалась местная анестезия (22 из 25). В отличие от широко применяемого в настоящее время продленного наркоза использование ксенона позволяло существенным образом сократить время пробуждения пациента в ближайшем послеоперационном периоде. Это обстоятельство в свою очередь способствовало своевременной оценке неврологического статуса больного и принятию соответствующих экстренных мер в случае развития неврологического дефицита. Индукция в анестезию проводилась пропофолом в дозе 1–1,5 мг/кг, фентанилом 200 мкг, миоплегия обеспечивалась рокурониумом бромидом 0,6 мг/кг. После установки ларингеальной маски поддержание анестезии обеспечивалось ингаляцией ксеноном в целевой концентрации 50 об. % по закрытому наркозному контуру. Контроль уровня сознания обеспечивался BIS-мониторингом, целевые значения BIS были от 40% до 60%.

Всем больным в течение всего периода вмешательства осуществлялся непрерывный интраоперационный мониторинг скоростных показателей церебрального кровотока по СМА с использованием датчика 1,6 МГц на глубине 52–54 мм аппаратом COMPANION III (VIASYS). С помощью интраоперационного мониторинга оценивалось увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) по церебральным артериям при вазоспазме, а также регистрировался паттерн гипоперфузии. Кроме

этого верифицировалась микроэмболия в дистальные отделы СМА для оценки эффективности церебральной внутрисосудистой протекции при ТБАС сонных артерий. Степень тяжести ЦВ определялась по линейной скорости кровотока в СМА. Выраженность ЦВ оценивалась по классификации Atkinson P. [4].

Результаты исследования

Количество пациентов с ЦВ и стойким остаточным неврологическим дефицитом при различных видах ЭВ представлено в таблице 1. ЦВ, документированный при помощи церебральной ангиографии и транскраниальной доплерографии, зарегистрирован у 16 (30,2%) пациентов. В большинстве случаев (93,8%) ЦВ имел легкую и среднюю степень тяжести и носил кратковременный характер (в пределах 15 минут). Стойкий остаточный неврологический дефицит отмечен у 2 (3,8%) пациентов. У этих пациентов не было зарегистрировано развитие ЦВ.

В 1 группе ЦВ зарегистрирован у 5 пациентов, таким образом, частота его развития составила 38,5%. Легкая степень ЦВ отмечена у 3 пациентов, средняя степень тяжести – у 2 больных. ЦВ тяжелой степени в 1 группе больных не наблюдался. Развитие ЦВ отмечено в случае активных смещений системы дистальной защиты, служащей одновременно проводником, дистальнее и проксимальнее места своего расположения во время замены инструментария (доставка стента, удаление системы доставки стента, доставка и удаление баллонного катетера).

При мониторинговании церебрального кровотока были зарегистрированы и другие патологические доплерографические паттерны. Во время всех ЭВ детектированы микроэмболические сигналы (МЭС). Среднее количество МЭС составило $143,5 \pm 27,6$ за операцию. Мощность МЭС колебалась в широком диапазоне, что подразумевало как газовый, так и материальный характер микроэмболизации. МЭС регистрировали во время баллонной дилатации зоны стеноза, при позиционировании и установке стента, а также во время «дораскрытия» стента баллоном. Паттерн гипоперфузии регистрировался также во время всех ЭВ при баллонной дилатации зоны стеноза, а также при позиционировании и установке стента. Гипоперфузия носила кратковременный характер и по длительности не превышала 8 с, среднее снижение ЛСК составило $27,6 \pm 4,8$ см/с. После эпизода гипоперфузии в

момент сдувания баллона регистрировалась кратковременная гиперперфузия (5–12 с).

Развитие стойкого остаточного неврологического дефицита отмечено у одного пациента группы 1. Выполнялась операция ТБАС левой ВСА в условиях контралатеральной окклюзии правой ВСА без использования системы дистальной защиты. Во время ЭВ зарегистрирован 521 МЭС предположительно и газовой, и материальной природы. На этапе дилатации зоны стеноза баллоном и при позиционировании и установке стента в течение 4 с отмечено отсутствие кровотока в левой СМА. Вслед за указанными изменениями в течение 1 часа отмечалось развитие гиперперфузии. После окончания действия ксенонового наркоза проведена оценка неврологического статуса больного. Выявлена грубая моторная афазия, сглаженность правой носогубной складки, правосторонний гемипарез до 2 баллов, правосторонняя гемигипестезия (NIHSS 11 баллов). На диффузионных и T2 взвешенных МРТ в подкорковых ядрах слева (наружная капсула, скорлупа, бледный шар) определяется зона высокого МР-сигнала размерами $5,0 \times 2,0$ см, а также множественные мелкие гиперинтенсивные очаги размерами до 1,0 см в зоне кровоснабжения левой СМА. Таким образом, у пациента имело место развитие ишемического повреждения головного мозга в бассейне левой СМА, вероятно, эмболической природы.

У пациентов группы 2 имело место исходное повышение ЛСК в артериях, питающих АВМ. ЛСК варьировала от 83 до 120 см/с. Во время ЭВ отмечались кратковременные (5–9 с) эпизоды увеличения ЛСК в диапазоне от 133 до 171 см/с. Вместе с тем, в 2 случаях выявлен ЦВ средней степени тяжести (16,7% наблюдений), который также носил транзиторный характер, однако, продолжительность его составила от 9 до 11 минут. ЛСК при этом превышала 170 см/с. Количество зарегистрированных МЭС было меньшим, чем в группе 1. Среднее количество МЭС составило $78,4 \pm 7,0$. Вероятно, микроэмболы имели, главным образом, газовый характер (мощность сигнала составляла около 20 дБ). Количество МЭС зависело от продолжительности ЭВ и количества использованного контрастного вещества. Эпизодов гипоперфузии выявлено не было. Не отмечено случаев развития стойкого остаточного неврологического дефицита.

В группе 3 частота развития ЦВ составила 32,1%. Легкая степень ЦВ установлена у 6 пациентов. ЦВ сред-

Табл. 1. Количество пациентов с ЦВ и стойким остаточным неврологическим дефицитом при различных видах ЭВ

Группа пациентов (название операции)	Количество пациентов	Развитие ЦВ	Степень выраженности ЦВ			Неврологический дефицит
			легкая	средняя	тяжелая	
Группа 1. (ТБАС)	13	5	3	2		1 (ЦВ-)
Группа 2. (эмболизация АВМ)	12	2		2		0
Группа 3. (выключение аневризм)	28	9	6	2	1	1 (ЦВ-)
			9	6	1	
Итого	53	16	16			2

ней степени тяжести выявлен у 2 больных. У 1 пациента ЦВ достиг тяжелой степени. Развитие ЦВ отмечено при активных и продолжительных манипуляциях в различных сегментах церебральных артерий, как правило, в случае возникновения технических трудностей во время вмешательства. Паттерн микроэмболии соответствовал наблюдениям в группе 2. Паттерна гипоперфузии выявлено не было.

У одного из пациентов группы 3 локальный ЦВ А1-сегмента левой ПМА развился во время эмболизации мешотчатой аневризмы левой ПМА (9,1×7,8×6,1 мм). Была предпринята попытка заведения микроспирали в полость аневризмы, которая не увенчалась успехом. После установки микрокатетера была предпринята повторная попытка заведения микроспирали. Во время проведения микроспирали по микрокатетеру произошло самопроизвольное отделение спирали с её выходом в просвет артерии. В этот период времени зарегистрировано развитие ЦВ А1-сегмента левой ПМА (рис. 1). Отделившаяся микроспираль была заведена в полость аневризмы. После удаления микрокатетера и селективного введения раствора нимотопа ЦВ был купирован в течение нескольких минут (рис. 2). Причиной локального вазоспазма, по всей видимости, послужило раздражение стенки артерии при активных и длительных манипуляциях микрокатетером. После пробуждения больного неврологического дефицита не отмечено.

У одного пациента группы 3 развился стойкий остаточный неврологический дефицит. Пациенту с техническими трудностями проводилась эндоваскулярная эмболизация мешотчатой аневризмы С4 сегмента правой ВСА с широкой шейкой. В связи с опасностью

выпадения спирали в просвет артерии через широкую шейку аневризмы было принято решение о проведении стент-ассистированной эмболизации. При заведении микрокатетера на микропроводнике в аневризму через ячейку стента возникли технические трудности, потребовавшие повторных попыток заведения микроспирали. При этом отмечено развитие острого тромбоза правой СМА. После окончания действия ксенонового наркоза проведена оценка неврологического статуса больного. Выявлена сглаженность левой носогубной складки, левосторонний гемипарез до 2 баллов (NIHSS 9 баллов). По данным КТ головного мозга в правой лобной области и глубоких отделах правого полушария определяются зоны гипointенсивного сигнала размерами 2,5×2 см и 3×1,5 см, соответственно. Таким образом, у пациента имело место развитие ишемического повреждения головного мозга в бассейне правой СМА вследствие тромбоза.

Заключение

В результате проведенного исследования установлено, что ЦВ развивался, приблизительно, при каждом третьем ЭВ на сосудах головного мозга. При ТБАС частота развития ЦВ составила 38,5%; при эмболизации АВМ – 16,7%; при эндоваскулярном «выключении» церебральных артериальных аневризм – 32,1%. В большинстве случаев (93,8%) ЦВ имел легкую и среднюю степень тяжести и носил кратковременный характер (в пределах 15 минут). Отмечено, что ЦВ развивался при активных и продолжительных манипуляциях в различных сегментах церебральных артерий, как правило, в случае возникновения технических трудностей во время вмешательства.

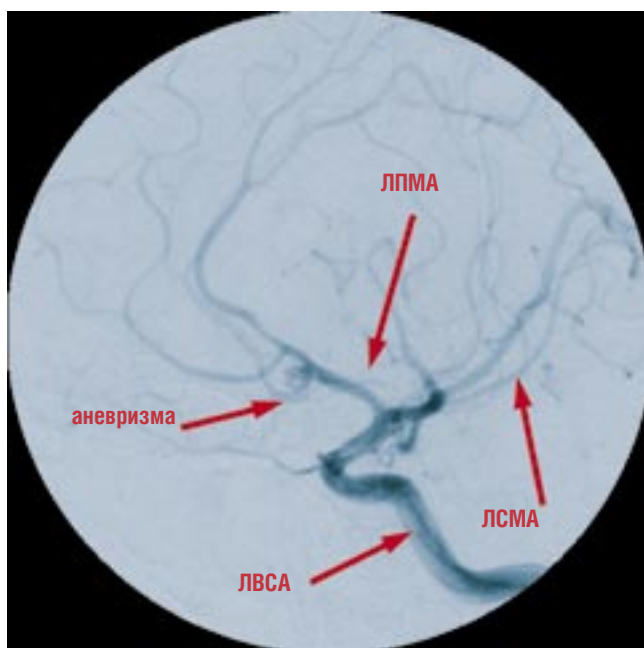


Рис. 1. Ангиоспазм ЛПМА

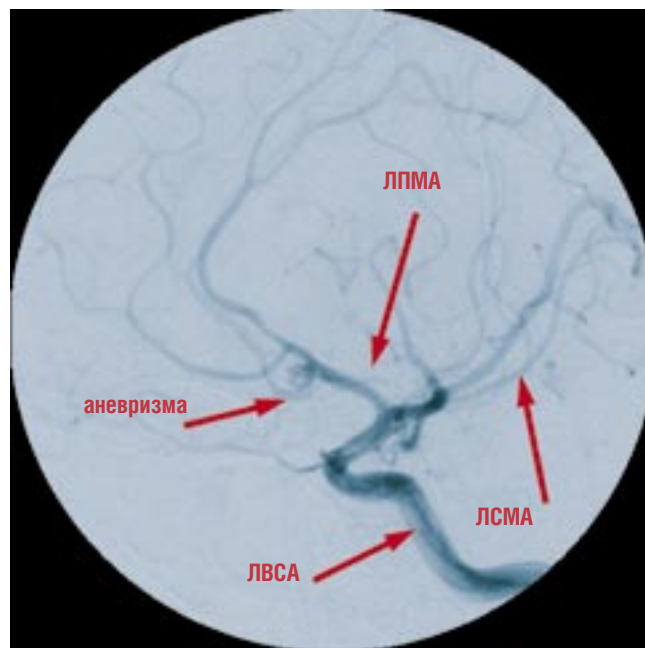


Рис. 2. Купированный ангиоспазм ЛПМА

ЦВ не приводил к развитию стойкого остаточного неврологического дефицита. Однако, для более точной оценки клинической значимости ЦВ необходимы дальнейшие исследования. Кроме того, в настоящее время назрела потребность в совершенствовании диагностики ЦВ и разработке профилактических мер, направленных на предотвращение его развития.

Литература

1. Кузнецов А.Н., Вознюк И.А. Справочник по церебральной доплерографии / Воен. — мед. акад. — СПб.: Б.и., 1997. — 100 с.
2. Кузнецов А.Н. Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза // Вестн. нац. медико-хирург. центра. — 2008. — Т. 3, № 1. — С. 78–83.
3. Хеннерици М.Г., Богуславски Ж., Сакко Р.Л. Инсульт: Клин. руководство: Пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 224 с.
4. Greenberg M.S. Handbook of neurosurgery. — New York, 2006. — Interpretation of transcranial doppler for vasospasm. — P. 793.
5. Reimers B., Cernetti C., Sacca S. et al. Carotid artery stenting with cerebral filter protection // Angiol. Vase. Surg. — 2002. — Vol. 8, № 3. — P. 57–62.
6. Song J.K., Cacayorin E.D., Campbell M.S. et al. Intracranial balloon angioplasty of acute terminal internal carotid artery occlusions // Amer. J. Neuroradiol. — 2002. — Vol. 23, № 8. — P. 1308–1312.

Контактная информация

Кучеренко Станислав Сергеевич
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ ИБС С БИФУРКАЦИОННЫМИ СТЕНОЗАМИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Таричко Ю.В.¹, Шугушев З.Х.², Максимкин Д.А.¹, Баранович В.Ю.¹,
Файбушевич А.Г.¹, Стефанов С.А.¹, Веретник Г.И.¹

УДК: 616.12-005.4-089:616.132/13-007.-271

¹ Российского университета дружбы народов, Москва

² Центральная клиническая больница №2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД», Москва

Резюме

Представлен анализ результатов эндоваскулярного лечения 145 больных ИБС с истинными бифуркационными стенозами коронарных артерий, которым были имплантированы стенты с лекарственным покрытием. Выявлены факторы риска развития осложнений, способствующие незапланированному переходу «provisional T» стентирования в полное бифуркационное стентирование. Предложен дифференцированный подход к выбору стратегии бифуркационного стентирования, основанный на выявлении факторов риска эндоваскулярного вмешательства и использования стентов с лекарственным покрытием, способствующий снижению частоты рестеноза и повторных вмешательств в отдаленном периоде.

Ключевые слова: истинный бифуркационный стеноз, бифуркационное стентирование, стенты с лекарственным покрытием.

WAYS OF RAISE ENDOVASCULAR INTERVENTIONS EFFICACY IN ISCHEMIC HEART DISEASE PATIENTS WITH CORONARY ARTERIES BIFURCATION STENOSIS

Tarichko Yu.V., Shugushev Z.H., Maximkin D.A., Baranovich V.Yu.,
Faibushevich A.G., Stefanov S.A., Veretnik G.I.

The article features an analysis of endovascular treatment results of 145 patients with CHD with true bifurcation stenosis of the coronary arteries that underwent implant surgery of drug-eluted stents. Risk factors for complications that contribute to unplanned transition «provisional T» stenting in complete bifurcation stenting were identified. A differential approach to the choice of bifurcation stenting strategy based on risk factors identification for endovascular intervention and the use of drug-eluted stents that could help reduce the frequency of re-stenosis and re-interventions in long-term period is introduced.

Keywords: true bifurcation stenosis, bifurcation stenting, drug-eluted stents.

На долю бифуркационных стенозов коронарных артерий (БСКА) приходится, по данным различных авторов, 15–20% от общего числа атеросклеротических поражений коронарного русла [11, 16, 20–23, 34, 37].

Многообразие анатомических вариантов бифуркаций, а также гемодинамические изменения во время ангиопластики не позволяют использовать одну и ту же стратегию эндоваскулярного лечения у всех пациентов с БСКА [1–3, 5, 16, 21, 22].

В настоящее время известно более 12 методик бифуркационного стентирования. Наиболее существенными их недостатками являются избыточная локальная «металлизация» стентированной артерии из-за наложения стентов друг на друга, а также нарушение целостности полимерно-лекарственного слоя стентов во время операции. Все это может служить субстратом для развития рестеноза и тромбоза артерий бифуркации, что снижает клиническую эффективность бифуркационного стентирования в отдаленном периоде [24, 27, 28, 35].

Внедрение в практику стентов с лекарственным покрытием у больных с истинными БСКА способствовало снижению частоты рестеноза в стенте магистральной артерии до 3–5%, однако частота рестенозов боковой ветви, требующих повторных вмешательств, остается по-прежнему достаточно высокой [5, 10, 12, 15, 17, 19, 23, 25, 26, 31, 32].

К настоящему времени опубликованы результаты ряда исследований, демонстрирующих эффективность стратегии «provisional T» стентирования (рис. 1), когда

стент имплантируется только в магистральную артерию бифуркации, с последующей дилатацией обеих ветвей с помощью техники «целующихся баллонов» [4, 6, 9, 13, 15, 18, 19, 29, 30, 33, 38, 39]. Тем не менее, многие специалисты по-прежнему отдают предпочтение полному бифуркационному стентированию, объясняя свой выбор низкой частотой кардиальных осложнений и рестенозов боковой ветви в отдаленном периоде [7, 8, 14, 26, 27, 31, 36].

На базе кафедры госпитальной хирургии РУДН, в ЦКБ № 2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД» с 2007 года проводилось исследование, в которое вошли 145 пациентов с БСКА. Исследование проводилось в 2 этапа. На 1 этапе всем выполнялось «provisional T» стентирование (схема).

Промежуточным этапом явилось изучение клинко-ангиографических результатов выполненных операций с целью выявления факторов риска развития осложнений «provisional T» стентирования, способствующих незапланированному переходу в полное бифуркационное стентирование.

На 2 этапе исследования подход к выбору стратегии эндоваскулярного лечения БСКА был дифференцированный и основывался на выявлении факторов риска вмешательства и оценки тяжести поражения коронарного русла по шкале SYNTAX. Выбор стратегии лечения для каждого пациента обсуждался на консилиуме с участием кардиохирурга, кардиолога и эндоваскулярного хирурга.

Критерии включения в исследование: истинный бифуркационный стеноз по данным количественной цифровой ангиографии; первичный характер пораже-

Таричко Ю.В., Шугушев З.Х., Максимкин Д.А., Баранович В.Ю., Файбушевич А.Г., Стефанов С.А., Веретник Г.И.
ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ
У БОЛЬНЫХ ИБС С БИФУРКАЦИОННЫМИ СТЕНОЗАМИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ



Рис. 1. Этапы «Provisional T» стентирования. А – проведение двух коронарных проводников в основную и боковую ветви бифуркации, имплантация стента в основную артерию; Б – постдилатация стента в основной артерии, проведение проводника в основную артерию, позиционирование баллонного катетера; В – финальная дилатация по методике «целующихся баллонов»

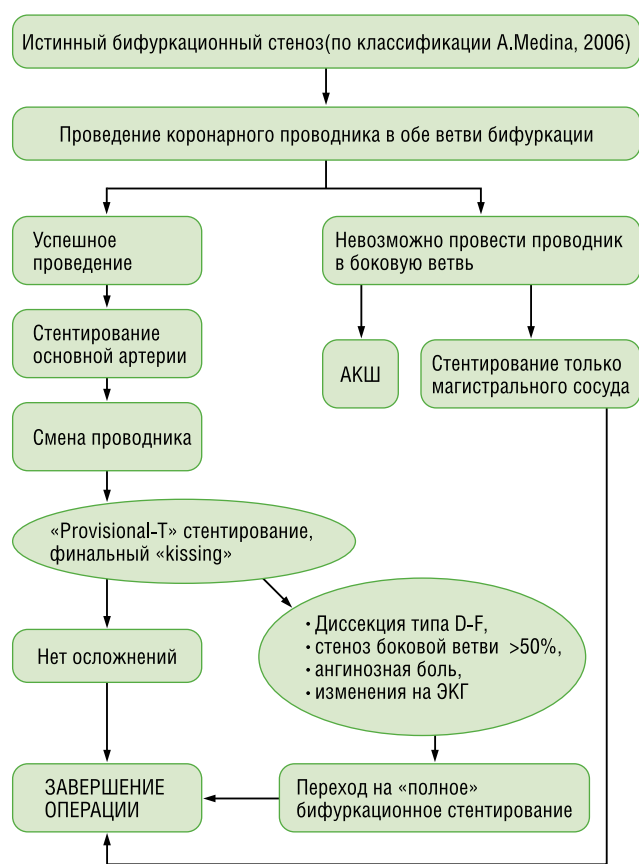


Схема. Алгоритм эндоваскулярного лечения на 1 этапе вмешательства

ния; диаметр боковой ветви не менее 2,0 мм; стабильная стенокардия напряжения III–IV ф.к.; положительные нагрузочные тесты; адекватное медикаментозное лечение ИБС; прием антиагрегантных препаратов (кардиомагнил

75 мг/сутки + клопидогрел 75 мг/сутки не менее чем за 7 дней до операции).

Критерии исключения из исследования: острый инфаркт миокарда (ОИМ); ложный бифуркационный стеноз; стенокардия напряжения I–II ф.к.; диаметр боковой ветви менее 2,0 мм; сердечная недостаточность IV ф.к. (NYHA); фракция выброса (ФВ) левого желудочка <40%.

В предоперационном периоде всем пациентам проводилось: суточное мониторирование ЭКГ (по Холтеру), нагрузочные тесты (велоэргометрия, чреспищеводная электрокардиостимуляция), трансторакальная либо чреспищеводная ЭхоКГ, эзофагогастродуоденоскопия, подбор оптимальной медикаментозной терапии, коронарография. Пациентам с хроническими окклюзиями, а также перенесшим ИМ, проводилось определение жизнеспособности миокарда в бассейне инфаркт – связанной артерии с помощью фармакологической стресс-ЭхоКГ с добутамином.

В 1-е сутки после операции проводился лабораторный контроль уровня кардиоспецифических ферментов (сердечные тропонины Т и I, МВ-КФК, КФК, ЛДГ). На госпитальном этапе выполнялась контрольная нагрузочная проба и трансторакальная ЭХО КГ.

После выписки из стационара всем пациентам, наряду с медикаментозной терапией ИБС назначалась двойная антиагрегантная терапия (клопидогрел 75 мг/сутки + кардиомагнил 75 мг/сутки) на период не менее 12 месяцев.

Непосредственные результаты считали успешными в случае отсутствия: клиники стенокардии III–IV ф.к., положительных нагрузочных тестов, кардиальных осложнений (смерть, ИМ, повторные вмешательства), повышения кардиоспецифических ферментов в первые сутки операции.

Отдаленные результаты считали удовлетворительными в случае отсутствия: рестеноза в стенте по данным ангиографии, клиники стенокардии III–IV ф.к. через 12 месяцев

после операции, кардиальных осложнений (смерть, ИМ, повторные вмешательства), положительных нагрузочных тестов, снижения толерантности к физической нагрузке.

На I этапе в исследование вошли 68 пациентов, а на 2 этапе – 77 пациентов, которые были разделены на 2 группы. В I группу вошли 40 пациентов, которым выполнено «provisional T» стентирование (рис. 2), а во II группу – 37 пациентов, которым выполнялось «Т – стентирование» (n=25), «V – стентирование» (n=5), «crush» (n=2), «mini-crush» (n=2) (рис. 3), «double-kissing crush» (n=3). У 6 пациентов (8,6%) произведено бифуркационное стенти-

рование ствола левой коронарной артерии, которое в 5 случаях выполняли по методике «provisional T» (рис. 4), а в 1 случае по методике «crush».

Согласно шкале SYNTAX, основное число пациентов (66%) вошли в группу среднего риска (23–32 балла).

Клиническая характеристика всех пациентов представлена в табл. 1.

Всем больным в область стеноза имплантированы стенты с лекарственным покрытием (n=229), среди которых были стенты Cypher («Cordis», Jonson & Jonson) – 139, Taxus («Boston Scientific») – 70 и Promus («Abbott Vascular») – 10.

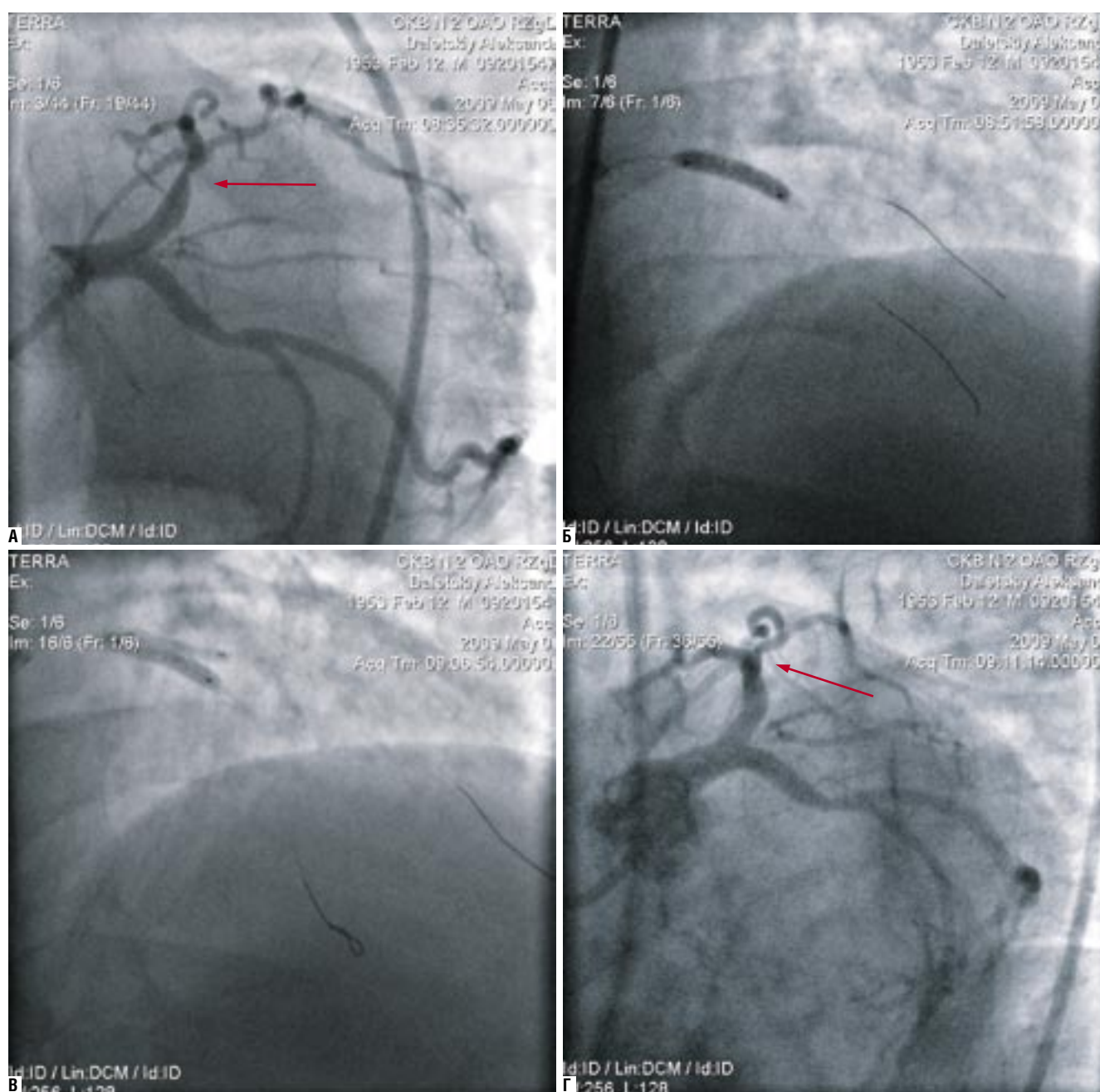


Рис. 2. «Provisional T» стентирование ПНА и ДВ. А – Ангиограмма левой коронарной артерии. Стрелкой указан бифуркационный стеноз ПНА и ДВ. Б – имплантация стента в ПНА; В – финальная дилатация методом «целующихся баллонов»; Г – финальный результат

Таричко Ю.В., Шугушев З.Х., Максимкин Д.А., Баранович В.Ю., Файбушевич А.Г., Стефанов С.А., Веретник Г.И.
ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ
У БОЛЬНЫХ ИБС С БИФУРКАЦИОННЫМИ СТЕНОЗАМИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

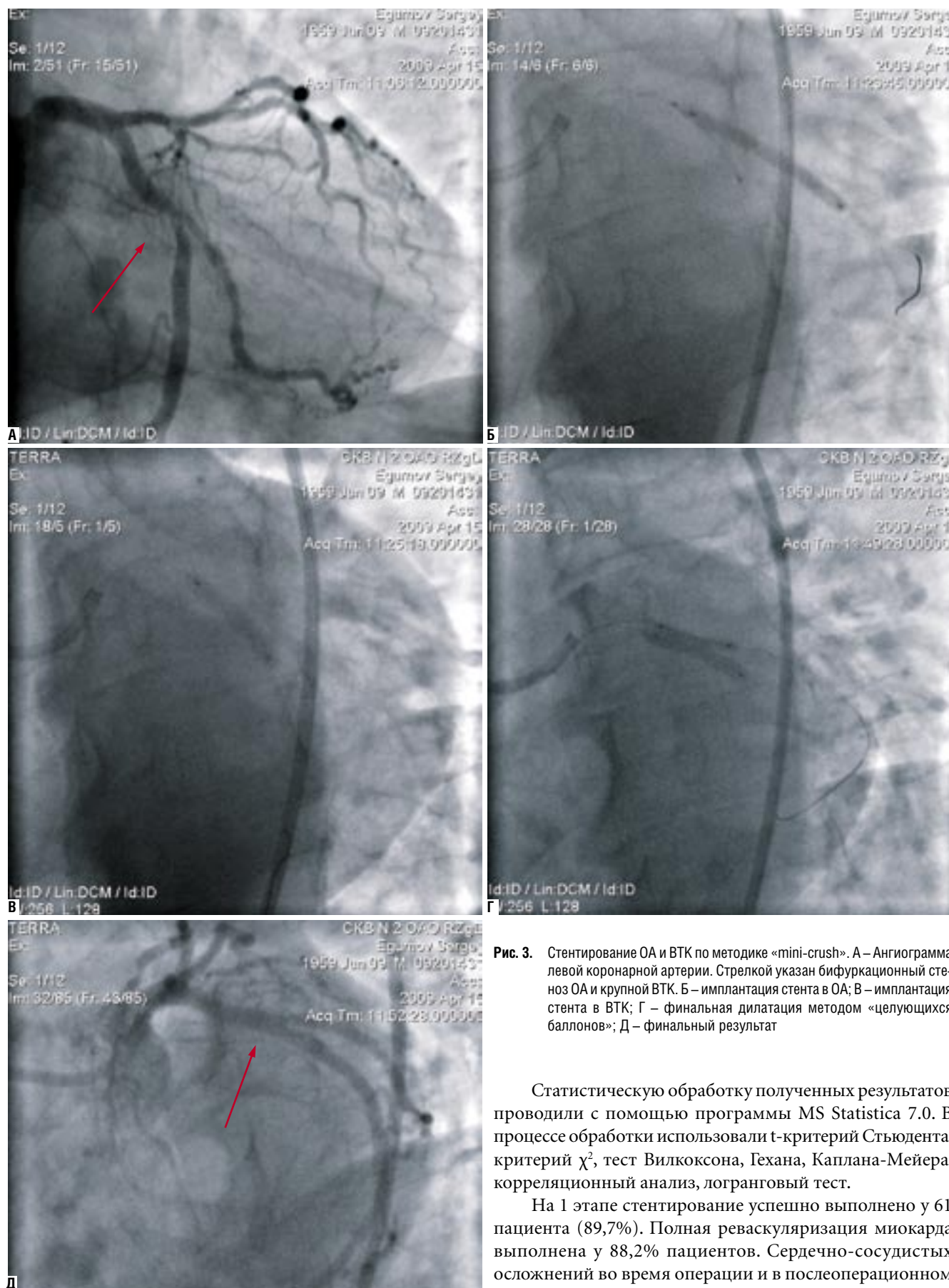


Рис. 3. Стентирование ОА и ВТК по методике «mini-crush». А – Ангиограмма левой коронарной артерии. Стрелкой указан бифуркационный стеноз ОА и крупной ВТК. Б – имплантация стента в ОА; В – имплантация стента в ВТК; Г – финальная дилатация методом «целующихся баллонов»; Д – финальный результат

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы MS Statistica 7.0. В процессе обработки использовали t-критерий Стьюдента, критерий χ^2 , тест Вилкоксона, Гехана, Каплана-Мейера, корреляционный анализ, логранговый тест.

На 1 этапе стентирование успешно выполнено у 61 пациента (89,7%). Полная реваскуляризация миокарда выполнена у 88,2% пациентов. Сердечно-сосудистых осложнений во время операции и в послеоперационном

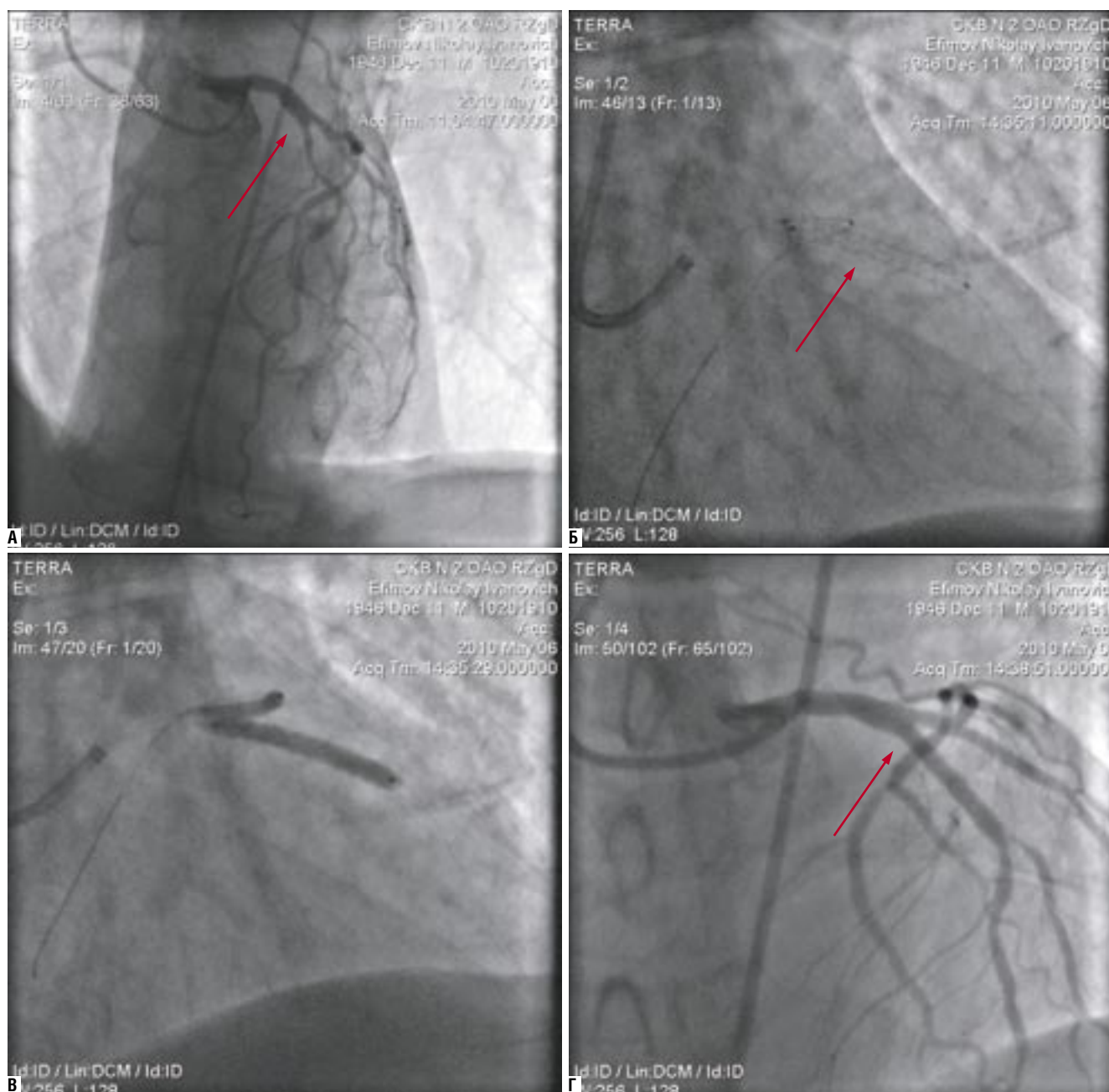


Рис. 4. «Provisional T» стентирование ствола ЛКА и ПНА. А – Ангиограмма левой коронарной артерии. Стрелкой указан бифуркационный стеноз ствола ЛКА и ПНА. Б – имплантация стента в ПНА с выходом в ствол ЛКА (стент указан стрелкой); В – дилатация методом «целующихся баллонов»; Г – финальный результат (указан стрелкой)

Табл. 1. Клиническая характеристика пациентов

Данные анамнеза	Количество	%
Стенокардия напряжения III ф.к.	123	84,9
IV ф.к.	22	15,1
Инфаркт миокарда в анамнезе	111	76,5
Недостаточность кровообращения I-II ст. (NYHA)	70	48,3
Сахарный диабет	17	11,7
Артериальная гипертензия	109	75,1
Курение	103	71,0
Гиперхолестеринемия	82	56,5
ОНМК в анамнезе	10	6,9

периоде не отмечено, соответственно выживаемость пациентов составила 100%.

У 7 пациентов (10,3%), «provisional T» стентирование закончилось переходом в полное бифуркационное стентирование, которое выполняли по методике «Т-стентирования». Наиболее частыми причинами перехода в полное стентирование явились: диссекция типа D-F (по ангиографической классификации диссекций сосудов NHDL), кровоток < TIMI 3 (классификация «Тромболизис при инфаркте миокарда»), ангинозная боль (в том числе после финальной дилатации по методике «целующихся баллонов»), ишемические изменения на ЭКГ.

Отмечено достоверное увеличение референсного диаметра основной артерии бифуркации как после «provisional T» стентирования, так и после «полного» бифуркационного стентирования по сравнению с аналогичными показателями до операции (табл. 2).

Анализ результатов «provisional T» стентирования на 1 этапе позволил выявить факторы риска развития осложнений, способствующих незапланированному переходу в полное бифуркационное стентирование (рис. 5).

Среди выявленных факторов риска, наиболее значимыми являются угол бифуркации <70°, длина поражения боковой ветви >2,1 мм, наличие сахарного диабета, средняя и высокая степень риска по шкале SYNTAX, кальциноз в основной и боковой ветви, а также диаметр боковой ветви >2,3 мм.

В послеоперационном периоде, во время пребывания больного в клинике, регресс клиники стенокардии менее чем на 2 ф.к. наблюдали у 100% пациентов (p=0,003).

На 2 этапе выживаемость пациентов составила 100% в обеих группах. Успех по данным ангиографии отмечен у 97% пациентов из I группы и у 95% из II группы. Однако, несмотря на удовлетворительный результат операции

по данным ангиографии, у 1 пациента из I группы из-за выраженной ангинозной боли, сопровождающейся динамикой на ЭКГ, была выполнена имплантация второго стента в боковую ветвь, после чего клиника стенокардии регрессировала. Во II группе у 1 пациента после «Т-стентирования» огибающей артерии и ветви тупого края, отмечен интраоперационный тромбоз стента.

В 1-е сутки после операции, у пациентов из II группы, по сравнению с пациентами из I группы отмечено достоверное увеличение уровня тропонина Т (p=0,0032), не сопровождающееся отрицательной динамикой на ЭКГ, средний уровень которого составил $0,2 \pm 0,03$ нг/мл.

Сравнительный анализ результатов стентирования в обеих группах представлен на рис. 6.

Также выявлены различия по величине среднего референсного диаметра боковой ветви, который был достоверно выше после полного бифуркационного стентирования, по сравнению с аналогичными результатами после «provisional T» стентирования и составил $3,24 \pm 0,11$ и $2,61 \pm 0,16$ мм соответственно. При этом ФВ левого желудочка у пациентов достоверно не различалась ни на одном из этапов исследования, по сравнению с исходными данными, и составила, в среднем, $54,13 \pm 5,34$ и $53,92 \pm 5,5$ % соответственно (p=0,6116).

Отдаленные результаты прослежены у 70 пациентов, среди которых было 62 мужчины (88,6%) и 8 женщин (11,4%).

Для оценки отдаленных результатов пациентов повторно госпитализировали. Всем пациентам выполняли коронарографию, нагрузочные тесты, фармакологическую стресс – ЭхоКГ. Средний период наблюдения составил $13,82 \pm 2,11$ месяцев. Пациенты были условно разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 36 пациентов (51%), которым выполняли «provisional T» стентирование, а во 2 группу – 34 пациента (49%), которым выполнялось полное бифуркационное стентирование по методике «Т-стентирования» (n=22), «V-стентирования» (n=5), «crush» (n=2), «mini-crush» (n=2), «double-kissing crush» (n=3).

Общая выживаемость пациентов в обеих группах составила 100%. Рецидив стенокардии в отдаленном периоде наблюдали у 6 пациентов (16,6%) из группы «provisional T» стентирования и у 3 пациентов (8,8%) из группы полного бифуркационного стентирования. В это число вошли пациенты с многососудистым поражением и сахарным диабетом, а также 1 пациент, перенесший интраоперационный тромбоз стента и 1 пациент, у которого в конце операции зафиксирован кровоток TIMI II.

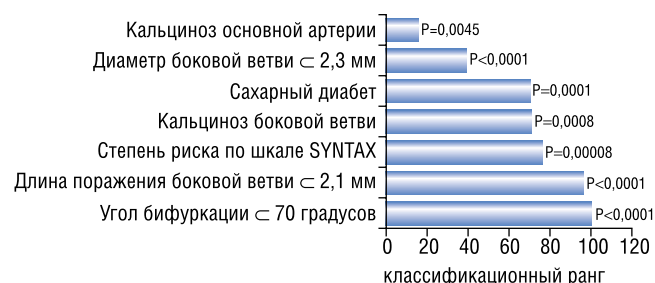


Рис. 5. Распределение факторов риска выполнения «provisional T» стентирования по значимости

Табл. 2. Сравнительный анализ референсного диаметра основной и боковой артерий бифуркации

	До операции	После	P	До операции	После	P
	«Provisional-T»			«Полное» стентирование		
Диаметр основной артерии, мм	2,92± 0,29	3,15± 0,32	0,0042	2,94±0,16	3,18±0,28	0,003
Диаметр боковой ветви, мм	2,27± 0,19	2,53 ± 0,19	0,0823	2,48±0,21	2,62±0,23	0,0732

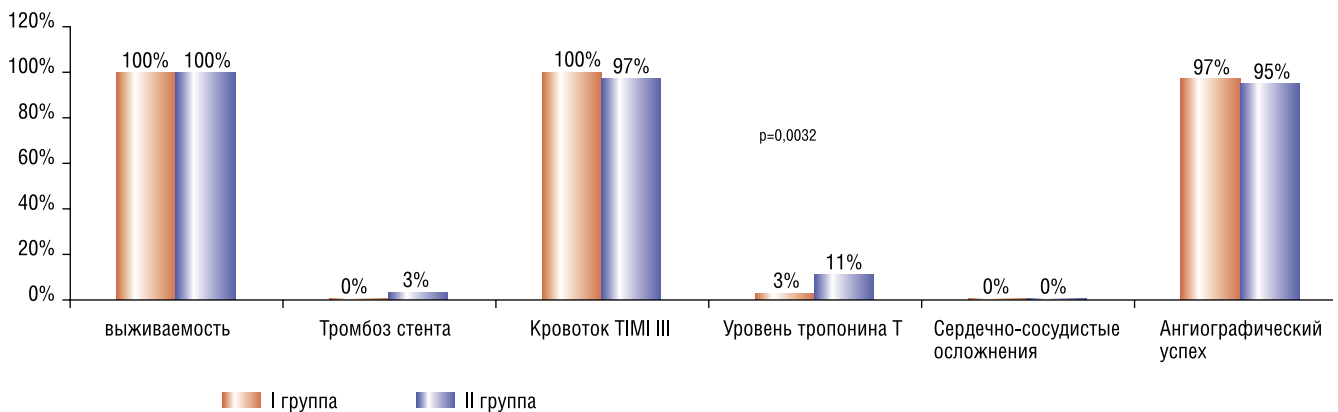


Рис. 6. Сравнительный анализ результатов стентирования бифуркационных стенозов на 2 этапе исследования

По данным коронарографии причинами рецидива стенокардии у 3 пациентов (4,3%) явился рестеноз в стентах, имплантированных в область бифуркации, у 5 пациентов – прогрессирование атеросклеротического процесса в других коронарных артериях, у 1 пациента (2,94%) – поздний тромбоз стента.

Повторные вмешательства выполнялись 7 пациентам. При этом вмешательства на стентированном сегменте в группе «provisional T» стентирования осуществлялись в 5,5% случаев, а в группе полного бифуркационного стентирования – в 5,8% случаев ($p>0,05$). Вмешательства на стентированном сосуде выполнялись в 5,5 и 3% случаев соответственно ($p>0,05$). У двух пациентов, в связи с наличием стенокардии I–II ф.к., было решено воздержаться от повторной реваскуляризации.

ИМ в отдаленном периоде наблюдали у 1 пациента (2,7%) из 1 группы и у 2 пациентов (5,8%) из 2 группы. При этом у 1 пациента из группы полного бифуркационного стентирования, причиной ИМ послужил тромбоз стента «TAXUS», который развился вскоре после окончания приема клопидогрела (по истечении 12 месяцев), а в 2 других случаях, локализация ИМ соответствовала бассейну других коронарных артерий (рис. 7).

У пациентов из группы полного бифуркационного стентирования отмечена тенденция к увеличению частоты развития ИМ в отдаленном периоде, тогда как у пациентов из группы «provisional T» стентирования – аналогичная тенденция в отношении повторных вмешательств на стентированном сосуде. Однако при сравнении этих показателей в обеих группах достоверных различий не выявлено.

Выживаемость, свободная от стенокардии, ИМ и повторных реваскуляризаций, составила 83,33% в группе «provisional T» стентирования и 91,18% в группе полного бифуркационного стентирования ($p=0,3$) (рис. 8).

Таким образом, дифференцированный подход к выбору стратегии эндоваскулярного лечения больных ИБС с истинными БСКА, основанный на выявлении факторов риска эндоваскулярного вмешательства у каждого пациента, наряду с оценкой тяжести поражения коронарного

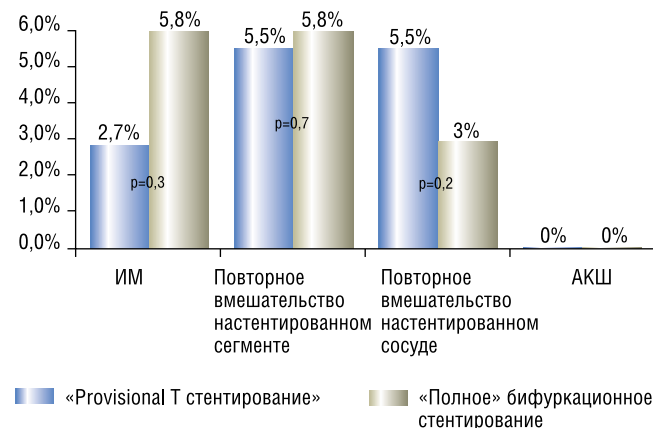


Рис. 7. Частота повторных вмешательств и ИМ в отдаленном периоде

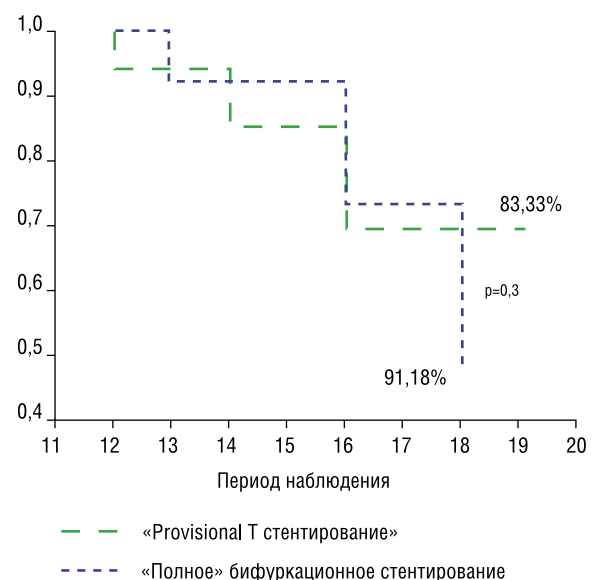


Рис. 8. Интегральный анализ выживаемости, свободной от стенокардии, ИМ и повторных вмешательств

русла по шкале SYNTAX и использованием стентов с лекарственным покрытием, позволяют существенно снизить частоту рестеноза в боковой ветви бифуркации и улучшить отдаленные результаты эндоваскулярного вмешательства. Отсутствие достоверных различий по эффективности и безопасности между стратегией полного бифуркационного стентирования и «provisional T» стентированием, позволяет сделать заключение о целесообразности исходить из принципа «чем меньше металла, тем лучше».

Литература

1. Бабунашвили А.М. Эндопротезирование (стентирование) венечных артерий сердца / Бабунашвили А.М., Иванов В.А., Бирюков С.А. — М.: ACB, 2001. — 704 с.
2. Бокерия Л.А. Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов / Бокерия Л.А. Алякин Б.Г. — М.: изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008. — Т. 3. — 646 с.
3. Ганюков В.И. 2008 год. Наши знания по лечению бифуркационных поражений (обзорное сообщение) // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. — 2008. — № 15. — С. 50–56.
4. Ганюков В.И. Эндоваскулярная хирургия технически сложных для коррекции поражений коронарного русла: автореф. дис... д-ра мед. наук / В.И. Ганюков. — Новосибирск, 2004. — 265 с.
5. Поляков Р.С. Трехлетние результаты коронарной ангиопластики с использованием стентов с лекарственным покрытием при бифуркационном поражении коронарных артерий / Ю.М.Саакян, А.Г. Билич и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2008. — № 6. — С. 10–13.
6. Шахов Б.Е. Результаты «условного» Т-стентирования бифуркаций коронарных артерий: «лучше меньше, да лучше» / Е.В. Чеботарь, А.В. Казаковцев и др. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2009. — Т. 10, №6. — С. 211.
7. Adriaenssens T., Byrne R.A., Dibra A. et al. Culotte stenting technique in coronary bifurcation disease: angiographic follow-up using dedicated quantitative coronary angiographic analysis and 12-month clinical outcomes // Eur Heart J. — 2008. — Vol. 29. — № 23. — P. 2831–2832.
8. Aprigliano G., Pallosi A., Morici N. et al. Short- and long-term results of T-versus culotte technique for the treatment of coronary bifurcations with sirolimus-eluting stent // Eur Interv Suppl (Abstract of the Euro PCR 2009). — 2009. — Vol. 5. — suppl. E. — P. 71.
9. Assali A.R., Assa H.V., Ben-Dor I. et al. Drug-eluting stent in bifurcation lesions: to stent one branch or both? // Catheter Cardiovasc Interv. — 2006. — Vol. 68. — №6. — P. 891–896.
10. Chen J.L., Gao R.L., Yang Y.J. et al. Short and long-term outcomes of two drug eluting stents in bifurcation lesions // Chin Med J (Engl). — 2007. — Vol. 120. — № 3. — P. 183–186.
11. Chen S.L., Kwan T.W. Twenty-four-month update on double-kissing crush stenting of bifurcation lesions // J Interv Cardiol. — 2009. — Vol. 22. — №2. — P. 121–127.
12. Chieffo A., Aranzulla T.C., Colombo A. Drug eluting stents: focus of Cypher sirolimus-eluting coronary stents in the treatment of patients with bifurcation lesions // Vasc Health Risk Manag. — 2007. — Vol. 3. — № 4. — P. 441–451.
13. Choo G.H. Importance of kissing balloon inflation in bifurcation stenting // J Interv Cardiol. — 2009. — Vol. 22. — № 2. — P. 558–562.
14. Chue C., Routledge H., Ludman P. Three-year follow-up of 100 consecutive bifurcation lesions treated with Taxus stents and the «crush T-stent technique» // Eur Interv Suppl. — 2009. — Vol. 5. — suppl. E. — P. 71.
15. Colombo A., Moses J.W., Morice M.C. et al. Randomized study to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions. // Circulation. — 2004. — Vol. 109. — P. 1244–1249.
16. Colombo A., Stankovic G. Problem oriented approaches in Interventional Cardiology. — London: Informa Healthcare, 2007. — P. 37–57.
17. Di Mario C., Morici N., Godino C. et al. Predictors of restenosis after treatment of bifurcation lesions with paclitaxel eluting stents: a multicenter prospective registry of 150 consecutive patients // Catheter Cardiovasc Interv. — 2007. — Vol. 69. — №3. — P. 416–424.
18. Ferenc M., Gick M., Kienzie R.P. et al. Randomized trial on routine vs. provisional T-stenting in the treatment of de novo coronary bifurcation lesions // Eur Heart J. — 2008. — Vol. 51. — №2. — P. 89–94.
19. Ge L., Airolidi F., Iakovou I. et al. Clinical and angiographic outcome after implantation of drug-eluting stents in bifurcation lesions with the crush stent technique: importance of final kissing balloon post-dilation. // J Am Coll Cardiol. — 2005. — Vol. 46. — P. 613–620.
20. Iakovou G., Ge L., Colombo A. Contemporary stent treatment of coronary bifurcations // J Am Coll Cardiol. — 2005. — Vol. 46. — P. 1446–1455.
21. Latib T., Iakovou I. Treatment of coronary bifurcation — 1 vs. 2 stents: is the debate over? In: Colombo A. et al. «Syllabus JIM 2007». — P. 149.
22. Lefevre T., Morice M.C., Sengotuvvel et al. Influence of technical strategies on the outcome of coronary bifurcation stenting // Eurointervention. — 2005. — Vol. 1. — P. 31–37.
23. Louvard Y., Lefevre T., Morice M.C. Percutaneous coronary intervention for bifurcation coronary disease // Heart. — 2004. — Vol. 90. — P. 713–722.
24. Moreno R., Fernandez C., Hernandez R. et al. Drug-eluting stent thrombosis: results from a pooled analysis including 10 randomized studies // J Am Coll Cardiol. — 2005. — Vol. 45. — P. 954–959.
25. Morice M.C., Serruys P.W., Sousa J.E. et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. N Engl J Med 2002. — Vol. 346. — P. 1773–1780.
26. Moses J.W., Leon M.B., Popma J.J. et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. N Engl J Med 2003. — Vol. 349. — P. 1315–1323.
27. Moussa I., Costa R.A., Leon M.B. et al. A prospective registry to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions using the «crush technique». // Am J Cardiol. — 2006. — Vol. 97. — P. 1317–1321.
28. Pan M., De Lezo J.S., Medina A. et al. Rapamycin-eluting stents for the treatment of bifurcated coronary lesions: a randomized comparison of a simple versus complex strategy. // Am Heart J. — 2004. — Vol. 148. — p. 857–864.
29. Routledge H.C., Morice M.C., Lefevre T. et al. 2-year outcome of patient treated for bifurcation coronary disease with provisional side branch T-stenting using drug-eluting stents // JACC Cardiovasc Interv. — 2008. — Vol. 1. — №4. — P. 358–365.
30. Roy S., Kumar S., Majumdar A. et al. Percutaneous treatment of bifurcation coronary stenosis: a long-term follow-up // Indian Heart J. — 2008. — Vol. 60. — № 6. — P. 558–562.
31. Serruys R.W., Kutryk M.J., Ong A. et al. Coronary-artery stent // N. Eng. J. Med. — 2006. — Vol. 354. — P. 483–495.
32. Sharma S.K. Simultaneous kissing drug-eluting stent technique for percutaneous treatment of bifurcation lesions in large-size vessels. // Catheter Cardiovasc Interv. — 2005. — Vol. 65. — P. 10–16.
33. Sheiban I., Infantino V.A., Colombo A. et al. Very long-term results comparing a simple versus a complex stenting strategy in the treatment of coronary bifurcation lesions // Catheter Cardiovasc Interv. — 2009. — Vol. 74. — № 2. — P. 313–320.
34. Steigen T.K., Maeng M., Wiseth R. et al. Randomized study on simple versus complex stenting of coronary artery bifurcation lesions: the Nordic bifurcation study. // Circulation. 2006. — Vol. 114. — P. 1955–1961.
35. Thomas M., Hildick Smith D., Louvard Y. et al. Percutaneous coronary intervention for bifurcation disease. A consensus view from the first meeting of the European Bifurcation Club. Eurointervention 2006. — Vol. 2. — P. 149.
36. Vigna C., Biondi-Zoccai G., Amico C.M. et al. Provisional T-drug-eluting stenting technique for the treatment of bifurcation lesions: clinical, myocardial scintigraphy and (late) coronary angiographic results // J Invasiv Cardiol. — 2007. — Vol. 19. — № 3. — P. 92–97.
37. Yamasita T., Nishida T., Adamian M.G. et al. Bifurcation lesions: two stent versus one stent: immediate and follow-up results // J Am Coll Cardiol. — 2000. — Vol. 35. — P. 1145–1151.
38. Yanagi D., Shirai K., Takamiya Y. et al. Results of provisional stenting with a Sirolimus-eluting stent for bifurcation lesion: multicenter study in Japan // J Cardiol. — 2008. — Vol. 51. — №2. — P. 89–94.
39. Zhang F., Dong L., Ge J. Simple versus complex stenting strategy for coronary artery bifurcation lesions in the drug-eluting stent era: a meta-analysis of randomized trial // Heart. — 2009. — Vol. 52. — P. 241–246.

Контактная информация

Таричко Юрий Васильевич
тел.: +7 (916) 788-66-75
e-mail: danmed@bk.ru

АОРТОКОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ПАРАЛЛЕЛЬНОГО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СО СНИЖЕННОЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Урюжников В.В.¹, Сидоров Р.В.², Молочков А.В.¹,
Чарная М.А.³, Жбанов И.В.¹, Шабалкин Б.В.¹

УДК: 616.124.2-008.64

¹ Российский научный центр хирургии им. академика
Б.В. Петровского РАМН, отделение хирургии ИБС.

² Ростовский Государственный Медицинский Университет,
кардиохирургическое отделение.

³ Российский научный центр хирургии им. академика
Б.В. Петровского РАМН, лаборатория экспресс – диагностики.

Резюме

Проведена сравнительная оценка эффективности коронарного шунтирования в условиях параллельного искусственного кровообращения и реваскуляризации миокарда с применением кардиopleгии, изучена динамика метаболических изменений в миокарде в ходе этих операций. Установлено, что гиперлактатемия в крови коронарного синуса, наблюдаемая на протяжении всей операции коронарного шунтирования в условиях кардиopleгии, свидетельствует о длительных структурно-метаболических нарушениях в миокарде вследствие аноксии и реперфузионного синдрома. Коронарное шунтирование на работающем сердце в условиях искусственного кровообращения сопровождается менее выраженными и кратковременными изменениями метаболизма в миокарде. У больных с нормальной сократительной функцией левого желудочка коронарное шунтирование в условиях параллельного искусственного кровообращения не имеет преимуществ перед реваскуляризацией миокарда с применением кардиopleгической остановки сердца. У больных с инвадизированным миокардом и сниженной сократительной функцией левого желудочка отказ от кардиopleгии и проведение коронарного шунтирования на работающем сердце в условиях искусственного кровообращения приводит к значительному снижению частоты развития острой сердечной недостаточности в периоперационном периоде.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, параллельное искусственное кровообращение, метаболизм миокарда.

В настоящее время в хирургическом лечении больных ишемической болезнью сердца (ИБС) применяются как традиционное аортокоронарное шунтирование (АКШ) в условиях искусственного кровообращения (ИК) и кардиopleгии (КП), так и реваскуляризация миокарда на работающем сердце без ИК [3, 5]. Накопленный опыт и современное высокотехнологичное обеспечение операций на работающем сердце позволили расширить показания к операциям АКШ у пациентов с высоким риском осложнений, связанных с ИК [4, 10, 6]. Тем не менее, существует категория пациентов с низкой сократительной функцией левого желудочка (ЛЖ), у которых выполнение операции без ИК опасно серьезными гемодинамическими нарушениями, а проведение ИК и КП сопряжено с высоким риском развития синдрома низкого сердечного выброса из-за посткардиopleгической депрессии миокарда. Можно предполагать, что у таких больных оптимальным вариантом операции может быть АКШ на работающем сердце в условиях параллельного ИК. Во-первых, применение ИК во вспомогательном

ON-PUMP BEATING HEART CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING IN PATIENTS WITH REDUCED LEFT VENTRICULAR CONTRACTILITY

Uryuzhnikov V.V., Sidorov R.V., Molochkov A.V.,
Charnaya M.A., Zhdanov I.V., Shabalkin B.V.

The article features a comparative evaluation of the effectiveness of on-pump beating heart coronary artery bypass grafting and myocardial revascularization with cardioplegia, the dynamics of metabolic changes in myocardium during these operations. It was found that hyperlactatemia in coronary sinus blood, which is observed throughout the coronary artery bypass surgery with cardioplegia, suggests long-term structural and metabolic disturbances in the myocardium due to anoxia and reperfusion syndrome. On-pump beating heart coronary artery bypass grafting is accompanied by a less pronounced and transient changes in myocardium metabolism. On-pump beating heart coronary artery bypass grafting in patients with normal left ventricular contractility has advantages over myocardial revascularization with cardioplegic. In patients with reduced left ventricular contractility, conducting on-pump beating heart coronary artery bypass grafting leads to a significant reduction in the incidence of acute heart failure in the perioperative period.

Keywords: on – pump beating heart, coronary artery bypass grafting, myocardial metabolism.

режиме исключает вероятность расстройств центральной гемодинамики во время основного этапа операции. Во-вторых, отказ от КП нивелирует реперфузионный синдром после тотальной аноксии миокарда, что может способствовать восстановлению эффективной сердечной деятельности после окончания ИК. В силу этого целью настоящего исследования является оценка эффективности АКШ на работающем сердце в условиях параллельного ИК у пациентов со сниженной сократительной функцией ЛЖ.

Материал и методы

Исследуемую группу составили 105 пациентов, которым за период с 2004 по 2008 г. последовательно выполнили АКШ на работающем сердце в условиях параллельного ИК. Контрольную группу сформировали методом случайной выборки из 90 больных, оперированных в этот же период времени с ИК и КП.

Пациенты обеих групп не различались по возрасту и полу, исходному клиническому статусу, наличию сопут-

ствующих заболеваний, характеру и степени поражения коронарных артерий, состоянию сократительной функции ЛЖ, а также объему выполненной реваскуляризации миокарда (табл. 1). Каждая группа была разделена на две подгруппы в соответствии с показателем фракции изгнания ЛЖ. 1 подгруппу составили больные с $ФИ > 0,45$, 2 подгруппу – с $ФИ \leq 0,45$ (рис. 1).

Операции на работающем сердце в условиях параллельного ИК выполняли в режиме нормотермии с использованием вакуумных стабилизационных систем Acrobat (компания «Giudant», США). В контрольной группе применяли нормотермическое ИК и фармакохолодовую КП внеклеточным раствором «Консол» (компания «Биофарм-94», Россия). У больных обеих групп для шунтирования передней нисходящей артерии (ПНА) использовали левую внутреннюю грудную артерию (ЛВГА), для шунтирования других коронарных артерий – аутовенозные трансплантаты. При параллельном ИК первоначально формировали маммарокоронарный анастомоз между ЛВГА и ПНА, затем шунтировали остальные артерии. В условиях КП маммарокоронарный анастомоз выполняли в последнюю очередь. После этого формировали проксимальные анастомозы.

Для изучения метаболизма миокарда на различных этапах операции определяли концентрацию лактата (ммоль/л) с последующей оценкой разницы между его содержанием в артериальной крови и крови коронарного синуса (КС). До начала ИК, после канюляции восходящей аорты в КС сердца через отдельный кисетный шов правого предсердия вводили катетер для ретроградной КП. Забор крови из КС во время АКШ в условиях параллельного ИК осуществляли перед началом основного этапа, после формирования каждого дистального анастомоза, по завершении проксимальных анастомозов и пуска кровотока по шунтам и перед ушиванием перикарда. Аналогичную процедуру в контрольной группе выполняли до и после

перезатягивания аорты, после формирования проксимальных анастомозов и пуска кровотока по шунтам, а также перед ушиванием перикарда. Одновременно с забором крови из КС осуществляли взятие артериальных проб крови. Исследование провели во время 14 операций в условиях параллельного ИК, и 10 – с использованием ИК и КП.

Для сравнительной оценки ближайших результатов операции АКШ мы провели анализ госпитальной летальности, частоты и причин периоперационных осложнений и в обеих группах больных.

Результаты и обсуждение

Госпитальная летальность в исследуемой и контрольной группах достоверно не различалась и составила, соответственно, 0,95% (1/105) и 1,1% (1/90). Все пациенты обеих групп с $ФИ ЛЖ > 0,45$ благополучно перенесли хирургическое вмешательство. Различия в этом показателе среди больных с $ФИ \leq 0,45$, – соответственно, 2,6% (1/38) против 6,3% (1/16), – статистически не значимы (рис. 2).

В исследуемой группе причиной летального исхода стал периоперационный инфаркт миокарда вследствие тромботической окклюзии аутовенозного шунта к боковой ветви огибающей артерии, видимо, из-за неудовлет-

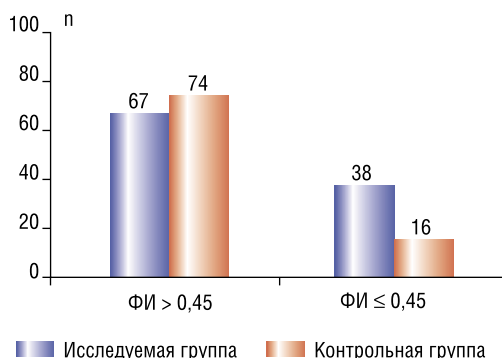


Рис. 1. Распределение пациентов в группах в зависимости от показателя фракции изгнания левого желудочка

Табл. 1. Характеристика оперированных пациентов

Параметры	Исследуемая группа (n=105)	Контрольная группа (n=90)
Возраст	59,9 ± 9,2	59,5 ± 8,1
Женщины, %	9,5	12,2
Стенокардия III–IV класса CCS, %	96,2	91,1
Острый коронарный синдром, %	15,2	12,3
Ожирение, %	22,9	23,3
Сахарный диабет %	11,4	8,9
ХОБЛ, %	24,8	22,2
Артериальная гипертензия, %	82,9	84,4
ФИ, %	49,1 ± 8,5	51,6 ± 6,6
КДО, мл	140,8 ± 42,4	123,7 ± 27,1
Многососудистое поражение, %	77,1	70,0
Поражение ствола ЛКА, %	45,7	35,6
Объем реваскуляризации	3,2 ± 0,8	3,3 ± 0,9
Повторное АКШ, %	14,3	8,9

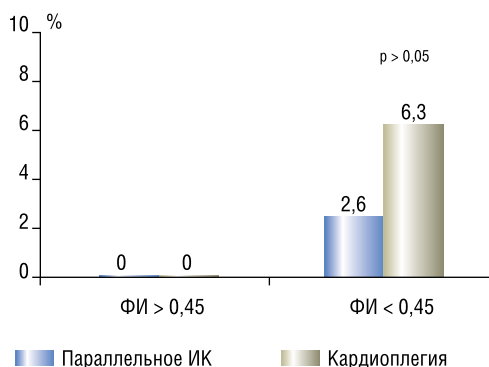


Рис. 2. Госпитальная летальность в исследуемой и контрольной группах при различном показателе фракции изгнания левого желудочка

ворительного дистального русла последней. Летальный исход пациента в контрольной группе был обусловлен острой сердечной недостаточностью (ОСН), развившейся в постперфузионном периоде на фоне исходно низких резервов сократительной функции ЛЖ.

Частота развития периоперационного инфаркта миокарда в исследуемой и контрольной группах была одинаковой – соответственно, 0,95% (1/105) и 1,1% (1/95), среди пациентов с ФИ > 0,45 этого осложнения не было, а у больных с более низкой ФИ различия в этом показателе, – соответственно, 2,6% (1/38) против 6,3% (1/16), – были недостоверны (рис. 3).

ОСН, критерием которой считали зависимость центральной гемодинамики от инфузии катехоламинов (допамин в дозе более 5 мкг/кг/мин), наблюдали с одинаковой частотой в исследуемой и контрольной группах, соответственно, в 11,4% (12/105) и 14,4% (13/90) наблюдений. Достоверной межгрупповой разницы в частоте развития ОСН у больных с ФИ > 0,45 ОСН не было – соответственно, 7,5% (5/67) и 6,8% (5/74). Однако у больных с более низкой ФИ это осложнение отметили значительно реже после АКШ на параллельном ИК – у 18,4% (7/38) пациентов против 50,0% (8/16) – после реваскуляризации миокарда в условиях ИК и КП (рис. 4)

Во время формирования дистальных анастомозов в условиях параллельного ИК мы отметили рост концентрации лактата в крови КС, который является признаком смещения метаболизма в сторону анаэробного гликолиза и, по-видимому, обусловлен локальной ишемией миокарда, развивающейся в ответ на временную окклюзию коронарных артерий при формировании анастомозов (рис. 5). При этом ни у одного пациента мы не наблюдали признаков ишемии миокарда на ЭКГ. Однако, после включения кровотока по шунтам, содержание лактата в крови КС быстро возвращалось к исходному уровню. У больных контрольной группы после снятия зажима с аорты и последующего пуска кровотока по шунтам концентрация лактата в крови КС была достоверно выше, чем на аналогичном этапе у больных исследуемой группы, и оставалась практически неизменной до конечного этапа

операции. Данный факт свидетельствует о более выраженной гипоксии миокарда, развивающейся во время операции в условиях ИК и КП.

Таким образом, результаты представленного исследования подтверждают негативные последствия аноксии миокарда, которые в той или иной степени свойственны каждой операции, выполняемой в условиях кардиopleгии, и проявляются в активации анаэробного гликолиза и повреждении кардиомиоцитов [9]. Во многом степень таких нарушений определяется видом проводимой кардиopleгии. В частности, доказано, что применение кровяного гиперкалиемического раствора позволяет достичь лучшего уровня защиты миокарда в сравнении с кристаллоидной кардиopleгией [1]. Весьма эффективным является внеклеточный кардиopleгический раствор «Консол», наиболее широко применяемый в нашей клинике (С.Л. Дземешкевич). Протективный эффект любой кардиopleгии находится в обратной пропорциональной зависимости от длительности пережатия аорты [2]. Нарушения метаболизма миокарда усугубляет реперфузионный синдром, развивающийся после пуска кровотока по шунтам [7, 8]. Подтверждением этому служит гипер-

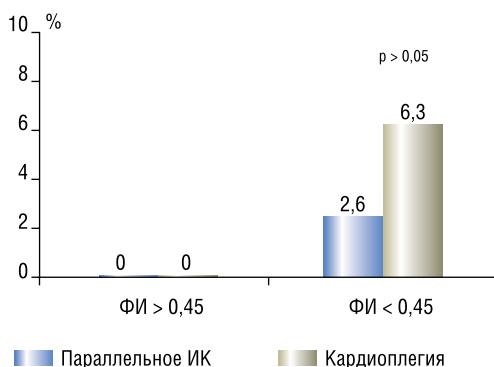


Рис. 3. Частота развития периоперационного инфаркта миокарда в исследуемой и контрольной группах при различном показателе фракции изгнания левого желудочка

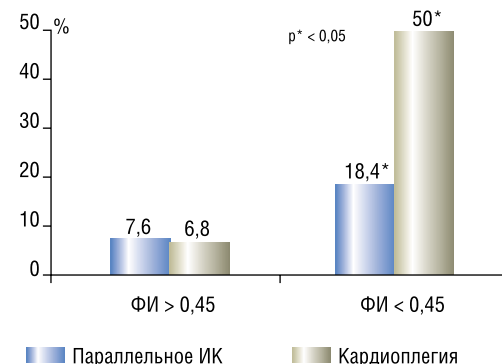


Рис. 4. Частота развития острой сердечной недостаточности в исследуемой и контрольной группах при различном показателе фракции изгнания левого желудочка

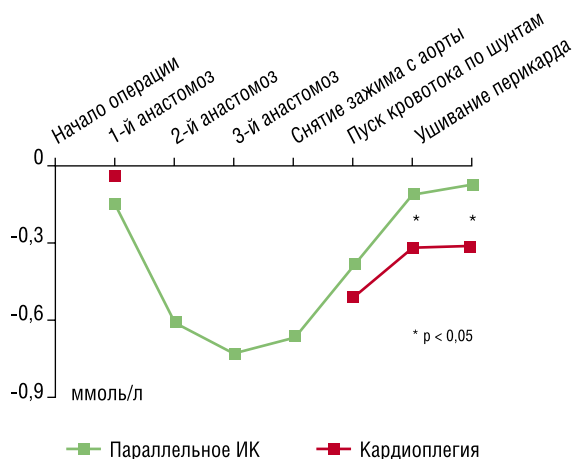


Рис. 5. Концентрация лактата в крови коронарного синуса (артериовенозная разница) на различных этапах в исследуемой и контрольной группах

лактатемия, сохраняющаяся до конца операции в крови коронарного синуса. Напротив, при выполнении АКШ на работающем сердце в условиях параллельного ИК концентрация лактата в оттекающей от миокарда крови быстро приходит к исходному уровню, что свидетельствует о восстановлении его нормального метаболизма практически сразу после основного этапа операции.

У пациентов с исходно сохранной сократительной функцией ЛЖ негативные последствия кардиopleгии, как правило, не отражаются на клиническом течении периоперационного периода – результаты операций в условиях КП и параллельного ИК не различаются. Однако, у больных с инвалидизированным миокардом и сниженной ФИ, отказ от применения КП приводит к значимому снижению частоты развития ОСН в ближайшем послеоперационном периоде, что снижает риск хирургического лечения.

Выводы

1. Повышенная концентрация лактата в крови коронарного синуса, наблюдаемая на протяжении всей операции аортокоронарного шунтирования в условиях кардиopleгии, свидетельствует о длительном периоде структурно – метаболических нарушений миокарда вследствие его аноксии и последующего реперфузионного синдрома.
2. Аортокоронарное шунтирование на работающем сердце в условиях искусственного кровообращения сопровождается менее выраженными и кратковременными метаболическими нарушениями миокарда, нормализация обменных процессов в нем происходит практически сразу по окончании основного этапа операции.
3. У больных с нормальной сократительной функцией левого желудочка аортокоронарное шунтирование на работающем сердце в условиях параллельного искусственного кровообращения не имеет преимуществ перед реваскуляризацией миокарда с применением кардиопегической остановки сердца.
4. Отказ от кардиopleгии и проведение аортокоронарного шунтирования на работающем сердце в условиях параллельного искусственного кровообращения у больных с инвалидизированным миокардом и сниженной сократительной функцией левого желудочка приводит к значительному снижению частоты развития сердечной недостаточности в периоперационном периоде.

Литература

1. Бекназарян Д.Ю. Оценка эффективности различных методов защиты миокарда у больных ИБС // дис. канд. мед. наук. – М, 2008.
2. Бунятян А.А., Трекова Н.А. и др. Защита миокарда. Особенности защиты миокарда у кардиохирургических больных. // Руководство по кардионастезиологии, 2005. С. 111–112.
3. Михеев А.А. Операции на коронарных артериях на работающем сердце без искусственного кровообращения у больных ИБС / А.А. Михеев, В.М. Ключев, Н.А. Карпун. – М.: Медицина, 2001.
4. Шабалкин Б.В. Малоинвазивная реваскуляризация миокарда или аортокоронарное шунтирование без искусственного кровообращения? / Б.В. Шабалкин, И.В. Жбанов // Тезисы докладов V Всероссийского съезда сердечно - сосудистых хирургов. – Новосибирск, 1999. – С. 152.
5. Шабалкин Б.В. Реваскуляризация миокарда без искусственного кровообращения / Б. В. Шабалкин // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 2001. – № 2. – С. 4–7.
6. Ferrari E. / On-pump beating heart coronary surgery for high risk patients requiring emergency multiple coronary artery bypass grafting. / E. Ferrari, N. Stalder, L. K. von Segesser // J. Cardiothorac Surg. – 2008. – Vol. 3. – P. 38.
7. Folliguet T.A. Beating heart revascularization with minimal extracorporeal circulation in patients with a poor ejection fraction. / T.A. Folliguet, F. Philippe, F. Larrazet et al. // Heart Surg. Forum. – 2002. – Vol. 1. – P. 19–23.
8. Mohammed Fouda. Coronary Artery Bypass Surgery with On-Pump Beating-Heart Technique. / Mohammed Fouda // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2007. – Vol. 15. – P. 392 – 395.
9. Rastan A.J. On-pump beating heart versus off-pump coronary artery bypass surgery—evidence of pump-induced myocardial injury. / A.J. Rastan, H.B. Bittner, J.F. Gummert // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2005. – Vol. 27. – P. 1057–1064.
10. Shinichi M. On-Pump Beating-Heart Coronary Artery Bypass: A Propensity Matched Analysis. / M. Shinichi, A. Matsuura, K. Miyahara et al. // Ann Thorac. Surg. – 2007. – Vol. 83 (6). – P. 1368–1373.

Контактная информация

Урюжников Вадим Валерьевич
 Российский научный центр хирургии
 им. академика Б.В. Петровского РАМН
 119991 Москва Абрикосовский пер., д. 2
 тел.: +8 (915) 400-07-88
 e-mail: Vurjuzhnikov@mail.ru

ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ТРАНСПАПИЛЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ

Стойко Ю.М.¹, Иванов С.В.², Зубрицкий В.Ф.¹, Левчук А.Л.¹,
Обуховский Б.И.¹, Розберг Е.П.², Конторщикова Е.С.¹

УДК: 616.366-003.7-072.1-084

¹ИУВ ФГУ Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

²ГОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Росздрава. г. Курск.

Резюме

Анализируется собственный опыт профилактики осложнений эндоскопических транспапиллярных вмешательств у больных холедохолитиазом

Ключевые слова: профилактика, эндоскопические транспапиллярные вмешательства, холедохолитиаз.

PROPHYLACTICS TECHNIQUES OF ENDOSCOPIC TRANSPAPILLAR INTERVENTIONS IN CHOLEDOCHOLITHIASIS PATIENTS

Stoiko Yu.M., Ivanov S.V., Zubritsky V.F., Levchuk A.L., Obukhovskiy B.I., Rozberg E.P., Kontorschikova E.S.

Our own experience of prevention of complications of endoscopic transpapillary interventions in patients with choledocholithiasis is analyzed.

Keywords: prophylaxis, endoscopic transpapillary interventions, choledocholithiasis.

Введение

На современном этапе развития хирургии, несмотря на совершенствование аппаратуры и методик оперативных миниинвазивных эндоскопических операций, процент осложнений при эндоскопических транспапиллярных вмешательствах (ЭТВ) остается высоким и не имеет тенденции к снижению, а летальность достигает 4% [1, 3, 5, 6, 7, 10, 11]. По сводным статистическим данным, частота нерезультативных эндоскопических ретроградных холангиопанкреатографий (ЭРХПГ) составляет 16–22%, а осложнений – 0,6–2,6%. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) не удается у 5–12% пациентов, частота ранних осложнений после нее колеблется от 6 до 10% [8, 14, 12]. Частота неудач при эндоскопической механической литоэкстракции составляет 16,3%, а механической литотрипсии – 19,4% [2, 4, 13]. Такие послеоперационные осложнения как панкреатит, встречаются в 10–13% случаев, кровотечение из папиллотомной раны – 1–6%, гнойный холангит – 3–5%, ретродуоденальные перфорации – 0,5–1,2% [2, 4]. Применение нетипичных способов папиллотомии и многоэтапных эндоскопических операций увеличивает частоту осложнений до 30% [10, 13]. Складывается мнение, что в лечение данного типа патологии наступает некий декаданс миниинвазивной эндоскопической хирургии [6, 8, 10]. Сложившаяся ситуация в значительной степени дискредитирует эндоскопический метод и без сомнения требует энергичных организационных и методологических мер по ее исправлению. В немалой степени существующему положению способствовало замалчивание реальных цифр осложнений и преувеличение клинической результативности применяемых методик.

Материалы и методы

В исследование было включено 362 пациента с механической желтухой неопухолевого генеза, которым выполнялись ЭТВ. Больные находились на лечении в клинике хирургии НМХЦ им. Н.И. Пирогова и клинике хирургических болезней №1 Курского государственного медицинского университета с 2005 по 2009 гг.

Женщин было 261 (72,6%), мужчин – 101 (27,4%). Средний возраст составил 63,2±16,3 года). Все пациенты были разделены на две репрезентативные группы, в зависимости от способов подготовки к ЭТВ и послеоперационной профилактики осложнений (табл. 1).

Основную группу составили 173 (43%) больных, предоперационная подготовка которых проводилась по разработанной нами методике. Контрольную группу составили 189 (52%) пациентов, предоперационная подготовка которых проводилась традиционным способом. Эндоскопические исследования были выполнены на базе отделения эндоскопических методов диагностики и лечения с использованием аппаратов «Olimpus» JF 1 T-20, GIF – E, PQ – 20, «Pentax» FD – 34 – V (Япония) и набора эндоскопического инструментария. Визуализация получаемого изображения производилась с использованием видеоинформационной системы фирмы «Olimpus» и DVD-регистратора JVC (Япония).

В основной группе в предоперационной подготовке дополнительно использовались блокаторы протонной помпы и антисекреторные препараты. За сутки до исследования больной переводился на парентеральное питание, один раз в сутки внутривенно вводили нексиум – 60,0 мг и сандостатин 0,3 мг п/к. За 1 час до ЭТВ в/м вводили атропин, сибазон и с целью предоперационной антибиотикопрофилактики цефазолин в терапевтиче-

ской дозе, продолжая его введение в течение суток после ЭПСТ.

Риск развития панкреатита и инфекционных осложнений у этих больных оценивался как крайне высокий.

Результаты и их обсуждение

ЭПСТ в качестве единственного лечебного вмешательства была выполнена 136 больным (37,5%), в остальных случаях произведены различные варианты сочетанных и комбинированных вмешательств (табл. 2).

Так в 90 (24,9%) случаях папиллотомия была дополнена литоэкстракцией, в 5 (1,4%) – транспапиллярным стентированием терминального отдела холедоха. В 36 (9,9%) наблюдениях ЭТВ сочетались с чрескожной чреспеченочной холангиостомией (ЧЧХС). Осложнения транспапиллярных вмешательств были зарегистрированы у 67 (18,5%) пациентов (табл. 3).

Эндоскопическое рассечение БДС является наиболее адекватным и, казалось бы, малоинвазивным методом, обеспечивающим доступ для малоинвазивного лечения холедохолитиаза и доброкачественных рубцовых стенозов Фатерова сосочка. В то же время, анализ результатов ЭПСТ свидетельствует о высоком проценте осложнений и послеоперационной летальности после этой операции. Наиболее грозными осложнениями являлись послеоперационный панкреатит, который в первой группе пациентов составил 8,5% и панкреонекроз – 2,8%, летальность от которого составила 0,6%.

Во второй группе пациентов, на фоне более расширенной медикаментозной подготовки, послеоперационный панкреатит развился в 1,9% случаев и привел к деструкции поджелудочной железы в 0,5% наблюдений. Острый панкреатит у 26 (7,2%) больных был купирован консервативными мероприятиями. Летальности в исследуемой группе больных не было.

Диагностический и лабораторный мониторинг начинали в день оперативного вмешательства с выполнения УЗИ, определения уровня амилазы, липазы и билирубина крови, экспресс-теста «Трипсиногена-2» в моче. Результаты УЗИ в дооперационном периоде позволили объективизировать метод выбора декомпрессии желчевыводящих путей, а в послеоперационном периоде оценить динамику купирования билиарной гипертензии. В 11,4% случаев, в связи с отсутствием эффекта от ЭТВ, было произведено ЧЧХС (9,9%). Четверым пациентам, у которых разрешить холедохолитиаз путем ЭТВ не удалось, была выполнена лапаротомия, холецистэктомия, холедохолитотомия и дренирование холедоха Т-образным дренажем по Керу.

В одном наблюдении после ЭПСТ, у пациента I группы после выполнения протяженной, атипичной (более 2,5 см) ПСТ, выходящей за пределы интрамуральной части общего желчного протока и неправильно выбранного направления разреза, произошла ретроудоденальная перфорация ДПК. Осложнение было диагностировано на 2-е сутки после ЭПСТ – выполнена экстренная лапаротомия. На операции, кроме повреждения ДПК, был выявлен

Табл. 1. Распределение пациентов с доброкачественным характером механической желтухи по группам

№	Причина возникновения «доброкачественной» механической желтухи	I группа 2006–2008 гг.	II группа 2009–2010 гг.
1.	Желчнокаменная болезнь,	130	113
2.	холедохолитиаз.	11	16
3.	Резидульный холедохолитиаз.	19	21
4.	Стриктура терминального отдела общего желчного протока.	17	10
5.	Острый билиарный панкреатит. Папиллит, парапапиллярный дивертикул ДПК.	12	13
Всего:		189	173

Табл. 2. Характер выполненных малоинвазивных оперативных вмешательств

№	Объем операции	Количество (абс.)	Осложнения (абс.)
1.	ЭРХПГ + ЭПСТ	136	27
2.	ЭПСТ + назобилиарное наружное дренирование	68	6
3.	ЭПСТ + литоэкстракция	90	21
4.	ЭПСТ + транспапиллярное стентирование	5	1
5.	ЭПСТ + ЧЧХС	36	8
6.	ЧЧХС + антеградное трансбилиарное стентирование	27	4
Всего:		362	67

Табл. 3. Хирургические осложнения эндоскопических транспапиллярных вмешательств

№	Осложнения ЭТВ	Число больных (абс.)		Умерло (абс.)	
		I группа	II группа	I группа	II группа
1.	Острый панкреатит.	31	7	–	–
2.	Панкреонекроз	10	2	2	–
3.	Кровотечение из папиллотомной раны БДС.	11	1	1	–
4.	Гнойный холангит.	2	1	–	–
5.	Ретроудоденальная перфорация ДПК.	1	–	1	–
6.	Гемобилия.	1	–	–	–
Всего:		56	11	4	–

панкреонекроз. Больной скончался от прогрессирования полиорганной недостаточности.

В ряде случаев ретроперитонеальная перфорация ДПК наступила даже при проведении ограниченной ЭПСТ у больных с парапапиллярным дивертикулом ДПК [11, 18]. Диагностика ретроудоденальной забрюшинной перфорации базировалась на клинической симптоматике, данных компьютерной томографии с гастродуоденографией водорастворимым контрастом и контрольной ЭРХПГ, позволяющих установить локализацию и объем повреждения.

Очень часто парапапиллярные дивертикулы ДПК сопровождаются рубцовыми стриктурами терминального отдела общего желчного протока, что создает серьезные препятствия даже для введения проводника. И несмотря на то, что большинство хирургов сходятся во мнении использования ЭПСТ, как наиболее адекватного метода хирургического лечения рубцовых стенозов Фатерова сосочка, анализ результатов ЭПСТ показывает увеличение послеоперационных осложнений [1, 11, 15, 21].

В случаях неудачной попытки ЭТВ с ЭПСТ и невозможности проведения проводника, 27 пациентам с наличием билиарной гипертензии во внутрипеченочных желчных протоках выполнена ЧЧХС с хорошим клиническим эффектом. В 17 случаях ЧЧХС была установлена с наружным желчеотведением, в 10 стент удалось провести ниже места препятствия в ДПК.

Когда размеры камней (до 1 см) не превышали диаметр общего желчного протока (у 87% больных) после ЭПСТ конкременты самопроизвольно выходили в просвет ДПК. Для удаления камней более 1,5 см в диаметре использовали корзинку Dormia. При попытке удаления желчных камней более 2 см, возникали технические сложности, которые при чрезмерном рассечении БДС (более 2,5 см) привели к перфорации стенки БДС и интенсивному кровотечению. Извлечение крупных (более 2–2,5 см) конкрементов после ПСТ в дальнейшем у 37 пациентов, было произведено после внутрипротоковой литотрипсии.

При возникших технических трудностях во время механической литотрипсии и литэкстракции у 5 пациентов вмешательство было ограничено билиодуоденальным протезированием тefлоновыми протезами.

Дуоденальное кровотечение после выполнения ЭПСТ развилось у 12 (3,3%) пациентов. Трех больным выполнялась типичная ЭПСТ, остальным 9 – атипичное. Клинические признаки кровотечения проявились спустя 3–12 часов после вмешательства. У всех больных произведена эндоскопическая коагуляция краев разреза. При анализе причин осложнений установлено, что в 6 наблюдениях причиной кровотечения стала коагулопатия на фоне механической желтухи, в 4 – выполнение ЭТВ на фоне парапапиллярного дивертикула с повреждением аномально расположенного бокового сосуда ДПК, в 2 – чрезмерная травматизация стенки при механической литэкстракции. У всех пациентов второй группы, при выполнении ЭПСТ и ЭТВ, интраоперационное кровотечение из зоны БДС останавливали с помощью диатермокоагуляции и аргонплазменной коагуляции. Кроме этого, у больных второй группы, при наличии признаков печеночной недостаточности и коагулопатии, перед ЭТВ проводилась с инфузии свежзамороженной плазмы. В случаях интраоперационных кровотечений, кроме эндоскопического гемостаза, внутривенно вводили – «Тринексам» 30,0 мг/кг (в суточной дозе до 3 гр.). Кровотечения из зоны папиллотомии были остановлены эндоскопически за исключения одного случая, потребовавшего экстрен-

ной лапаротомии в связи с продолжающимся кровотечением. В ходе последовавшей экстренной лапаротомии была произведена холецистэктомия, трансдуоденальная папилосфинктеропластика, холедохотомия с дренированием холедоха по Керу. Послеоперационный период осложнился развитием несостоятельности швов ДПК и госпитальной пневмонией. После повторной операции, направленной на устранение прогрессирующего перитонита и забрюшинной флегмоны, больная скончалась от прогрессирующей полиорганной недостаточности.

Сроки выполнения хирургических вмешательств после ЭТВ и ЧЧХС зависели от исходной степени тяжести печеночной недостаточности. В дальнейшем хирургические вмешательства выполняли после нормализации биохимических показателей и купирования интоксикации, при III степени печеночной – не ранее 4 недель после билиарной декомпрессии и восстановления основных показателей гомеостаза.

Для профилактики холангита предпочтение отдавали антибиотикам цефалоспоринового и эмпинемового ряда (сульперазон, меранем).

С целью профилактики кровотечений из эрозий и язв желудочно-кишечного тракта использовали ингибиторы протонной помпы (нексиум, лассек) и антацидные препараты.

Таким образом, в настоящее время ЭТВ при лечении холедохолитиаза и механической желтухи не могут быть признаны безопасными и легковыполняемыми, о чем свидетельствует частота осложнений – 18,5% и летальность, достигающая в I группе пациентов – 1,1%.

Заключение

При сравнительном анализе ЭТВ у больных двух групп выявлено, что на исходы лечения оказывают непосредственное влияние тактические, технические и организационные факторы при проведении эндоскопических вмешательств. Эндоскопическая папилосфинктеротомия сложна технически, доступна узкому кругу подготовленных специалистов, по анатомическим причинам не всегда выполнима, не лишена риска развития тяжелых осложнений. Успех хирургического лечения больных с желчнокаменной болезнью, осложненной холедохолитиазом, стриктурами БДС, механической желтухой, холангитом, – зависит от полноты и качества до- и интраоперационного обследования, адекватности оперативного вмешательства, объем которого следует устанавливать индивидуально с учетом локализации патологического процесса, характер осложнений и сопутствующих заболеваний. Разработанная лечебно-диагностическая тактика сочетанного рентгеноэндоскопического лечения пациентов II группы с доброкачественными заболеваниями гепатопанкреатодуоденальной зоны позволяет в кратчайшие сроки ликвидировать механическую желтуху, холангит и минимизировать количество осложнений. Консервативная терапия, проводимая до и после ЭТВ, способствует уменьшению риска осложнений.

Литература

1. Аралова М.В., Кузнецов В.А. Хирургическое лечение больных механической желтухой. // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2010. — Т. 3. — №2. — С. 168–172.
2. Балалыкин А.С. ЭРХПГ и ЭПТ и чреспапиллярные операции — успехи и проблемы. // Сб. тезисов 3-го Моск. Междн. Конгресса по эндоскопической хирургии. — М. — 1999. — С. 22–24.
3. Галлингер Ю.И., Гормова И.В., Зубарева Л.А. и др. Холедохолитиаз — эндоскопические возможности его разрешения. // Анналы хирургической гепатологии. — 1998. — №3. — С. 46–47.
4. Зубрицкий В.Ф., Ханевич М.Д., Левчук А.Л. Рентгенохирургические вмешательства у больных с обтурационным холестазом. // Тез. докл. сессии «Современные возможности лучевой диагностики повреждений и заболеваний у военнослужащих». — ВМед А, Санкт-Петербург, 1997. — 72 с.
5. Котовский А.Е., Глебов К.Г., Уружумцева Г.А. и др. Эндоскопические технологии в лечении заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. // Анналы хирургической гепатологии. — 2010. — Т. 15. — №1. — С. 9–18.
6. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Климинский И.В. и др. Хирургическая тактика при механической желтухе. // Хирургия. — 1990. — №2. — С. 14–17.
7. Протокол обследования и лечения больных острым панкреатитом / под. ред. Ю.Л. Шевченко. М.: НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2006. — 16 с.
8. Тарасенко С.В., Брянцев Е.М., Мароховский С.Л. и др. Осложнения эндоскопических транспапиллярных вмешательств у больных доброкачественными заболеваниями желчных протоков. // Анналы хирургической гепатологии. — 2010. — Т. 15. — №1. — С. 21–26.
9. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М., Левчук А.Л. и др. Хирургическая тактика при синдроме механической желтухи. // Вестн. Нац. медико-хир. центра им. Н.И. Пирогова. — 2009. — Т. 4. — №. 1. — С. 10–13.
10. Bonnel O.H., Liguory C.E., Comud F.E., Lefebvre J.F. Common Bile duct and intrahepatic stones: results of transhepatic electrohydraulic lithotripsy in 50 patients. // Radiology. — 1991. — Vol. 180. — N2. — P. 345–348.
11. Chen M.E., Jan V.V. Percutaneous transhepatic cholangioscopic lithotripsy. // Br. J. Surg. — 1990. — Vol. 77. — N 5. — P. 530–532.
12. Lee J.F., Leung J.W. Endoscopic management of difficult common bile duct stones. // Gastrointestn. Endosc. Clin. N. Am. — 1996. — Vol. 6. — N1. — P. 43–55.
13. Matsumoto S., Miyazaki R., Okamoto K., Maeshiro K., Ikeda S. Management of giant common bile duct stones in high-risk patient using a combined transhepatic and endoscopic approach. // Am. J. Surg. — 1997. — Vol. 173. — N2. — P. 115–116.

Контактная информация

Стойко Юрий Михайлович
доктор медицинских наук, профессор, главный хирург Национального
медико-хирургического Центра им Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70.
тел.: +7 (495) 464-44-54

ТРАНСПАПИЛЛЯРНЫЕ И ТРАНСКУТАННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Иванов С.В., Охотников О.И.,
Голиков А.В., Бельченков А.В., Розберг Е.П.

УДК: 616.36-008.5-08

ГОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Росздрава

Резюме

Предложена новая классификация билиарной гипертензии, на основании которой обоснован алгоритм сочетанного применения малоинвазивных эндоскопических и чрескожных под УЗИ наведением вмешательств при лечении осложнённого течения ЖКБ у лиц пожилого и старческого возраста. Приведена статистика осложнений и летальности при использовании данного вида оперативных вмешательств.

Ключевые слова: механическая желтуха, лечение.

Среди пациентов с механической желтухой желчно-каменного генеза лица старше 60 лет с высоким уровнем операционного риска составляют 48,5–65,2% [2, 3, 5, 9, 13, 14]. Осложнения механической желтухи, пожилой возраст пациентов, декомпенсация сочетанной соматической патологии обуславливают высокую послеоперационную летальность, уровень которой у пожилых больных достигает до 80% [2, 10, 11, 13, 14, 19]. Наиболее актуальным, в силу своей сложности и неудовлетворительности результатов лечения разделом билиарной хирургии в настоящее время является лечение синдрома механической желтухи у лиц пожилого и старческого возраста с отягощенным соматическим анамнезом, которые составляют большую часть от всех больных с осложнениями ЖКБ [2, 11, 13, 19].

В настоящее время ведущим методом лечения больных с синдромом механической желтухи пожилого и старческого возраста являются эндоскопические транспапиллярные технологии [1, 3, 4, 8, 18]. Однако, по ряду причин, остается достаточно высоким процент неудач и осложнений при их использовании. Одним из методов разрешения механической желтухи при невозможности эндоскопического пособия у больных с множественной сопутствующей патологией являются малоинвазивные чрескожные вмешательства под ультразвуковым наведением [6, 7, 10, 12, 15, 16, 17, 19].

Успешное лечение больных указанной категории во многом зависит от выбора диагностических и лечебных мероприятий. [9, 14, 19].

Цель исследования: обоснование применения миниинвазивных технологий при диагностике и лечении механической желтухи неопухолевого генеза.

Материал и методы исследования

В клинике хирургических болезней №1 КГМУ с 2005 г. по 2009 г. под нашим наблюдением находился 341

TRANSPAPILLAR AND TRANSCUTANEOUS TREATMENT TECHNIQUES IN BENIGN OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Ivanov S.V., Okhotnikov O.I., Golikov A.V., Belchenkov A.V., Rozberg E.P.

The article introduces a new biliary hypertension classification, on which a surgical algorithm of combined minimally-invasive endoscopic and transcutaneous Ultra-Sound-assisted interventions to treat complex bile diseases in senior and aged patients, showing the complications and mortality statistics when such surgical techniques are used.

пациент с холедохолитиазом. Женщин было 243 (71,3%), мужчин – 98 (28,7%). Средний возраст больных составил 63,2±16,3 года.

В лечении больных был применён разработанный нами способ лечения механической желтухи (патент РФ на изобретение №2268657), заключающийся в выборе рациональной лечебно-диагностической тактики на основании предложенной классификации типов желчной гипертензии. Согласно предложенной классификации, по данным ультразвукового исследования гепатопанкреатобилиарной зоны, при I типе отмечается расширение желчных путей и желчного пузыря до конfluence, при II типе желчной гипертензии присоединяется расширение внутрипеченочных желчных ходов, включая протоки III порядка. При первом типе желчной гипертензии лечебные мероприятия начинали с эндоскопических транспапиллярных вмешательств (ТПВ). После купирования эндотоксикоза и устранения причины обструкции желчного дерева выполнялась радикальная операция – холецистэктомия. При втором типе желчной гипертензии холестаз купировали с помощью чрескожной чреспеченочной холангиостомии (ЧЧХС).

Результаты исследования

Ведущей причиной возникновения механической желтухи на фоне ЖКБ в рассматриваемой группе явился холедохолитиаз (86,2% наблюдений). Учитывая, что 87,5% от числа наблюдений составили лица старше 60 лет, рассмотрена сопутствующая соматическая патология. Большинство пациентов имело сочетанное поражение сердечно-сосудистой системы – 83%. Второе место занимал церебральный атеросклероз и его осложнения – 6%. ХОБЛ была диагностирована в 5% случаев.

Большее число пациентов с сочетанной патологией (74,7%) имели 3 и более соматических заболевания в анамнезе.

Согласно предложенному нами алгоритму, при I типе желчной гипертензии эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) была произведена 265 (77,6%) пациентам. После ЭПТ выполнялась инструментальная ревизия желчных протоков, механическая литотрипсия и механическая литоэкстракция. Осложнения полученные при проведении эндоскопических вмешательств представлены в таблице 1.

Осложнения после ЭПСТ наблюдались у 88 (33,2%) пациентов, в 2 наблюдения ретродуоденальной перфорации и 2 случая панкреонекроза закончились летальным исходом. В одном случае кровотечение из папиллотомной раны было расценено при ФГДС как профузное, больная была оперирована – выполнена экстренная лапаротомия. Летальный исход наступил в раннем послеоперационном периоде от острой дыхательной недостаточности. Остальные из приведённых осложнений ЭПСТ были купированы консервативными мероприятиями. При остром панкреатите и панкреонекрозе летальность составила – 1,5%.

При II типе желчной гипертензии лечение начинали с ЧЧХС – 76 (22,4%) пациентов. Показанием для выполнения данного типа малоинвазивных оперативных вмешательств мы считали:

- пожилой и старческий возраст пациентов при наличии 3-х и более сопутствующих заболеваний;
- диаметре конкремента в холедохе более $22,94 \pm 8,07$ мм;
- анатомические особенности операционной зоны, затрудняющие проведение транспапиллярного вмешательства (БСДК в глубоком дивертикуле, выраженные деформации терминального отдела холедоха, особенности анатомического строения БСДК и 12-перстной кишки, состояние после резекции желудка по способу Бильрот – II, деформация 12-перстной кишки);
- развитие осложнений со стороны поджелудочной железы после эндоскопической попытки ПСТ.

В этой группе дренирующие лечебные вмешательства сочетали с антеградной контактной холангиолитотрипсией и литоэкстракцией под контролем видеохоледохоскопии. Манипуляции были проведены 55 пациентам (72,3%). У 17 из них (30,9%) проводилась антеградная баллонная пластика БСДК. В 11 случаях (30,3%) пациенты были выписаны на амбулаторное лечение с

наружно-внутренним дренажем. После контрольного обследования через месяц дренажи из желчных протоков были удалены.

Клинический пример

Больная В., 83 лет, ИБ №8185, поступила в хирургическое отделение с диагнозом: ЖКБ. Хронический калькулёзный холецистит. Холедохолитиаз. Механическая желтуха. В анамнезе множественная, сочетанная сердечно-сосудистая патология. При ультразвуковом исследовании установлен второй тип желчной гипертензии, в дистальном отделе холедоха 2 конкремента 17 и 24 мм. Произведена ЧЧХС (рис. 1). Далее проведена антеградная литотрипсия и литоэкстракция, баллонная дилатация БСДК (рис. 2). Холангиостома заменена на дренаж меньшего диаметра (рис. 3). Больная выписана. Через 1 месяц после выписки холангиостома удалена.

Осложнения после чрескожных вмешательств имели место у 6 (7,8%) больных (таб. 2).

Случай наружного кровотечения был купирован консервативно местными мероприятиями; экссудативные образования брюшной полости потребовали пункции и перкутанного дренирования под ультразвуковым наведением. Пневмоторакс был устранён дренированием плевральной полости. Случай внутрибрюшного кровотечения потребовал лапаротомии, но несмотря на принятые меры в раннем послеоперационном периоде, на фоне декомпенсации сопутствующей патологии, наступил летальный исход. Таким образом, летальность в этой группе составила 1,3%.

У 19 (5,6%) пациентов после миниинвазивных вмешательств направленных на восстановление пассажа жёлчи было выполнено эндобилиарное стентирование.

Плановая лапаротомия у пациентов с ЖКБ и холедохолитиазом была выполнена 38 больным (13,2%) (табл. 3).

Послеоперационные осложнения отмечены в 4 случаях (10,6%). Они были представлены восходящим тромбозом большой подкожной вены, который потребовал экстренной кроссэктомии, нагноением послеоперационной раны, госпитальной пневмонией, тромбозом глубоких вен голени. Летальных исходов после плановых операций не было.

Выводы

1. В группе пациентов пожилого и старческого возраста, с множественной конкурирующей по тяжести клинического течения патологий, эндоскопические транспапиллярные вмешательства, направленные на купирование механической желтухи, вследствие осложнённого холедохолитиазом течения ЖКБ, сопровождаются высокой частотой осложнений (33,2%).
2. Наиболее частым осложнением эндоскопических транспапиллярных вмешательств при механической желтухе является острый панкреатит и панкреонекроз (19,9%).
3. При неэффективности эндоскопических способов устранения причин механической желтухи, альтерна-

Табл. 1. Осложнения ЭПСТ

Характер осложнения	Общее количество	%
Ретродуоденальная перфорация	2	0,7
Панкреонекроз	14	5,2
Острый отечный панкреатит	39	14,7
Кровотечение из зоны папиллотомии	18	6,8
Гнойный холангит	14	5,3
Кровотечение из зоны папиллотомии и острый панкреатит	1	0,4
Всего:		33,2



Рис.1.



Рис.2.

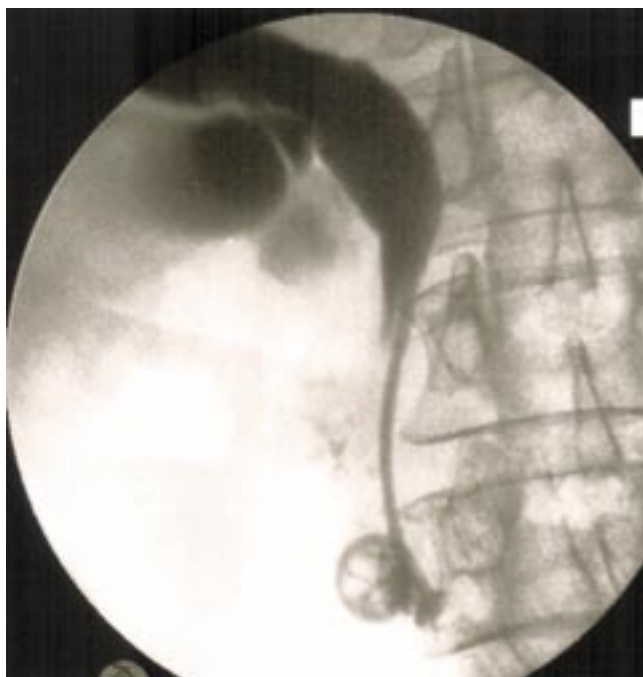


Рис.3.

Табл. 2. Осложнения после ЧЧХС

Характер осложнений	Число наблюдений	%
Кровотечение при бужировании канала	1	1,3
Кровотечение из места пункции печени	1	1,3
Экссудативное образование поддиафрагмального пространства	1	1,3
Экссудативное образование подпеченочного пространства	2	2,6
Пневмоторакс	1	1,3
Всего:	6	7,8%

Табл. 3. Виды плановых оперативных вмешательств у пациентов с осложнённым течением ЖКБ

Вид вмешательства	Число больных	%
Холецистэктомия, холедохолитотомия, холедо- ходуоденоанастомоз, холедохоеюноанастомоз	15	39,5
Холецистэктомия, холедохолитотомия, транс- дуоденальная папиллосфинктеропластика	23	60,5
Итого	38	100,0

тивным малоинвазивным способом её лечения может быть ЧЧХС под УЗИ наведением.

4. Транскутанные вмешательства сопровождаются низким (7,9%) числом осложнений и минимальной летальностью (1,3%), что благоприятно влияет на исход лечения этой тяжелой категории больных.

Литература

1. Балалыкин А.С. ЭРПХГ, ЭПТ и чреспапиллярные операции – успехи и проблемы. // Сб. тезисов 3 Моск. межд. конгресса по эндоскопической хирургии. – М. – 1999. – С. 22–24.
2. Бурков С.Ж. Желчнокаменная болезнь у пожилых людей. Варианты клиники, течения, диагностики, лечения. // Врач. – 1997. – № 11. – С. 8–10.
3. Галлингер Ю.И., Хрусталева М.В. Камни желчных протоков: клиника, диагностика, современные методы лечения» // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006, № 5. – С. 50–58.
4. Гальперин Э.И., Громова И.В., Зубарева Л.А., Гращенко С.А., Кузовлев Н.Ф. Холедохолитиаз — эндоскопические возможности его разрешения. // Анналы хир. гепатологии 1998. № 3. С. 46–47.
5. Данилов М.В., Глабай В.П., Кустов А.Е. и др. Хирургическое лечение больных механической с желтухой неопухолевой этиологии. //Анналы хирургии и гепатологии. 1997. Т. 2. С. 110–116.
6. Диагностические и лечебные процедуры под ультразвуковым контролем у больных механической желтухой / А.Н. Лотов, С.А. Кондрашин, В.Я. Заводнов и др. // Хирургия. – 1996. – №3. – с. 57–58.

7. Ившин В.Г., Якунин А.Ю., Макаров Ю.И. Чрескожные чреспеченочные диагностические и лечебные вмешательства у больных с механической желтухой // *Анналы хир. гепатологии*. 1999. Т. 1. С. 121–131.
8. Котовский А.Е. Отдаленные результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии // *Анналы хирургической гепатологии*. — 1997. — №2. — с. 132–135.
9. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Климинский И.В. и др. Хирургическая тактика при механической желтухе // *Хирургия*. — 1990. — № 2. — С. 14–17.
10. Панцырев Ю.М. Декомпрессионные вмешательства при осложненном течении желчекаменной болезни // *Съезд хирургов Молдовы*. — 1991. — С. 23–24.
11. Паршиков В.В. Обоснование метода хирургического лечения механических желтух неопухолевого генеза у пожилых больных. Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Н. Новгород, 1999. — 21 с.
12. Пипия В.И., Цхакая З.А., Пипия Г.В. и др. Чрескожная чреспеченочная холангиография, холангиостомия и эндопротезирование желчных путей при механической желтухе // *Вестн. рентгенол.* — 2000. №10. С. 54–57.
13. Сотниченко Б.А., Гончаров Н.В. Холедохолитиаз у больных пожилого и старческого возраста // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2001. № 2. С. 113–117.
14. Тиленко И.А. Диагностика и лечение механической желтухи у больных пожилого и старческого возраста // *Хирургия*. — 1989. — № 8. — с. 98–101.
15. Харченко В.П., Лютфалиев Т.А., Кунда М.А. Чрескожные чреспеченочные эндобилиарные декомпрессионные вмешательства при желтухе неопухолевой этиологии // *Мед. радиол.* 2000. №3. С. 60–67.
16. Bonnel O.H., Liguory C.E., Comud F.E., Lefebvre J.F. Common bile duct and intrahepatic stones: results of transhepatic electrohydraulic lithotripsy in 50 patients // *Radiology*. — 1991. Vol. 180. №2. P. 345–348.
17. Chen M.E., Jan V.V. Percutaneous transhepatic cholangioscopic lithotripsy // *Br. J. Surg.* — 1990. Vol. 77. № 5. P. 530–532.
18. Lee J.G., Leung J.W. Endoscopic management of difficult common bile duct stones // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* — 1996. Vol. 6. № 1. P. 43–55.
19. Matsumoto S., Miyazaki R., Okamoto K., Maeshiro K., Ikeda S. Management of giant common bile duct stones in high-risk patients using a combined transhepatic and endoscopic approach // *Am. J. Surg.* — 1997. Vol. 173. № 2. P. 115–116.

Контактная информация

Розберг Е.П.

ГОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Росздрава, Кафедра хирургических болезней №1

тел.: +8 (904) 525-88-18

e-mail: elena.rozberg@mail.ru

ПРОДОЛЬНАЯ ПАНКРЕАТОЕЮНОСТОМИЯ ПРИ ОСЛОЖНЁННОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Пропп А.Р., Полуэктов В.Л.

Областная клиническая больница, г. Омск.

Омская государственная медицинская академия,
кафедра факультетской хирургии с курсом урологии

УДК: 616.37-002-036-06:616.343-089.86

Резюме

Статья посвящена проблеме хирургического лечения доброкачественных кистозных образований поджелудочной железы при осложнённом течении хронического панкреатита. Анализирован спектр осложнений у 135 пациентов с хроническими кистами поджелудочной железы, оперированных в объёме наружного (n=74), внутреннего (n=38) дренирования, резекционных методов (n=16) и изолированной цистэктомии (n=7). Нагноение кисты было у 47,4% пациентов. Наружное дренирование преобладало среди методов хирургического лечения (54,8%). Продольная панкреатоюностомия была выполнена у 25,2% пациентов с доброкачественными кистозными образованиями поджелудочной железы, несмотря на наличие осложнений (в том числе гнойных) хронического панкреатита. Отсутствие летальности и минимизация послеоперационных осложнений (n=1) подтверждает возможность и целесообразность выполнения продольной панкреатоюностомии у пациентов с осложнёнными кистами поджелудочной железы при наличии внутрипротоковой гипертензии.

Ключевые слова: ХП – хронический панкреатит, ПЖ – поджелудочная железа, ППЕС – продольная панкреатоюностомия, ПДР – панкреатодуоденальная резекция.

LATERAL PANCREAJEJUNOSTOMY WITH COMPLICATIONS OF CHRONIC PANCREATITIS

Propp A.R., Poluectov V.L.

The article features the problem of surgical treatment of pancreas benign cystic formations with complications of chronic pancreatitis. The spectrum of complications in 135 patients with chronic cysts of the pancreas, operated in the amount of external (n = 74), internal (n = 38) drainage, resection methods (n = 16) and isolated cystectomy (n = 7) was analyzed. Suppuration of the cyst was in 47.4% of patients. External drainage predominated among the methods of surgical treatment (54.8%). Lateral pancreajejunostomy was performed in 25.2% of the patients with benign cysts of the pancreas, despite the presence of complications (including septic) chronic pancreatitis. Absence of lethality and minimization of postoperative complications (n = 1) confirms the possibility and feasibility of the implementation of lateral pancreajejunostomy in patients with complicated cysts of the pancreas with the presence of intraduct hypertension.

Keywords: chronic pancreatitis, pancreas, lateral pancreatijejunostomy, pancreaduodenectomy.

Введение

В развитых европейских странах с хроническим панкреатитом (ХП) регистрируется около 5000 человек в год ежегодно. Заболевание характеризуется клинически наличием приступа острого панкреатита в анамнезе у 66% пациентов, развитием кистозных образований в 40% при встречаемости кальциноза в 65% и стриктур главного панкреатического протока в 10% случаев [13]. По статистике Комитета здравоохранения Москвы, заболеваемость ХП в период с 1993 по 1998 гг. удвоилась, а распространённость в России в настоящее время достигла таковой в европейских странах и по данным ряда авторов даже опережает их [6]. Рост заболеваемости ХП коррелирует с ростом летальности при нём, которая достигает в первые 10 лет 20% и при 20-летнем стаже заболевания – 50% и более [10].

Частота возникновения псевдокист поджелудочной железы (ПЖ) в первые 1,5 месяца после перенесенного острого панкреатита по данным разных авторов составляет 16–60% с количеством осложнений в 50%, а частота же выявления кист при ХП достигает 25–40%, при хроническом алкогольном панкреатите – 35–90%. [1, 4, 7, 15]. Через 3–6 месяцев после приступа острого панкреатита киста считается хронической [2, 5, 9]. Показаниями к оперативному вмешательству у 55–70% пациентов являются осложнения, которые в 20% заканчиваются летально [7]. Наиболее оптимальным оперативным вмешательством с

минимальным количеством осложнений и послеоперационной летальности является продольная панкреатоюностомия (ППЕС), показания к которой ограничены ввиду наличия осложнений ХП [3, 8, 11, 12, 14].

Цель исследования: 1. Проанализировать спектр осложнений доброкачественных кистозных образований поджелудочной железы при хроническом панкреатите. 2. Оценить возможности выполнения и результаты продольной панкреатоюностомии при осложнённом течении хронического панкреатита.

Материалы и методы

Анализируются результаты лечения 135 пациентов с осложнёнными кистозными образованиями ПЖ на фоне ХП, оперированных с 1999 по 2009 гг. в Областной клинической больнице г. Омска. Среди них мужчин было 89 (65,9%), женщин 46 (34,1%). Кисты в головке располагались у 45 (33,3%), теле – у 30 (22,2%), хвосте – у 43 (31,9%) и были множественной локализации – у 17 (12,6%) пациентов. 119 пациентов (88,1%) имели стаж ХП более 3 лет, 88 (65,2%) были ранее оперированы по поводу острого или ХП.

При анализе осложнённых кист ПЖ мы придерживались классификации С.Ф. Багненко (2000), где определены осложнения кист при ХП, явившиеся показанием к оперативному лечению [1]. Основным критерием включения в исследуемую группу было наличие вос-

палительных изменений со стороны стенки кисты или осложнений со стороны соседних с ПЖ органов. Критериями исключения были: паразитарные и опухолевые кисты, врождённый поликистоз, осложнения острого панкреатита в виде секвестрации и абсцедирования ПЖ, кисты с длительностью существования менее 3 месяцев после перенесенного острого панкреатита.

У 135 пациентов было диагностировано 184 осложнения за счёт того, что 38 пациентов (28,1%) имели по 2 и более осложнений одновременно. В таблице 1 представлено распределение осложнений у пациентов исследуемой группы.

Все 64 пациента с нагноением кисты поступили в неотложном порядке с жалобами на боли в верхних отделах живота и температурную реакцию. Среди них у 28 пациентов (20,7%) имел место небольшой стаж ХП (от 3 месяцев до года), из них 17 были ранее оперированы в объёме наружного дренирования сальниковой сумки. У 4 пациентов нагноение кисты произошло на 2–3-й день после эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии. Нарушение проходимости желудочно-кишечного тракта на уровне вертикальной (или нижнегоризонтальной) ветви 12-перстной кишки было у 19 пациентов с кистами головки ПЖ и на уровне связки Трейтца у 4 пациентов с большими кистами хвостового отдела ПЖ, наличием воспалительного инфильтрата с вовлечением начальных отделов тонкой кишки и созданием высокой кишечной непроходимости. Клинически декомпенсированный дуоденальный стеноз имел место всего лишь у 5 пациентов (3,7%). Причиной механической желтухи в 5 случаях была желчнокаменная болезнь. У 16 пациентов киста головки ПЖ осложнялась не только механической желтухой, но и нагноением ($n=6$), дуоденальным стенозом ($n=7$), сегментарной портальной гипертензией, сдавлением желудка с нарушением эвакуации и наружным панкреатическим свищом ($n=1$). Сочетание кисты

с дуоденальным стенозом и механической желтухой одновременно свидетельствовало о наличии рубцового поражения на уровне головки ПЖ. Сдавление желудка с нарушением эвакуации клинически проявлялось жалобами на чувство тяжести в эпигастральной области, переполнение желудка, тошноту, периодически рвоту, причём у 18 пациентов из 21 размер кисты был более 10 см. Все наружные панкреатические свищи (11,1%) у пациентов образовались после наружного дренирования кисты. Срок давности свищей варьировал в среднем от года до 3 лет. Синдром сегментарной портальной гипертензии (20,7%) был характерным проявлением длительно текущего ХП. 4 пациента с варикозным расширением вен кардиального отдела желудка и нижней трети пищевода имели многолетний стаж ХП, алкогольную зависимость и множественные кисты ПЖ, причём у 1 портальная гипертензия сочеталась с механической желтухой и инсулинозависимым сахарным диабетом. В механизме развития «панкреатогенного» асцита и плеврита мы не исключали наличие внутренней панкреатической фистулы. Кровотечение в полость кисты (цистоартериальная фистула) мы наблюдали у 2 пациентов (1,5%). В одном случае кровотечение из селезёночной артерии в кисту тела ПЖ размером 8 см имело место у 46-летнего мужчины, в другом цистоартериальная фистула размером 4 см была диагностирована у 33-летней женщины с локализацией в хвосте ПЖ. Клиническая симптоматика цистоартериальной фистулы соответствовала типичной картине осложнённого ХП с явлениями внешнесекреторной недостаточности на фоне выраженного болевого синдрома и анемии. Пенетрация кисты хвоста ПЖ в стенку полого органа имела место у 3 пациентов (2,2%), из них у 2-х пенетрация осложнилась кровотечением в просвет толстого кишечника и желудка. Перфорация кисты имела место у 4 пациентов (3%), из них у 2 – в брюшную полость с кровотечением, у 2 – в левое под-

Табл. 1. Распределение осложнений у пациентов с доброкачественными кистозными образованиями поджелудочной железы

Осложнения хронического панкреатита при кистозных образованиях поджелудочной железы	Количество и % осложнений у 135 пациентов (100%)
Нагноение кисты	64 (47,4%)
Стеноз на уровне 12-перстной кишки	23 (17%)
Механическая желтуха	21 (15,6%)
Сдавление желудка с нарушением эвакуации	21 (15,6%)
Наружный панкреатический свищ	15 (11,1%)
Синдром сегментарной портальной гипертензии, в том числе «панкреатогенный» асцит варикозное расширение вен пищевода «панкреатогенный» плеврит	28 (20,7%), в том числе: 19 (14%) 5 (3,7%) 4 (3%)
Кровотечение в кисту (цистоартериальная фистула)	2 (1,5%)
Пенетрация кисты в полый орган	3 (2,2%)
Перфорация кисты в брюшную полость	4 (3%)
Смешанный наружно-внутренний панкреатический свищ	3 (2,2%)

*Примечание: Количество осложнений превышает количество пациентов за счёт наличия у одного нескольких осложнений одновременно

диафрагмальное пространство с образованием поддиафрагмального абсцесса. Все пациенты с наличием смешанного наружно-внутреннего панкреатогастрального свища (2,2%) были ранее оперированы в объёме наружного дренирования кисты.

123 пациентам (91,1%) была выполнена мультиспиральная компьютерная томография. Дилатация главного панкреатического протока более 5 мм по данным компьютерной томографии из 123 была диагностирована у 51 пациента (41,5%) и вирсунголитиаз – у 35 (28,5%).

Наружное дренирование кисты ПЖ было выполнено 74 пациентам, из них 34 – миниинвазивно в качестве окончательного способа и 40 – «открытым» способом. Показаниями к наружному дренированию кисты были: нагноение кисты (n=60), отсутствие связи кисты с протоковой системой ПЖ (n=42), общее тяжелое состояние и необходимость выполнения «разгрузочного» этапа хирургического лечения (n=21). В 16 случаях нам пришлось отказаться от запланированного внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ в пользу наружного ввиду наличия технических сложностей во время операции.

Внутреннее дренирование протоковой системы ПЖ выполнено 38 пациентам (28,1%), из них в объёме цистоеюностомии – 4, панкреатодуоденостомии – 1 и ППЕС – 34. В большинстве случаев кисты имели не только сформированную стенку, но и фиброзную капсулу, а также парапанкреатический инфильтрат с нередким вовлечением селезёнки, желудка, левой половины толстой кишки, диафрагмы и других органов. Одним из условий выполнения ППЕС была индукция стенки ПЖ, достаточная для выполнения соустья, исключающего риск несостоятельности швов. У 2 пациентов при множественных кистах внутреннее дренирование сочеталось с наружным дренированием 2-й нагноившейся кисты. У 20 пациентов ППЕС выполнялась в сочетании с резекцией части ПЖ, в том числе головки (n=15) и хвоста (n=5). У 4 пациентов, оперированных в объёме ППЕС+ частичная резекция головки ПЖ, имела место ундулирующая механическая желтуха. Показания к ППЕС при осложнённом течении кист отображены в таблице 2.

Резекционные вмешательства в изолированном варианте были выполнены 16 пациентам (11,9%), из них в объёме дистальной резекции – 8, медиальной -1 и проксимальной (панкреатодуоденальной) – 7. Дистальная резекция в большинстве случаев выполнена по абсолютным показаниям, из них: при перфорации кисты в свободную брюшную полость (n=4) и при пенетрации кисты в полый орган (n=3). Медиальная резекция выполнена по поводу кисты тела ПЖ с наличием цистоартериальной фистулы. У пациентов, оперированных в объёме панкреатодуоденальной резекции, ведущим синдромом в клинике была механическая желтуха (в 2 случаях сочетавшаяся со стенозом на уровне 12-перстной кишки). Изолированная цистэктомия выполнена 7 пациентам при отсутствии сообщения кисты с главным панкреатическим протоком, из них в 1 случае – с дренированием желчных путей.

Табл. 2. Показания к продольной панкреатоеюностомии у пациентов с кистозными образованиями поджелудочной железы

Показания к продольной панкреатоеюностомии у 33 пациентов	Встречаемость признака
Дилатация ГПП более 5 мм	30
Стриктуры ГПП	22
Вирсунголитиаз, кальциноз ПЖ	25
Множественные кисты	6
Размер кисты более 10 см	9
Панкреатические свищи	8
Асцит	10
Нагноение кисты	4
Воспалительная опухоль головки	16
Дуоденостеноз	6
Сдавление желудка с нарушением эвакуации	7
Механическая желтуха	4

Результаты

По поводу послеоперационных осложнений оперировано 22 пациента (16,3%) с летальностью у 5 (3,7%). После наружного дренирования по поводу послеоперационных осложнений 14 пациентам выполнена 21 операция по поводу перитонита (n=11), желудочного кровотечения (n=2), абсцессов брюшной полости (n=6), острой кишечной непроходимости (n=1) и панкреатогенного асцита (n=1). Летальный исход был у 3 пациентов с гнойными осложнениями кисты ПЖ при тяжелой сопутствующей патологии и у 1 - с наличием внутреннего панкреатогастрального свища, сегментарной портальной гипертензии и кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Непосредственной причиной летальных исходов после наружного дренирования были: инфаркт миокарда (n=1), прогрессирующий перитонит (n=1), профузное желудочное кровотечение (n=1) и внутрибрюшное кровотечение из кисты ПЖ (n=1). После внутреннего дренирования повторно оперировано 3 пациента по поводу несостоятельности цистоеюностомы (n=1), недостаточности швов петли тонкой кишки, ведущей к панкреатоеюностоме (n=1), гемоперитонеума после ППЕС с частичной резекции головки ПЖ (n=1). Все релапаротомии после внутреннего дренирования закончились благоприятным исходом. После дистальной резекции ПЖ осложнения были у 3 пациентов в виде абсцессов брюшной полости (n=2) и гнойного перитонита (n=1). 2 пациента оперированы повторно после панкреатодуоденальной резекции: по поводу абсцесса брюшной полости (n=1) и несостоятельности панкреатоеюностомы (n=1) с 1 летальным исходом от тромбоэмболии легочной артерии.

Обсуждение

Одним из характерных признаков рецидивирующего ХП была множественность осложнений (28,1%), когда осложнения воспалительного характера (в первую

очередь, нагноение) сочетались с рубцово-дегенеративными осложнениями (механическая желтуха, стеноз двенадцатиперстной кишки, портальная гипертензия). В спектре осложнений преобладали гнойные (55–63%). Панкреатические свищи, являющиеся результатом ранее перенесенных неэффективных операций на фоне внутрипротоковой гипертензии, также осложняли течение ХП. Ряд осложнений диктовал неотложные показания к оперативному лечению (перфорация, кровотечение, нагноение, др.).

Эффективность хирургического лечения пациентов, оперированных по поводу рецидивирующего ХП, зависело от своевременности и адекватности устранения внутрипротоковой гипертензии. Наружное дренирование в общей структуре методов хирургического лечения (54,8%) доминировало. Изолированные резекционные вмешательства (11,9%) у пациентов с доброкачественными кистозными образованиями ПЖ при наличии рубцово-дегенеративных осложнений являлись вынужденными, когда альтернативы другим методам лечения не оставалось.

К сожалению, осложненное течение ХП не позволяло во всех случаях выполнять адекватную разгрузку протоковой системы ПЖ, что в свою очередь приводило к многоэтапности хирургического лечения. Несмотря на наличие осложнений ХП, в том числе гнойных, доля операций внутреннего дренирования составила 28,1%, из них в 25,2% случаев удалось выполнить ППЕС без летальности и с минимальным процентом осложнений.

Заключение

Основным методом хирургического лечения осложнённых кист ПЖ продолжает оставаться наружное дренирование. При наличии внутрипротоковой гипертензии наружное дренирование является неэффективным паллиативным вмешательством и должно выполняться только в качестве временного, «разгрузочного» этапа, что в свою очередь приводит к многоэтапности хирургического лечения. В ряде случаев при достаточной индукции паренхимы ПЖ, несмотря на осложнения кист, ППЕС выполняема с минимальным процентом осложнений. Осложнённое течение ХП не является противопоказанием к внутреннему дренированию протоковой системы ПЖ. Исключение многоэтапности из хирургического лечения пациентов с осложнённым течением ХП улучшает показатели лечения нозологии в целом.

Литература

1. Багненко С.Ф. Хронический панкреатит / С.Ф. Багненко, А.А. Курыгин, Н.В. Рухляда, А.Д. Смирнов. — Санкт-Петербург, 2000. — 416 с.
2. Вилявин Т.Д. Кисты и свищи поджелудочной железы / Т.Д. Вилявин, В.И. Кочишвили, К.К. Калтаев. — М.: Медицина, 1977. — 192 с.
3. Данилов М.В. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы / М.В. Данилов, В.Д. Фёдоров. — М.: Медицина, 2003. — 424 с.
4. Данилов М.В. Хирургия поджелудочной железы / М.В. Данилов, В.Д. Фёдоров. — М.: Медицина, 1995. — 512 с.
5. Карагюлян Р.Г. Хирургическая тактика при постнекротических псевдокистах поджелудочной железы / Р.Г. Карагюлян // Хирургия. — 1972. № 7. — С. 6–10.
6. Маев И.В. Хронический панкреатит / И.В. Маев, А.Н. Казюлин, Ю.А. Кучерявый. — М.: Медицина, 2005. — 504 с.
7. Хронический панкреатит: современные концепции патогенеза, диагностика и лечение / А.А. Шалимов [и др.]. — Киев: Здоровье, 2000. — 256 с.
8. Beger Hans G. The Pancreas / Hans G. Beger. et al., 2000. — Vol. 1. — 885 p.
9. Brady E.L. The natural history of pancreatic pseudocysts: A unified concept of management / E.L. Brady, J.L. Clements // Amer. J. Surg. — 1979. — Vol. 137, № 1. — P. 135–141.
10. Büchler M.W. Acute pancreatitis: Novel concepts in biology and therapy / M.W. Büchler, P. Maltertheimer - Berlin; Vienna: Blackwell Wissen-Schafts-Verlag, 1999. — 549 p.
11. Greenlee H.B. Role of surgery for chronic pancreatitis, its complications / H.B. Greenlee // Ann. Surg., — 1983. — P. 15:283.
12. Howard J.M. Surgical treatment of chronic pancreatitis in surgical diseases of the pancreas / J.M. Howard. — Philadelphia, 1987. — 564 p.
13. Levy P. Chronic Pancreatitis Incidence, Prevalence and Complications in France in 2003 / P. Levy [et al.] // 36th European Pancreatic Club (EPC) Meeting. Pancreatology 2004; 4:129–212.
14. Prinz R.A. Pancreatic drainage in 100 patients with intractable pain of chronic pancreatitis / R.A. Prinz, H.B. Greenlee// Ann. Surg., — 1981. — P. 194:313.
15. Williams K.J. Pancreatic pseudocysts: Recommendations for operative and nonoperative management / K.J. Williams, T.C. Fabian // Amer. Surg., — 1992. — Vol. 58, № 3. — P. 199–205.

Контактная информация

Пропп А.Р.
Омск, ул. Ленина, 12
Тел.: +7 (3812) 23-32-89

СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА, ОСЛОЖНЕННОГО ПОРАЖЕНИЯМИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ, У БОЛЬНЫХ СТАРШЕ 70 ЛЕТ

Никуленков С.Ю.¹, Щеглов Н.М.²

¹Смоленская государственная медицинская академия,

²Брянская Центральная районная больница

УДК: 616.366-002-036.11-06:616.367-089.15-053.9

Резюме

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 96 больных старше 70 лет с деструктивным холециститом и холедохолитиазом. Предпочтение отдавали этапному лечению с применением на первом этапе эндоскопических и миниинвазивных технологий (ЭПСТ, холецистостомии под контролем УЗИ или лапароскопа). Оперативное вмешательство выполняли вторым этапом. У 14 больных после холецистостомии при сохраняющемся высоком риске холецистэктомии выполнена эндоскопическая облитерация желчного пузыря. От применения методов эндоскопической декомпрессии желчных путей отказались в пользу радикальной операции из мини-доступа у 31 больного при невысокой билирубинемии и отсутствии тяжелой сопутствующей патологии. Разработанная тактика позволила улучшить результаты лечения. Летальность – 5,2%.

Ключевые слова: острый холецистит, холедохолитиаз, желтуха, высокий риск операции, миниинвазивные методы лечения.

SURGICAL STRATEGY AND TACTICS IN ACUTE CHOLECYSTITIS TREATMENT, COMPLICATED BY BILE DUCTS AFFECTION IN PATIENTS OLDER THAN 70 YEARS OLD

Nikulenko S.Yu., Scheglov N.M.

The article features a retrospective treatment analysis of 96 patients over 70 years old with destructive cholecystitis and choledocholithiasis. Stage treatment was preferred, using endoscopic and minimally-invasive technologies in stage 1 (endoscopic papillosphincterotomy EPST, Ultra-Sound- or laparoscope-assisted cholecystostomy). Surgical intervention was stage 2. 14 patients after cholecystostomy with high risk cholecystectomy remaining underwent endoscopic obliteration of cholecyst. Radical surgery through a mini-port was chosen over endoscopic decompression technique in 31 patients with low bilirubin level and absence of severe concomitant pathology. The developed tactics enabled treatment outcome improvement, with mortality rate of 5,2%.

Keywords: acute cholecystitis, choledocholithiasis, jaundice, high risk surgery, minimally-invasive surgical techniques

Прогрессирующий рост острого холецистита и отсутствие тенденции к улучшению результатов лечения при его осложнениях у больных старше 70 лет обуславливают повышенный интерес клиницистов к этой патологии. Отсутствуют единые взгляды на выбор и последовательность применения лучевых и эндоскопических методов, как в диагностике, так и в лечении, в зависимости от характера осложнений острого холецистита и степени операционного риска. В отечественной и зарубежной литературе представлены различные тактические схемы – операции в «остром» или «холодном» периоде холецистита, на высоте механической желтухи или после её купирования [1, 2, 3, 4]. Не определено отношение к операциям на желчных протоках при остром холецистите, а также к завершающему этапу лечения больных с высоким риском после превентивной декомпрессии желчного пузыря [3, 5]. Отдаленные результаты лечения этой категории больных нельзя признать удовлетворительными из-за рецидивов острого холецистита и желчных свищей после холецистостомии.

Всё большее распространение получает точка зрения, согласно которой вопрос о лечении данной патологии не должен решаться однозначно, поскольку каждый из методов имеет определенные преимущества и недостатки. Большинство авторов склоняются к использованию для холецистэктомии мини-доступов и видеолапароскопии. Показания к эндоскопическим и открытым операциям при непроходимости желчных протоков у больных острым холециститом обладают большим сходством, и

выбор способа восстановления оттока желчи в кишечник остается субъективным [1, 3, 4, 6]. Так, эндоскопическая папиллотомия (ЭПТ) позволяет отказаться от рискованного оперативного вмешательства, однако её выполнение возможно лишь у 80–85% больных, причем в каждом пятом случае камни из протоков удалить не удастся [4, 6]. Применение трансдуоденальной папиллосфинктеропластики и холедоходуоденоанастомоза, несмотря на высокую их эффективность, ограничивается из-за травматичности и технической сложности. Противоречивые мнения хирургов о роли различных способов лечения острого холецистита, осложненного поражениями желчных протоков, особенно у больных старше 70 лет, свидетельствуют о необходимости уточнения показаний к существующим методам лечения и разработке новых, а также о выборе рациональных вариантов хирургической тактики.

Материалы и методы

Работа основана на анализе результатов лечения 96 больных острым холециститом, осложненным холедохолитиазом, механической желтухой и холангитом, оперированных в период с 1992 по 2008 гг. Возраст больных 70–92 года, каждый третий из них был старше 80 лет. Соотношение женщин и мужчин составило 2,8 : 1,58. Большая часть пациентов прежде лечилась стационарно по поводу холецистита, и половина из них – два и более раз. В течение первых суток с момента появления клинических признаков заболевания в стационар поступило 15

больных, остальные были госпитализированы позднее, 32 больных – спустя трое суток.

Из 96 больных острым холециститом, осложненным поражениями желчных протоков, у 77 был деструктивный холецистит, в том числе у 11 – гангренозный. Экстрапузырное распространение воспаления наблюдалось у каждого второго больного, фибринозно-гнойный экссудат в брюшной полости обнаружен у 12, околопузырный абсцесс – у 5, околопузырный инфильтрат – у 29 пациентов.

В структуре патологии желчных протоков у 76 больных выявлен холедохолитиаз, в том числе у 28 в сочетании со стенозом БДС, у 20 больных – стеноз БДС без холедохолитиаза, из них у 4 со стриктурой терминального отдела холедоха. Механическая желтуха наблюдалась у 76 больных, из них у 69 содержание общего билирубина в сыворотке крови превышало 60 мкмоль/л. Холедохолитиаз без желтухи выявлен в 14,6%. При стенозе БДС желтуха возникла в 35%. У 31 больного течение заболевания осложнялось холангитом.

Сопутствующая патология выявлена у всех больных. Превалировали заболевания сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет, заболевания органов дыхания. У 75 больных было сочетание 2–3 и более системных заболеваний. 31 больному было отказано в операции из-за высокого риска, обусловленного сопутствующей патологией. При поступлении в хирургический стационар состояние 63 больных расценивалось как средней степени тяжести, а 33 – как тяжелое.

Выбор вариантов хирургической тактики с учетом сопутствующих заболеваний основывался на комплексном обследовании с использованием инструментальных методов (УЗИ, ЭРХПГ, ЭПТ, лапароскопия, холецистохолангиография, рентгенография, КТ и т.д.). На выбор первоочередного метода прямой холангиографии оказывали влияние два следующих положения. Первое – специфика лечебной тактики при остром воспалении желчного пузыря или признаках преимущественного поражения желчных протоков. Второе – возможность одновременно с диагностическими мероприятиями провести и лечебные: декомпрессию и санацию желчных путей.

Результаты и обсуждение

Показания к операциям в те или иные сроки оставались традиционными, но существенно изменился подход к лечению больных с высоким операционно-анестезиологическим риском. Больные, общее состояние которых позволяло перенести хирургическое вмешательство, оперировались на высоте приступа. При высоком риске операции лечение проводили с помощью миниинвазивных и эндоскопических методов.

У 31 больного с клинической картиной и ультразвуковыми признаками деструктивного холецистита, осложненного механической желтухой, выполнена экстренная или срочная операция через минилапаротомный доступ (патент № 2188584 от 2002 г.), в объеме

холецистэктомии, холедохолитотомии с трансхоледоховой ПСТ и холедохостомии. От применения методов эндоскопической декомпрессии желчных путей отказались в пользу радикальной операции при невысокой билирубинемии (до 100 мкмоль/л) и отсутствии тяжелой сопутствующей патологии. В этих случаях одномоментная радикальная операция давала хороший результат. Для снижения вероятности конверсии минидоступа, перед операцией при УЗИ определяли условия её выполнения. Благоприятные условия для операций из минидоступа создавались при экстракостальном положении печени, открытом типе ее ворот, медиальном положении желчного пузыря и глубине гепатодуоденальной связки до 12 см. Противопоказаниями к вмешательству на желчных протоках из минидоступа считали: глубину гепатодуоденальной связки более 12 см при закрытом типе ворот печени, массивный околопузырный инфильтрат и абсцесс.

Особенностью нашей техники трансхоледоховой ПСТ являлось применение специально сконструированного папиллотомы (патент № 2167621 от 2001 г.). Гибкость и малый диаметр позволили вводить инструмент через канал фиброхоледохоскопа и использовать из минидоступа. При стенозе БДС через холедохотомическое отверстие под контролем фиброхоледохоскопа вводили папиллотом. Рабочую часть инструмента с закрытым ножом проводили через канал БДС в двенадцатиперстную кишку. С помощью рукоятки выдвигали нож на высоту 5–10 мм. Папиллотом устанавливали так, чтобы нож рассекал стенку БДС напротив межпротоковой перегородки на 10–12 часов по условному циферблату. При извлечении папиллотомы в холедохах происходило ретроградное рассечение стенозированного БДС. Контроль гемостаза и адекватности ПСТ осуществляли с помощью фиброхоледохоскопа. Трансхоледоховую ПСТ считали достаточной, если эндоскоп диаметром 5,6 мм свободно проходил в двенадцатиперстную кишку. Осматривали рассеченный БДС. Завершали операцию ушиванием холедохотомического отверстия и дренированием холедоха через культю пузырного протока. Трансхоледоховая ПСТ с помощью гибкого папиллотомы малотравматичная, технически простая и непродолжительная операция, не требующая мобилизации и вскрытия просвета двенадцатиперстной кишки. Трансхоледоховая ПСТ в сочетании с холецистэктомией адекватно восстанавливала отток желчи в 12-ти перстную кишку и позволяла избежать второго этапа в виде ЭПТ. Необходимым условием ЭПТ в качестве второго этапа являлась предоперационная дуоденоскопия с оценкой возможности выполнения ЭПТ в послеоперационном периоде. Наличие у больных старше 70 лет анатомических особенностей области БДС, таких как его интрадивертикулярное расположение, парафатеральный дивертикул делало выполнение ЭПТ невозможным или сопряженным со значительными техническими трудностями и высоким риском осложнений.

У 27 больных с выраженной желтухой и холангитом без клинических и ультразвуковых признаков деструкции желчного пузыря на первом этапе выполнялась эндоскопическая ПСТ с литоэкстракцией, на втором (через 3–7 суток) – холецистэктомия из мини-доступа. У 19 больных с выраженным околопузырным инфильтратом лечение проведено также в два этапа – плановая операция после превентивной холецистостомии, выполненной под контролем УЗИ или лапароскопа.

Радикальные операции после нормализации гомеостаза, коррекции сопутствующих заболеваний считали оптимальным вариантом завершения лечебного процесса. Однако у целого ряда больных, несмотря на целенаправленную терапию сопутствующих заболеваний, снизить степень операционно-анестезиологического риска не удалось, и операция оставалась непереносимой. Наблюдение за больными острым холециститом, находящихся на амбулаторном лечении после холецистостомии без радикальной операции, показало, что у них у всех был рецидив заболевания. Причинами рецидива острого холецистита являлись камни, оставшиеся в желчном пузыре, сохраняющаяся окклюзия пузырного протока, инфекция и воспаление стенки. В связи с этим стало очевидным, что для завершения лечения больных с высоким риском операции после холецистостомии необходима полноценная санация желчного пузыря и ликвидация его полости. Для достижения этой цели была разработана методика эндоскопической санации и облитерации желчного пузыря (патент №2086186, г. 1997). Эндоскопическая облитерация желчного пузыря (ЭОЖП) выполнена у 14 больных после холецистостомии.

Отказ от планового оперативного лечения был строго обоснован при неподдающейся коррекции тяжелой сопутствующей патологии и полноценной эндоскопической санации желчных путей с адекватным восстановлением оттока желчи в кишечник. ЭОЖП начинали после удаления конкрементов и продуктов воспаления из полости желчного пузыря. Для этого применяли полый жесткий эндоскоп, который вводили через сформированный канал холецистостомы в полость желчного пузыря. Облитерацию устья пузырного протока и деструкцию слизистой стенки пузыря выполняли через просвет эндоскопа с помощью специального зонда, соединенного с активным электродом хирургического электрокоагулятора. Полнота деструкции слизистой контролировалась повторным осмотром с дополнительной электрокоагуляцией сохранившихся участков слизистой. Завершалась ЭОЖП промыванием полости желчного пузыря раствором первомура, что способствовало продуктивному асептическому воспалению, которое ускоряло рубцевание стенки и сморщивание желчного пузыря. Контроль над процессом облитерации желчного пузыря осуществляли с помощью УЗИ, фистулографии и фиброхолецистоскопии. Сроки облитерации желчного пузыря с выпиской больных из

стационара соответствовали 3–5 неделям с момента выполнения холецистостомы. Осложнений при ЭОЖП не наблюдали. Отдаленные результаты ЭОЖП были прослежены у 12 больных в сроки от 6 мес. до 3 лет. Ни у одного больного не было отмечено рецидива острого воспаления желчного пузыря.

Из 96 больных умерло 5 (5,2%). Анализ послеоперационной летальности и осложнений показал, что основной причиной смерти у 3 больных был выраженный эндотоксикоз на фоне полиорганной недостаточности, деструктивного холецистита, механической желтухи и холангита. Сердечно-сосудистая и легочная недостаточность превалировала у 2 больных.

Выводы

1. Тактика лечения больных острым холециститом, осложненным патологией желчных протоков, должна основываться на информативных исследованиях, быть активной и строго индивидуальной. Эффективные миниинвазивные технологии позволяют снизить уровень осложнений и летальности.
2. При отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний операция должна выполняться в первые–вторые сутки с момента поступления в полном объеме из минидоступа с использованием малотравматичных методов восстановления оттока желчи в кишечник (фиброхолангиоскопия с трансхоледоховой ПСТ и др.). Для снижения вероятности конверсии мини-доступа перед операцией при УЗИ нужно определить анатомическое положение печени, тип её ворот, положение желчного пузыря и его шейки относительно средней линии тела, глубину гепатодуоденальной связи.
3. Этапное лечение целесообразно при высокой степени операционного риска по основному (околопузырный инфильтрат, холангит и др.) и сопутствующим заболеваниям. На первом этапе используются эндоскопические или миниинвазивные вмешательства (ЭПСТ, холецистостомия) для устранения острого воспаления и гипертензии в желчном пузыре и протоках. Вторым этапом у сохраненных больных выполняют отсроченные радикальные операции.
4. При высоком риске радикальной операции из-за сопутствующих заболеваний после холецистостомии целесообразна эндоскопическая облитерация желчного пузыря. Отсутствие рецидивов острого холецистита в отдаленном периоде позволяют считать этот метод альтернативой холецистэктомии у тяжёлых больных.

Литература

1. Брискин Б.С., Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С. и др. Хирургическая тактика при остром холецистите и холелитиазе, осложненном механической желтухой, у больных пожилого и старческого возраста // Анн. Хир. гепатол. – 2008. – №3. – С. 15–19.
2. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Особенности хирургической тактики при остром холецистите у больных старческого возраста // Хирургия. 2001. – № 9. – С. 30–31.

Никуленков С.Ю., Щеглов Н.М.

СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА,
ОСЛОЖНЕННОГО ПОРАЖЕНИЯМИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ, У БОЛЬНЫХ СТАРШЕ 70 ЛЕТ

3. Byrne M.F., Suhocki P., Mitchell R.M. et al. Percutaneous cholecystostomy in patients with acute cholecystitis: experience of 45 patients at a US referral center. // J. Am. Coll. Surg. – 2003. – Aug. – 197(2). С. – 206–11.
4. Fletcher D.R. Gallstones. Modern management. // Aust. Fam. Physician. 2001. May, 30(5). С. 441–5.
5. Hadas-Halpern I., Patlas M., Knizhnik M., Zaghal I. Percutaneous cholecystostomy in the management of acute cholecystitis. // Isr. Med. Assoc. J. – 2003 Mar. – 5(3). – С. 170–1.
6. Tanaka M. Bile duct clearance, endoscopic or laparoscopic? // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2002. – 9(6). С. 729–32.

Контактная информация

Никуленков Сергей Юрьевич, профессор, зав. кафедрой хирургических болезней Смоленской государственной медицинской академии.
Россия, Смоленск, ул. К. Маркса, 12а, кв. 4,
тел.: +7 (4812) 38-27-92; +8 (910) 716-27-35.

Щеглов Николай Михайлович, главный врач Брянской Центральной районной больницы.
Россия, Брянская область, Брянский район, п. Антоновка, ул. 1-я Новозыбковская, д. 24,
тел.: +7 (910) 333-14-58

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ФАКТОРЫ РИСКА ДЛЯ ВЫЖИВАЕМОСТИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Дзидзава И.И., Котив Б.Н., Кашкин Д.П.,
Смородский А.В., Слободяник А.В.

ФГУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ,
Санкт-Петербург

УДК: 616.149-008.341.1-089:616.36-004-036.82

Резюме

Представлен анализ результатов лечения 144 пациентов с синдромом портальной гипертензии, обусловленной циррозом печени. По шкале Child-Pugh пациенты распределились следующим образом: класс А составил 43 (29,9%), класс В – 81 (56,3%), класс С – 20 (13,9%) больных. Дистальный спленоренальный анастомоз выполнен у 68 (47,2%) больных, различные виды парциального шунтирования у 71 (49,3%) пациентов, трансъюгулярный внутрипеченочный портосистемный шунт – 5 (3,5%). В отдаленном периоде после оперативной декомпрессии портальной системы наблюдался отчетливый регресс степени варикозного расширения вен пищевода. Случаев тромбоза сосудистых соустьев и рецидивов пищеводно-желудочных кровотечений в отдаленные сроки не было. Кумулятивная доля выживших через год после портокавального шунтирования составляла $84,8 \pm 3,1\%$, а трех-, пяти- и десятилетняя выживаемость были $68,6 \pm 4,2\%$, $51,3 \pm 4,9\%$ и $25,8 \pm 5,4\%$, соответственно. Продолжительность жизни пациентов после портокавального шунтирования не зависела от пола, возраста, этиологического фактора цирроза и вида портокавального анастомоза, а определялась исходной степенью печеночной дисфункции. Ведущими факторами риска для выживаемости были: диуретикорезистентный асцит, общий билирубин более 43 мкмоль/л , альбумин менее 30 г/л , креатинин более 78 мкмоль/л , объемная скорость кровотока по воротной вене менее 600 мл/мин , индекс пульсации печеночной артерии более $1,8$, скорость плазменной элиминации индоцианового зеленого менее $8\%/мин$, объем печени менее 1200 см^3 , индекс гистологической активности более 9 . Планирование селективного и парциального портокавального шунтирования с учетом выявленных прогностических критериев будет способствовать улучшению результатов хирургического лечения больных циррозом печени.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, портокавальное шунтирование, факторы риска для выживаемости.

LONG-TERM RESULTS OF PORTAL HYPERTENSION SURGICAL CORRECTION AND SURVIVAL RISK FACTORS FOR PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

Dzidzava I.I., Kotiv B.N., Kashkin D.P., Smorodsky A.V., Slobodyanik A.V.

The treatment results of 144 patients with portal hypertension syndrome caused by liver cirrhosis are presented. According to the Child – Pugh scale the patients were divided into the following groups: group A was 43 (29,9%), group B – 81 (56,3%), and group C – 20 (13,9%). Distal splenorenal shunting was performed in 68 (49,3%) patients, various partial shunts were made in 71 (49,3%), TIPS – in 5 (3,5%) patients. There was distinct regress of the oesophagus varicose extension level in the long-term period after portal system operative decompression. There were no cases of vascular anastomosis thromboses or esophageal re-bleeding in the long-term follow-up. One-year cumulative survival after portocaval shunt was $84,8 \pm 3,1\%$, and three-, five-, and ten-year surviving were $68,6 \pm 4,2\%$, $51,3 \pm 4,9\%$ and $25,8 \pm 5,4\%$ respectively. Patients' life expectancy was defined by basic level of liver dysfunction and did not depend on sex, age, cirrhosis etiological factor and on the type of portocaval anastomosis. The survival leading risk factors were: diuretic-resistant ascites, common bilirubin more than 43 mcmmole/l , albumine less than 30 g/l , creatinine more than 78 mcmmole/l , volume flow of the portal vein less than 600 ml/min , plasma disappearance rate of indocyan green less than $8\%/min$ and histological activity index more than 9 . The planning of selective and partial portocaval shunting due to the detected prognosis criteria will assist the improvement of surgical treatment results in patients with liver cirrhosis.

Keywords: liver cirrhosis, portal hypertension, portocaval shunting, survival risk factors.

Введение

Хронические диффузные заболевания печени занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний органов пищеварения и являются одной из основных эпидемиологических, социальных и клинических проблем современного здравоохранения. Факторами, обуславливающими клиническую значимость хронических гепатитов и циррозов печени, являются развитие портальной гипертензии и печеночной дисфункции. Прогрессирование каждого из них в отдельности, их сочетание и взаимоотягощение определяют летальность и долгосрочный прогноз у больных данной категории [5, 7, 11, 15].

Наиболее грозным и самым частым осложнением гипертензии в портальной системе является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Именно пищеводно-желудочные геморрагии являются доминирующей причиной смерти у больных циррозом печени. Общая смертность от первого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода

составляет 50–60%, а при декомпенсированной функции печени достигает 76–80%. Средняя продолжительность жизни больных циррозом при отсутствии какой-либо коррекции портальной гипертензии не превышает 19 месяцев. Столь короткая выживаемость обусловлена частыми рецидивами гастроэзофагеальных геморрагий. Так в течение года кровотечения повторяются у 28–70% больных, а в течение двух лет наблюдения вероятность их возникновения увеличивается до 80–90% случаев. [2, 3, 19–21].

В настоящее время с целью лечения и профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода применяются несколько основных вмешательств: селективные и парциальные портокавальные анастомозы, трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование и эндоскопические вмешательства. Большинство хирургов считают портокавальное шунтирование наиболее адекватным и патогенетически обоснованным методом коррекции синдрома портальной гипертензии. Адекватность выполнения селективной или парциальной

декомпрессии определяется достаточной редукцией портальной гипертензии и сохранением гепатопетального направления тока крови по воротной вене, что гарантирует минимальную частоту постшунтовой энцефалопатии и отсутствие нарастания печеночной недостаточности в послеоперационном периоде [3, 4, 6, 12, 14, 21]. Однако, проблема выбора метода хирургической коррекции портальной гипертензии в каждом индивидуальном случае остается одним из предметов дискуссий среди хирургов-гепатологов. Признанно, что целесообразность и выбор оперативного пособия обосновывается дооперационной оценкой функциональных резервов печени, а установление прогностических факторов является существенной, неотъемлемой частью хирургического лечения портальной гипертензии. Но вопрос определения степени гепатоцеллюлярной дисфункции до сих пор нерешен и представляется актуальной проблемой хирургической гепатологии [6, 9, 15, 16].

Цель исследования – определить ведущие факторы риска, определяющие долгосрочный прогноз после селективного и парциального портокавального шунтирования у больных циррозом печени.

Материалы и методы исследования

В основу исследования положен опыт выполнения портокавальных анастомозов у 144 больных циррозом печени. Из них лиц мужского пола было 86 (59,7%), женского – 58 (40,3%). Средний возраст составил $47,9 \pm 11,9$ лет. Варикозное расширение вен пищевода определялось у всех больных циррозом. У подавляющего большинства пациентов ($n=139$, 96,5%) установлена III и IV степень варикоза. Портальная гипертензивная гастропатия диагностирована в 117 (81,3%) случаях и в большинстве наблюдений носила легкую степень тяжести (55,6%).

С продолжающимся пищеводным кровотечением поступило 33 (22,9%) пациента. С целью купирования геморрагии эндоскопическое лигирование в неотложном порядке было выполнено у 7 больных. В 26 случаях для достижения гемостаза применялся зонд-обтуратор. После удаления зонда во время выполнения контрольной эндоскопии в 14 случаях для достижения окончательного гемостаза выполнено лигирование варикозных узлов в отсроченном порядке. В 79 (54,9%) случаях показанием к выполнению портокавального шунтирования в плановом порядке были пищеводно-желудочные кровотечения в анамнезе. Ряд пациентов (67,3%) указывали на неоднократные геморрагии, в том числе после эндоскопической эрадикации варикозных вен. В 32 (22,2%) наблюдениях ПКШ предпринято с профилактической целью. Показанием к выполнению различных вариантов ПКА у этих пациентов были рецидивирующее варикозное расширение вен пищевода III–IV степени после профилактического эндоскопического лигирования, диуретикорезистентный асцит в сочетании с варикозным расширением вен пищевода. В последних случаях для обоснования целесообразности выполнения декомпрессивных анастомозов на этапе

предоперационного обследования в обязательном порядке определяли портокавальный градиент давления методом окклюзионной флебогепатоманометрии. Портокавальное шунтирование считали возможным при разнице портального и кавального давлений более 10 мм рт. ст.

Выраженность гепатоцеллюлярной недостаточности оценивали по традиционным биохимическим тестам (уровень общего билирубина, альбумина, креатинина, протромбинового индекса, мн, уровню трансаминаз и щелочной фосфатазы, активности холинэстеразы); по параметрам доплерографии сосудов печени; по результатам динамического клиренс-теста функции печени с индоцианином зеленым (ИЦЗ) (изучалась скорость плазменной элиминации красителя и его остаточная концентрация на 15 минуте); по данным компьютерной томографической волнометрии печени. Для интегральной оценки степени печеночной дисфункции использовали *or* Child-Pugh и MELD/С учетом критериев Child-Pugh пациенты распределились следующим образом: компенсированный цирроз (класс А) – 43 наблюдения, субкомпенсированный (класс В) – 81, декомпенсированный (класс С) – 20 больных. В зависимости от тяжести состояния по системе MELD в группу пациентов с количеством баллов менее 10 вошло 89 больных, в группу от 10 до 14 баллов – 50, от 15 до 19 баллов – 2 и в группу 20 и более баллов – 3 пациента. Процентное соотношение между группами больных представлено на рисунках 1 и 2.

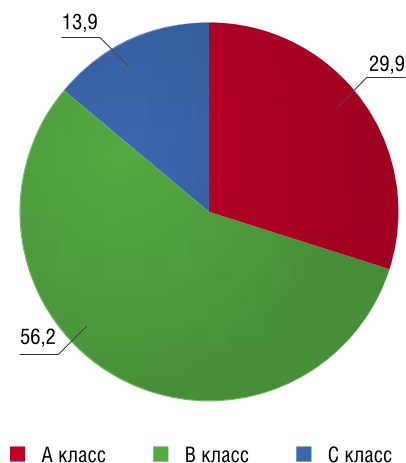


Рис. 1. Распределение больных циррозом печени с портокавальным шунтированием по классификации Child-Pugh

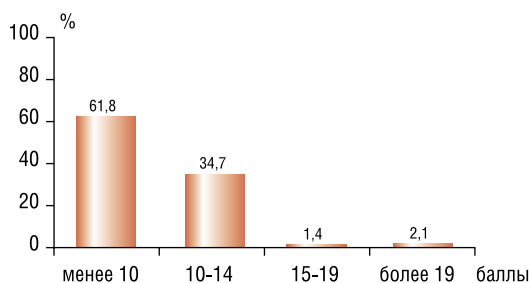


Рис. 2. Распределение больных циррозом печени в зависимости от количества баллов по шкале MELD

У 68 (47,2%) пациентов для декомпрессии портальной системы выполнена селективная разгрузка гастроэзофагеального венозного бассейна при помощи дистального спленоренального анастомоза (рис. 3). При технической невозможности его выполнения, а также при наличии сопутствующего упорного асцитического синдрома осуществляли частичное шунтирование системы портальной вены, используя различные конструкции анастомозов малого диаметра ($n=71$, 49,3%). Из них основную массу декомпрессивных анастомозов составил мезентерикокавальный Н-анастомоз ($n=60$, 84,5%, рис. 4). В пяти наблюдениях установлен чрезъяремный внутрипеченочный портосистемный шунт (рис. 5). Показаниями к нему в трех наблюдениях был рефрактерный к мочегонным препаратам асцит в сочетании с III степенью варикозно расширенных вен пищевода и в двух случаях рецидивирующие пищеводные кровотечения после повторных сеансов эндоскопического лигирования.

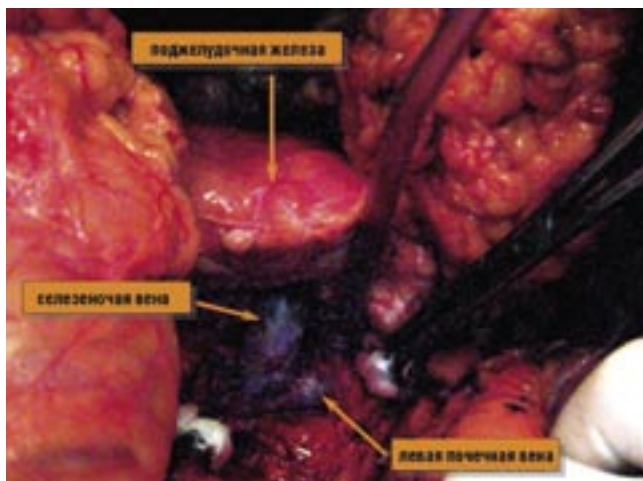


Рис. 3. Интраоперационная фотография. Дистальный спленоренальный анастомоз

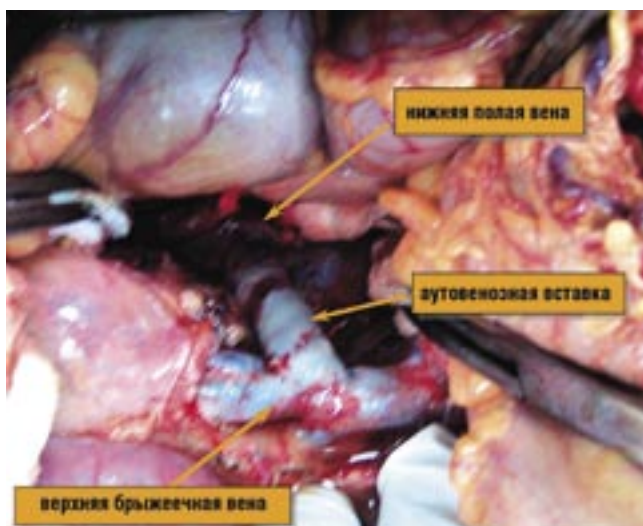


Рис. 4. Интраоперационная фотография. Мезентерикокавальный Н-анастомоз с аутовенозной интерпозиционной вставкой

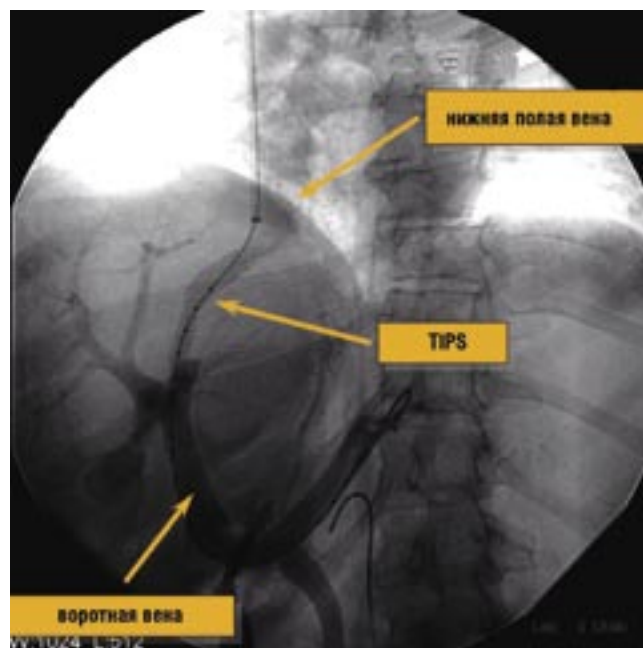


Рис. 5. Дигитальная субтракционная ангиограмма. Трансъюгулярный внутрипеченочный портосистемный шунт

Статистическая обработка цифровых данных производилась с использованием прикладных программ Microsoft Excel 7,0 и SPSS 16.0. Определялись средние арифметические значения, средняя квадратическая ошибка. Достоверность различий между выборками оценивали по критерию Колмогорова-Смирнова, Вилкоксона. Расчет выживаемости проводили по методу Е. Kaplan – Р. Meier. Определение факторов риска для выживаемости выполняли с использованием метода регрессии Кокса. Анализ практической ценности предикторов выживаемости осуществляли путем построения ROC-кривых (receiver operation characteristic curves).

Результаты и обсуждение

В послеоперационном периоде в ретроспективной группе тромбоз мезентерикокавального Н-анастомоза диагностирован у 6 (8,5%) пациентов. Следует отметить, что тромбирование интерпозиционной аутовенозной вставки наблюдалось только в начале освоения методики. Случаев тромбоза других видов портокавальных шунтов не было. Пищеводно-желудочные кровотечения развились у 16 больных. В 12 (8,3%) наблюдениях источником геморагии были варикозно расширенные вены пищевода. В шести случаях они были обусловлены тромбозом шунта. В пяти наблюдениях кровотечения развились после выполнения дистального спленоренального анастомоза и в одном после спленоренального анастомоза бок-в-бок, что было связано с конструктивными особенностями шунта и постепенным снижением давления в варикозных венах. У трех пациентов в раннем послеоперационном периоде источником геморагии

были эрозии желудка и в одном случае язва двенадцатиперстной кишки. Инфекционные осложнения имели место у 6 больных. Послеоперационная летальность составила 5,6%, все пациенты с тяжелой декомпенсацией функции печени (класс С по Child-Pugh).

Выполнение контрольной фиброэзофагогастроскопии на 14–21 сутки демонстрировало постепенное снижение степени варикозного расширения вен пищевода (рис. 6). В ходе эндоскопического исследования наблюдалось уменьшение напряженности и извитости варикозных узлов, венозные стволы спадались при инсуффляции воздуха в просвет пищевода. Однако, в целом III степень варикозной трансформации вен в послеоперационном периоде превалировала, а у ряда больных сохранялась IV степень варикозной трансформации. При сравнительном анализе регресс степени варикоза был более отчетливым после парциальных анастомозов и трансъюгулярного портосистемного шунта, что объясняется более быстрым декомпрессивным эффектом данных ПКА. Клинические признаки энцефалопатии наблюдались у 32 больных. При этом после TIPS постшунтовая энцефалопатия развилась у всех пациентов: в трех наблюдениях они носили тяжелую степень. Среди больных с дистальным спленоренальным анастомозом неврологические нарушения диагностированы в 10 (14,7%) случаях, после различных вариантов частичного шунтирования – у 13 (18,3%) оперированных. Клинические признаки энцефалопатии соответствовали I–II степени тяжести. Во всех наблюдениях расстройства ЦНС носили преходящий характер и купированы назначением диеты с ограничением потребления животного белка, препаратов лактулозы и гепа-мерца.

Отдаленный период прослежен у 120 (88,2%) пациентов ретроспективной группы. Из них дистальный спленоренальный анастомоз был ранее выполнен в 63 наблюдениях, различные варианты парциального шунтирования в 52, а трансъюгулярный внутрипеченочный портосистемный шунт в 5 случаях. При контрольной фиброэзофагогастродуоденоскопии отмечен отчетливый регресс степени варикозного расширения вен пищевода (рис. 6). В 17 (27%) наблюдениях у пациентов с дистальным спленоренальным анастомозом в отдаленном периоде сохранялась III степень варикозной трансформации вен. Этим больным в плановом порядке дополнительно выполнено эндоскопическое лигирование остаточного варикоза.

В отдаленные сроки после оперативной декомпрессии портальной системы рецидивов пищеводно-желудочных кровотечений ни у одного больного не было. Случаев тромбоза сосудистых соустьев на протяжении всего периода наблюдения (более десяти лет) также не наблюдалось. Однако, у трех пациентов диагностировано нарушение функционирования ПКА: в двух наблюдениях имели место стеноз интерпозиционной вставки мезентерикокавального Н-анастомоза и в одном случае TIPS'a. Для восстановления проходимости аутовенозной вставки мезентерикокавального шунта выполнено ее эн-

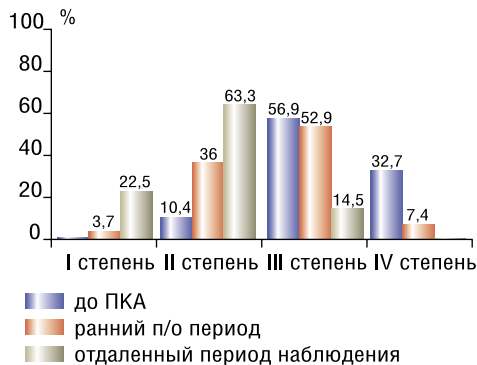


Рис. 6. Динамика степени варикозного расширения вен пищевода после портокавального шунтирования на различных этапах наблюдения

доваскулярная реканализация, баллонная ангиопластика и стентирование.

Основной причиной смерти в отдаленном периоде наблюдения являлось прогрессирование печеночноклеточной недостаточности ($n=55$, 45,8%). Двое пациентов погибли вследствие развития гепатоцеллюлярной карциномы на фоне цирроза. По одному больному скончалось от рака молочной железы, острой кишечной непроходимости и перитонита, пневмонии, острой сердечно-сосудистой недостаточности. В трех наблюдениях в различные сроки после шунтирования выполнена трансплантация печени. В 54 случаях пациенты живы и находятся под динамическим наблюдением.

С целью оценки продолжительности жизни больных ретроспективной группы после селективного и парциального портокавального шунтирования была рассчитана кумулятивная доля выживших (рис. 8). Из исследования были исключены пациенты с трансъюгулярным внутрипеченочным шунтированием в связи с малочисленностью группы и небольшими сроками наблюдения. Шестимесячная выживаемость в данной группе составила $60 \pm 21,9\%$, а медиана времени выживания $9 \pm 3,9$ месяцев. Причиной смерти в отдаленном периоде у этих больных было исключительно прогрессирование печеночной недостаточности.

Анализ кривой дожития больных циррозом печени после оперативной декомпрессии портальной системы (рис. 7) показал, что кумулятивная доля выживших через год после операции составляет $84,8 \pm 3,1\%$, через 2 года – $76,7 \pm 3,7\%$, через 3 года – $68,6 \pm 4,2\%$. Пяти- и десятилетняя выживаемость были $51,3 \pm 4,9\%$ и $25,8 \pm 5,4$, соответственно. Медиана времени выживания находилась на уровне $56 \pm 4,1$ месяцев.

Показатели выживаемости не зависели от возраста, половой принадлежности и этиологического фактора цирроза (рис. 8–10). Некоторое относительное превосходство в продолжительности жизни отмечалось в группе пациентов моложе 30 лет. Относительно дольше выживали пациенты с токсическим (алкогольным) гепатитом с исходом в цирроз печени, что объясняется

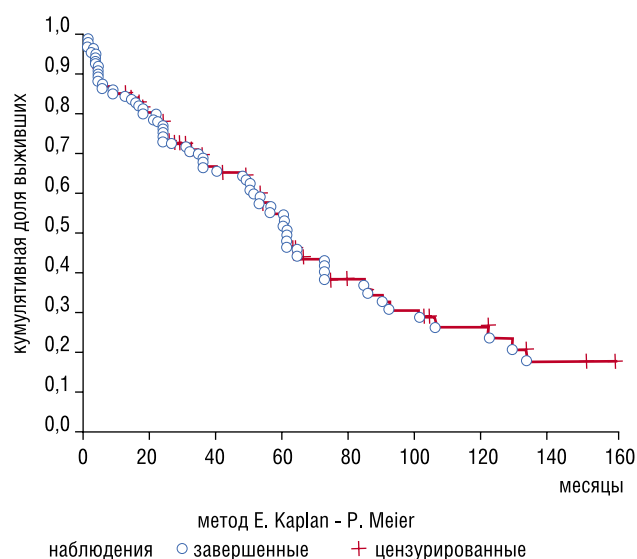


Рис. 7. Кривая дожития больных циррозом печени после портокавального шунтирования

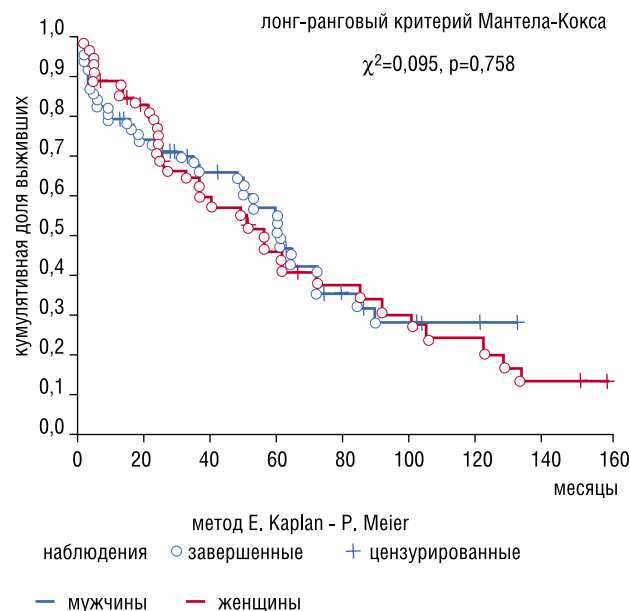


Рис. 9. Кривые дожития больных циррозом печени после портокавального шунтирования в зависимости от половой принадлежности

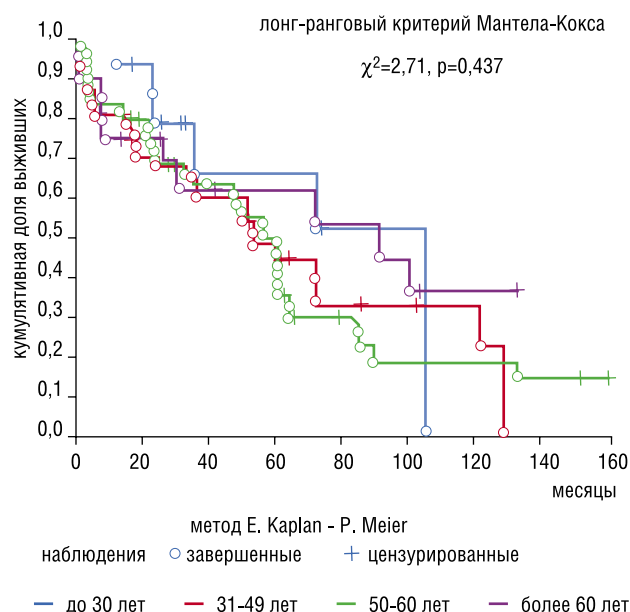


Рис. 8. Кривые дожития больных циррозом печени после портокавального шунтирования в зависимости от возрастной группы

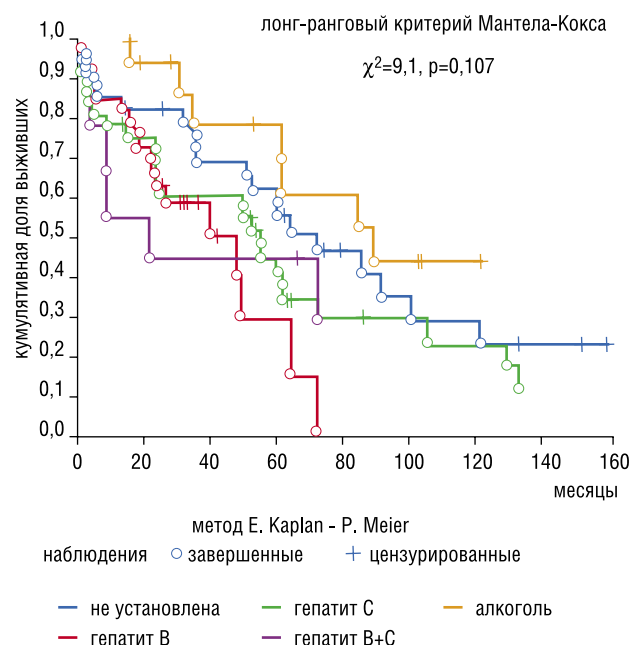


Рис. 10. Кривые дожития больных циррозом печени после портокавального шунтирования в зависимости от этиологического фактора цирроза

отказом больного от дальнейшего злоупотребления алкоголем.

Показатели выживаемости пациентов после селективного шунтирования в период до года составили $90,6 \pm 3,6\%$, а трех- и пяти- и десятилетняя выживаемость была на уровне $66,8 \pm 6,8\%$, $52,7 \pm 7,8\%$ и $25,4 \pm 8,0\%$, соответственно (рис. 11). Медиана выживаемости составила

$61 \pm 3,6$ месяц. После частичной декомпрессии портальной системы кумулятивная доля выживших более одного года была $69,2 \pm 6,4\%$, более трех лет – $57,5 \pm 6,9\%$. Пять лет прожили $39,4 \pm 7,4\%$ наблюдений, а десять лет – $29,5 \pm 8,2\%$ оперированных. Медиана выживаемости приходилась на срок $50 \pm 12,4$ месяцев. При сравнительном анализе кривых дожития больных циррозом в зависимости

Дзидзава И.И., Котив Б.Н., Кашкин Д.П., Смородский А.В., Слободяник А.В.
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
И ФАКТОРЫ РИСКА ДЛЯ ВЫЖИВАЕМОСТИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

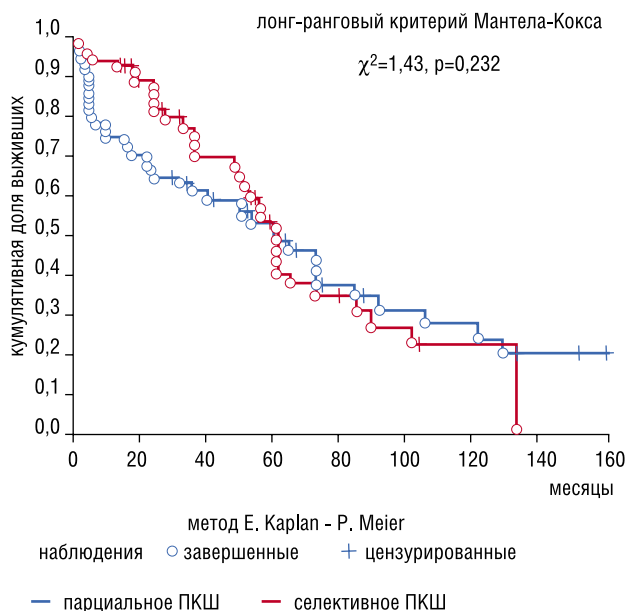


Рис. 11. Кривые дожития больных циррозом печени в зависимости от вида портокавального шунтирования

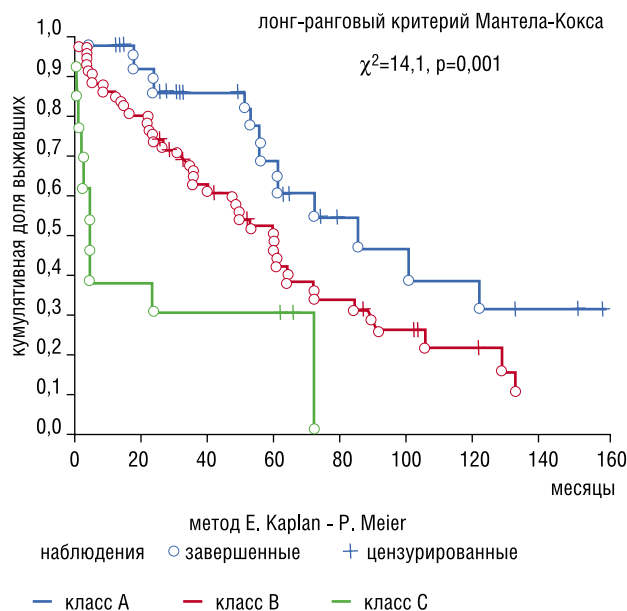


Рис. 12. Кривые дожития больных циррозом печени после портокавального шунтирования в зависимости от тяжести печеночной дисфункции по критериям Child-Pugh

Табл. 1. Распределение больных циррозом печени в зависимости от вида портокавального шунтирования и степени печеночной дисфункции

Вид ПКШ	Шкала Child-Pugh			Шкала Meld				Σ
	Класс А	класс В	класс С	<106	10-146	15-196	>206	
Селективное ПКШ, n %	30 44,1	37 54,4	1 1,5	45 66,2	22 32,4	1 1,5	—	68 100
Парциальное ПКШ, n %	13 18,3	41 57,7	17 23,9	41 57,7	26 36,6	1 1,4	3 4,2	71 100
TIPS, n %	—	3 60%	2 40%	3 60%	2 40%	—	—	5 100

от вида портокавального шунтирования достоверно значимых различий в продолжительности жизни не было (лонг-ранговый критерий Мантела-Кокса, $\chi^2=1,43$, $p=0,232$). Однако очевидно, что в период наблюдения до 50 месяцев доля выживших больных с дистальным спленоренальным шунтом значительно превосходит аналогичную у пациентов с парциальными декомпрессионными анастомозами. Данное несоответствие объясняется тем, что группы пациентов с селективным и парциальным портокавальным шунтированием статистически достоверно отличались между собой (критерий Колмогорова-Смирнова, $Z=1,521$, $p=0,02$). Распределение пациентов с различными типами ПКШ в зависимости от степени печеночной дисфункции представлено в таблице 1. Частичное ПКШ в 23,9% случаев было выполнено больным с тяжелой гепатоцеллюлярной дисфункцией. Анализ кумулятивной выживаемости пациентов класса С по критериям Child-Turcotte-Pugh наглядно демонстри-

ровал, что за этот временной промежуток погибало 70% больных. Сравнительное исследование сроков дожития страдающих циррозом печени после декомпрессионных анастомозов доказывает, что продолжительность жизни после шунтирующих операций в первую очередь определяется исходной степенью тяжести печеночной дисфункции (рис. 12). Так кумулятивная доля выживших после ПКШ у больных циррозом класса А по критериям Child-Turcotte-Pugh в период наблюдения до 12 месяцев составила $97,6 \pm 2,4\%$, до трех лет – $85,8 \pm 5,9\%$, до пяти лет – $60 \pm 9,7\%$, до десяти лет – $31,2 \pm 11,8\%$. Медиана времени до наступления летального исхода равнялась $85 \pm 21,1$ месяцам. Показатели выживаемости в классе В были ниже в сравнении со случаями компенсированного цирроза и находились на уровне 1 год – $85,7 \pm 4,0\%$, 3 года – $61,6 \pm 5,8\%$, 5 лет – $45,2 \pm 6,3\%$, 10 лет – $21,3 \pm 6,4\%$ (лонг-ранговый критерий Мантела-Кокса, $p=0,021$). Медиана времени выживания составила $60 \pm 5,6$ месяцев. Больные с

циррозом в стадии декомпенсации имели худшие характеристики сроков дожития с пятилетней выживаемостью $30,8 \pm 12,8\%$ и медианой – $5 \pm 1,2$ месяца (лонг-ранговый критерий Мантела-Кокса, $p=0,001$). Зависимость отдаленных результатов портокавального шунтирования от функционального состояния печени подтверждает изучение выживаемости у пациентов с разным количеством баллов по шкале MELD (табл. 2). Различия между группами пациентов были статистически достоверными (лонг-ранговый критерий Мантела-Кокса, $p=0,026$).

С целью оптимизации дифференцированного подхода к выбору метода хирургической коррекции портальной гипертензии были изучены факторы риска долгосрочной выживаемости больных циррозом печени после селективного и парциального шунтирования. В результате многофакторного регрессионного анализа Кокса ведущими факторами риска для выживаемости были признаны тяжесть асцитического синдрома, уровень билирубина, альбумина и креатинина плазмы крови, объемная скорость кровотока по воротной вене и индекс пульсации печеночной артерии, скорость плазменной

элиминации индоцианового зеленого и объем печени по данным КТ-волюметрии, а также степень активности некро-воспалительного процесса в печени. В результате патометрического алгоритма распознавания были определены оптимальные диапазоны разделения для факторов, определяющих выживаемость, и установлены их диагностические коэффициенты (табл. 3). В результате сложения диагностических баллов получали интегральную оценку степени нарушения функции печени у больных циррозом – индекс дисфункции печени (ИДП). Соответственно чем большее значение принимал данный индекс, тем меньше была выраженность гепатодепрессии. Изучение прогностической силы разработанной комплексной оценки гепатоцеллюлярной дисфункции показало, что ИДП обладает высокой разрешающей способностью в прогнозировании отдаленных результатов селективного и парциального портокавального шунтирования ($c\text{-statistic}=0,922 \pm 0,033$). Индекс функциональных резервов печени по своим предсказательным возможностям значительно превосходил критерии Child-Turcotte-Pugh и шкалу MELD, как при прогнозировании двенадцатимесячной так и пятилетней

Табл. 2. Показатели выживаемости больных циррозом печени после портокавального шунтирования в зависимости от количества баллов шкалы MELD

Баллы	1 год, %	2 года, %	3 года, %	5 лет, %	10 лет, %	Медиана, мес.
Менее 10	86,7 $\pm$ 3,7	81,4 $\pm$ 4,3	74,5 $\pm$ 5,2	55,6 $\pm$ 6,7	21,1 $\pm$ 6,9	61 $\pm$ 2,1
Более 10	78,3 $\pm$ 6,1	69,6 $\pm$ 6,7	53,7 $\pm$ 7,4	44,0 $\pm$ 7,5	32,5 $\pm$ 8,0	50 $\pm$ 11,7

Табл. 3. Диагностическая таблица решающего правила выбора метода хирургической коррекции портальной гипертензии

Параметр	Диагностический коэффициент	
Асцит $\chi^2=32,6$, критерий Пирсона, $p=0,001$	Нет	+3
	умеренный	-1
	выраженный, резистентный	-2
Общий билирубин, мкмоль/л $\chi^2=23,2$, критерий Пирсона, $p=0,001$	менее 43	+1
	более 43	-2
Альбумин, г/л $\chi^2=16,3$, критерий Пирсона, $p=0,001$	менее 30	-2
	более 30	+1
Креатинин плазмы, мкмоль/л $\chi^2=14,5$, критерий Пирсона, $p=0,001$	менее 78	+1
	более 78	-2
Объемная скорость портального кровотока, мл/мин $\chi^2=24,6$, критерий Пирсона, $p=0,001$	менее 600	-3
	более 600	+2
Индекс пульсации печеночной артерии $\chi^2=7,5$, критерий Пирсона, $p=0,024$	менее 1,8	+1
	более 1,8	-1
Скорость плазменной элиминации ИЦЗ, %/мин $\chi^2=31,5$, критерий Пирсона, $p=0,001$	менее 6,9	-2
	6,9-7,9	0
	более 7,9	+3
Объем печени, смЗ $\chi^2=21,9$, критерий Пирсона, $p=0,001$	менее 1200	-4
	более 1200	+3
Индекс гистологической активности, б. $\chi^2=11,3$, критерий Пирсона, $p=0,02$	менее 9	+1
	более 9	-1

Дзидзава И.И., Котив Б.Н., Кашкин Д.П., Смородский А.В., Слободяник А.В.
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
И ФАКТОРЫ РИСКА ДЛЯ ВЫЖИВАЕМОСТИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

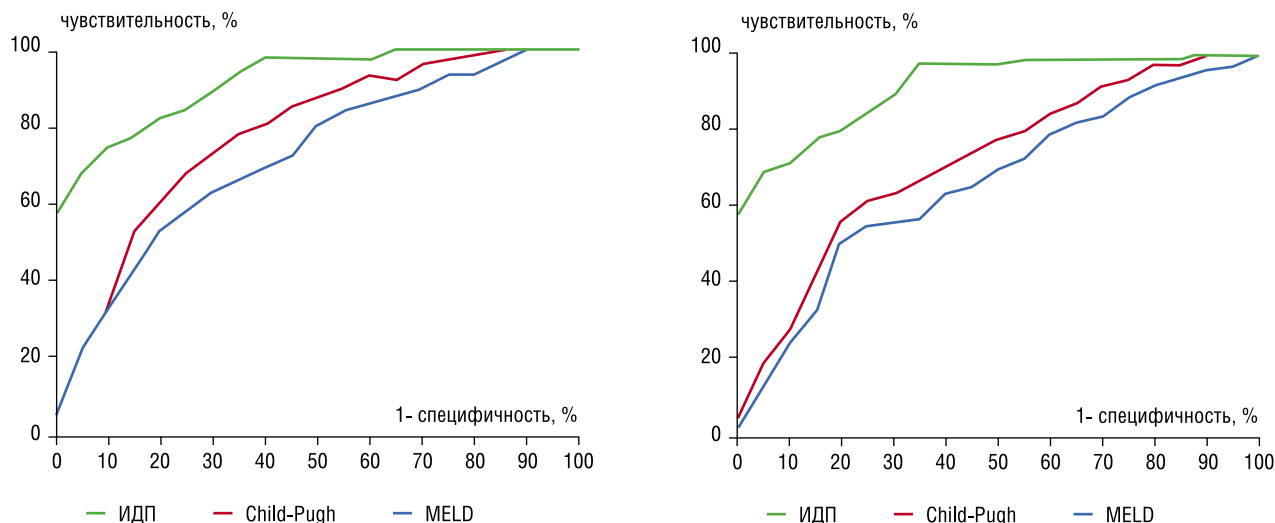


Рис. 13. ROC-кривые для шкал Child-Turcotte-Pugh и MELD и индекса дисфункции печени (ИДП): А — в период наблюдения 12 месяцев; Б — в период наблюдения 5 лет

выживаемости (рис. 13). Изучение кумулятивной выживаемости больных циррозом в зависимости от индекса дисфункции печени показал, что с чувствительностью 77% и специфичностью 91% пациенты с суммой диагностических баллов «+4» и более имеют наилучший отдаленный прогноз с медианой выживаемости 72 месяца (рис. 14). С другой стороны при значениях ИДП «-3» и менее (чувствительность 94% и специфичность 75%) подавляющее большинство больных погибает в течение года наблюдения (медиана выживаемости составляет 7 месяцев). Случаи с диапазоном диагностических баллов от «-2» до «+3» представляют промежуточную группу с пятилетней выживаемостью 60,2±9,1%. В целом хорошие отдаленные результаты селективного или парциального портокавального шунтирования можно ожидать при положительных значениях индекса дисфункции печени (диагностическая эффективность 84,4%).

Таким образом, данные литературы и собственный опыт свидетельствуют, что наиболее радикальным методом коррекции повышенного портального давления и профилактики рецидивов гастроэзофагальных кровотечений является портокавальное шунтирование. Основными целями шунтирующих операций является эффективное снижение портального давления. При этом предпочтительными являются сосудистые анастомозы сохраняющие проградный кровоток к печени, обеспечивая низкую частоту послеоперационной энцефалопатии и прогрессирования печеночной недостаточности, что способствует увеличению выживаемости больных циррозом печени. К таким вариантам портокавальных шунтов относятся селективные и парциальные декомпрессивные анастомозы [3, 4, 6, 12–14, 17, 18]. Однако при принятии решения о выполнении оперативной декомпрессии портальной системы необходимо учитывать сроки поддержания стабильности печеночной функции. Обще-

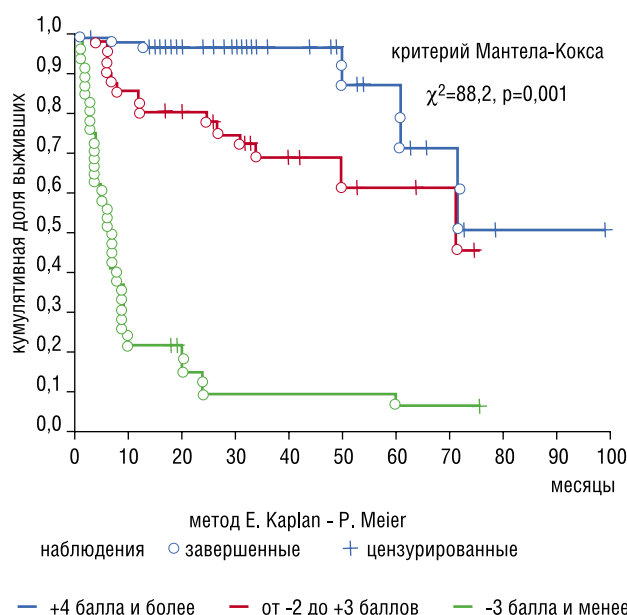


Рис. 14. Кривые дожития больных циррозом печени в зависимости от значения индекса дисфункции печени

признанным фактором риска для выживаемости после портокавального шунтирования считается класс С по шкале Child-Pugh. Однако данная система обладает целым рядом недостатков. К ним относят: субъективный характер оценки отдельных параметров (асцит, печеночная энцефалопатия); используемое деление лабораторных параметров на три группы неравномерно и произведено не в результате прогностического статистического анализа, а эмпирически; отсутствие возможности учитывать характер и выраженность гемодинамических нарушений. Все это делает шкалу ограниченной в ее распознавательных

способностях и снижает ее прогностическую точность [1, 5, 8–10, 15, 16]. Результатом настоящего исследования явилось выявление ведущих предикторов выживаемости после селективных и парциальных портокавальных анастомозов, которыми являются: отсутствие асцита, общий билирубин менее 43 мкмоль/л, альбумин более 30 г/л, креатинин менее 78 мкмоль/л, объемная скорость кровотока по воротной вене более 600 мл/мин, индекс пульсации печеночной артерии менее 1,8, скорость плазменной элиминации индоцианового зеленого более 8%/мин, объем печени более 1200 см³, индекс гистологической активности менее 9. Выполнение портокавального шунтирования с учетом данных факторов риска будет способствовать улучшению результатов хирургического лечения больных циррозом печени. Также перспективным на наш взгляд является применение установленных прогностических критериев с целью определения показаний и сроков выполнения трансплантации печени.

Выводы

Селективное и парциальное портокавальное шунтирование обеспечивает достаточную декомпрессию портальной системы с отчетливым регрессом варикозного расширения вен пищевода и надежной профилактикой пищеводно-желудочных кровотечений в отдаленном периоде, что способствует увеличению сроков выживаемости больных циррозом. Выбор метода хирургической коррекции портальной гипертензии с целью профилактики пищеводно-желудочного кровотечения должен выполняться с учетом факторов определяющих долгосрочную выживаемость больных циррозом печени.

Литература

1. Андреева О.И. Принципы отбора больных для трансплантации печени / О.И. Андреева [и др.] // Хирург: ежемесячный научно-практический журнал. – 2005. – № 2. – С. 32–39.
2. Бебуришвили А.Г. Эндоскопическое склерозирование варикозно расширенных вен пищевода у больных синдромом портальной гипертензии / А.Г. Бебуришвили, С.В. Михин, А.Н. Овчаров // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 2. – С. 72–73.
3. Ерамишанцев А.К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / А.К. Ерамишанцев // Анн. хирург. гепатол. – 2007. – Т. 12. – С. 8–15.
4. Лебевез В.М. Анализ результатов портокавального шунтирования у больных с портальной гипертензией / В.М. Лебевез, А.Г. Шерцингер // Сборник тезисов Первой международной конференции по торако-абдоминальной хирургии. Москва. 2008. – С. 180.
5. Портальная гипертензия у больных хроническим гепатитом и циррозом печени / С.Н. Мехтиев и др. – СПб.: Береста, 2004. – 320 с.
6. Назыров Ф.Г. Отдаленные результаты наложения дистального спленоренального анастомоза у больных циррозом печени / Ф.Г. Назыров, А.В. Девятков, Р.А. Ибадов // Анн. хирург. гепатол. – 2007. – Т. 12. – С. 36–41.

7. Хронические вирусные гепатиты и цирроз печени: руководство для врачей / под ред. А.Г. Рахмановой. – СПб.: СпецЛит, 2006. – 413 с.
8. Хазанов А.И. Усовершенствование системы Child-Pugh в целях повышения точности прогноза цирроза печени / А.И. Хазанов, Н.Н. Некрасова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 2002. – Т. 12, № 2. – С. 16–20.
9. Botta F. MELD scoring system is useful for predicting prognosis in patients with liver cirrhosis and is correlated with residual liver function: a European study / F. Botta, E. Giannini, P. Romagnoli [et al.] // Gut. – 2003. – Vol. 52. – P. 134–139.
10. Chalasani N. Determinants of mortality in patients with advanced cirrhosis after transjugular intrahepatic portosystemic shunting / N. Chalasani, W.S. Clark, L.G. Martin et al. // Gastroenterology. – 2000. – Vol. 118, № 1. – P. 138–144.
11. Dellra A. Review article: the relevance of portal pressure and other risk factors in acute gastro-oesophageal variceal bleeding / A. Dellra, J. Bosch // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2004. – Vol. 20. – P. 8–15.
12. Ellwood D.R. Distal splenorenal shunt: preferred treatment for recurrent variceal hemorrhage in the patient with well-compensated cirrhosis / D.R. Ellwood, J.J. Pomposelli, E.A. Pomfret [et al.] // Arch. Surg. – 2006. – Vol. 141. – P. 385–388.
13. Fernandez-Aguilar J.L. Calibrated portacaval H-graft shunt in variceal hemorrhage. Long-term results / J.L. Fernandez-Aguilar, J.A. Bondia Navarro, J.S. Santoyo [et al.] // Hepatogastroenterology. – 2003. – Vol. 50. – P. 2000–2004.
14. Henderson J.M. Distal splenorenal shunt versus transjugular intrahepatic portal systematic shunt for variceal bleeding: a randomized trial / J.M. Henderson, T.D. Boyer, M.H. Kutner, J.R. et al. // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130. – P. 1643–1651.
15. Mukherjee S, Rogers MA, Buniak B. Comparison of indocyanine green clearance with Child's-Pugh score and hepatic histology: a multivariate analysis // Hepatogastroenterology – 2006. – Vol. 53, № 67. – P. 120–123.
16. Northup P.G., Wanamaker R.C., Lee V.D., Adams R.B., Berg C.L. Model for End-Stage Liver Disease (MELD) predicts nontransplant surgical mortality in patients with cirrhosis. // Ann. Surg. – 2005. – Vol. 242, № 2. – P. 244–251.
17. Orea Martinez J.G. Small diameter porto-caval shunt in patients with bleeding from esophageal varices: a report of twenty cases/ J.G. Orea Martinez, A.C. Obregon Garcia, A.M. Perez Vergara // Rev. Gastroenterol. Mex. – 2005. – Vol. 70. – P. 38–43.
18. Rosemurgy A.S. H-Graft Portacaval Shunts Versus TIPS. Ten-Year Follow-up of a Randomized Trial With Comparison to Predicted Survivals / A.S. Rosemurgy, M. Bloomston, W.C. Clark [et al.]. // Ann. Surg. – 2005. – Vol. 241. – P. 238–246.
19. Sugimoto N. Endoscopic hemostasis for bleeding gastric varices treated by combination of variceal ligation and sclerotherapy with N-butyl-2-cyanoacrylate / N. Sugimoto, K. Watanabe, K. Watanabe [et al.] // J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 42. – P. 528–532.
20. Varghese J. Predictors of variceal bleed among patients with liver cirrhosis in the era of sclerotherapy / J. Varghese [et al.] // Singapore Med. J. – 2008. – Vol. 49, № 3. – P. 239–242.
21. Wolff M. Surgical treatment of portal hypertension / M. Wolff, A. Hirner // Zentralbl. Chir. – 2005. – Vol. 130. – P. 238–245.

Контактная информация

Дзидзава Илья Игоревич, к.м.н., старший преподаватель кафедры госпитальной хирургии ФГУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ
Санкт-Петербург, пр. Энтузиастов, д. 30, к. 1, кв. 43,
тел.: + 8 (911) 247-39-23, 292-34-43
e-mail: dzidzava@mail.ru

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ЭЛАСТАЗЫ 1 ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭКЗОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ

Коханенко Н.Ю., Бернштейн М.А.

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая
медицинская академия

УДК: 616.37/.33-002-089.87-008.64

Резюме

Проанализированы функциональные результаты 42 панкреатодуоденальных резекций. Для оценки экзокринной функции поджелудочной железы использовали определение панкреатической эластазы 1 в кале больных. Уровень эластазы 1 позволял объективно выявить экзокринную панкреатическую недостаточность и назначить соответствующую заместительную терапию. У большинства пациентов восстановление адекватной функции поджелудочной железы происходит в течение первого года после операции.

Ключевые слова: панкреатодуоденальная резекция, эластаза 1, функциональные результаты, экзокринная функция.

IDENTIFICATION OF ELASTASE 1 LEVEL FOR EVALUATION OF PANCREAS EXOCRINE FUNCTION AFTER PANCREODUODENAL RESECTION

Kohanenko N.Yu., Bernstein M.A.

The article features functional results of 42 pancreoduodenal resections. Pancreas elastase 1 was analyzed in patients' faeces to evaluate pancreas exocrine function. Elastase 1 level enabled objective identification of exocrine pancreas inefficiency and timely appointment of substitutive therapy. Most patients proved stabilization of proper pancreas functioning within a year after surgery.

Keywords: pancreoduodenal resection, elastase 1, functional results, exocrine function.

За последние десятилетия увеличилось число больных, перенесших панкреатодуоденальную резекцию (ПДР). Однако, после этой операции нередко развиваются функциональные расстройства, которые снижают качество жизни пациентов. В частности, одной из основных проблем является развивающаяся в послеоперационном периоде экзокринная панкреатическая недостаточность. По некоторым данным она наблюдается более чем у половины больных [4, 14].

К простейшим непрямым методам ее диагностики относят копрологическое исследование. Однако, методике можно считать лишь ориентировочной, так как на ее точность влияет большое число факторов, не имеющих отношения к функции поджелудочной железы (ПЖ) [8].

Панкреатическая эластаза или эластаза 1 (E1) впервые описана в 1975 году Mallory и Travis как протеиназа. Панкреатический фермент эластаза 1 не метаболизируется в кишечнике, и его активность в кале объективно отражает экзокринную функцию ПЖ. Так как эластаза 1 органоспецифична, вырабатывается исключительно ПЖ, ее определение исключает возможность ошибки, связанной с функцией кишечных ферментов. Более того, в отличие от косвенных тестов определение эластазы 1 можно проводить, не отменяя препараты панкреатических ферментов, так как их прием не влияет на уровень E1 в кале [5, 7, 11].

В то же время применение этого теста не исключает возможности использования косвенных методов исследования экзокринной панкреатической функции, так как лишь они (например, копрологическое исследование) позволяют оценить степень адекватности заместительной терапии и подобрать дозу препарата.

В литературе имеются немногочисленные данные об исследовании экскреторной функции ПЖ после ПДР с помощью определения эластазы [2, 10, 16].

Материалы и методы

В исследование были включены 40 больных, перенесших ПДР по поводу рака головки ПЖ (17(42,5%) больных), рака БДС (9 (22,5%) пациентов), рака терминального отдела холедоха (5 (12,5%) пациентов), двенадцатиперстной кишки (1(2,5%) пациент), а также хронического псевдотуморозного панкреатита (8 (20%) больных). Содержание эластазы 1 в кале у 10 больных изучали в динамике (до и через 30 суток после операции), и у 30 – после операции многократно в различные сроки (от 30 суток до 15 лет). Уровень эластазы 1 определяли иммуноферментным методом с использованием моноклональных антител (Elastase 1 stool test®, фирмы Sche-Bo Biotech, Германия). В норме он составляет не менее 200 мкг/г кала. Более низкие показатели свидетельствуют о наличии экзокринной панкреатической недостаточности: концентрация эластазы 1 от 100 до 200 мкг/г говорит об умеренном снижении функции поджелудочной железы, менее 100 мкг/г – о выраженной панкреатической недостаточности.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов исследования эластазы 1 в группе, где тест выполнялся до и после операции, показал, что экзокринная функция железы при раке ее головки или при распространении на нее опухоли существенно угнетена. У всех 10 (100%) пациентов, которым тест выполняли в динамике, уровень эластазы 1 оказался прак-

тически одинаковым до и после операции (в среднем он составил менее 15 мкг/г и 20 мкг/г соответственно). Полученные результаты позволяют говорить об угнетении экзокринной функции ПЖ еще до оперативного лечения в результате опухолевого поражения непосредственно головки ПЖ. Об этом свидетельствуют и некоторые литературные данные [2, 4, 14].

Если у пациентов с опухолью головки ПЖ имеется обтурационный панкреатит вследствие затруднения оттока панкреатического секрета, то это также отрицательно сказывается на экзокринной функции железы [2, 3]. Поэтому панкреатическая недостаточность после ПДР обусловлена не только отсутствием головки ПЖ, но и сниженной функцией оставшейся части железы при панкреатите. После операции панкреатит оставшейся части железы наблюдается практически у всех больных, так как травма ПЖ во время ПДР и не вполне адекватная функция панкреатикоеюноанастомоза в ранние сроки после операции нередко приводят к его развитию.

Остальные больные были разделены на группы, в зависимости от времени, прошедшего после ПДР. Пациенты, исследованные в период до 6 месяцев после ПДР составили 1 группу (n=10), оперированные в сроки от 6 месяцев до 1 года назад – 2 группу (n=13), исследованные в сроки 1 год и более после ПДР – 3 группу (n=19). С учетом того, что двое больных обследованы неоднократно в различные сроки после операции, эти больные также проанализированы в разных группах.

Результаты исследования экзокринной функции ПЖ путем определения уровня панкреатической эластазы 1 в кале в различные сроки после операции представлены на рисунке 1.

Как следует из рисунка 1, в 1 группе больных мы диагностировали в большинстве случаев тяжелую панкреатическую недостаточность (у 9 из 10 больных). У одного пациента уровень Е1 составил 152 мкг/г, что свидетельствовало об умеренном снижении экзокринной функции ПЖ.

В группе больных, перенесших ПДР более 6 месяцев, но менее года назад выраженная панкреатическая недостаточность наблюдалась в достоверно меньшем количестве наблюдений – у 6 (46,1%) пациентов ($p<0,05$). Умеренная панкреатическая недостаточность выявлена у 4 (30,8%) пациентов. Нормальная концентрация эластазы 1 в кале выявлена у 3 пациентов (23%).

В группе больных, обследованных в сроки более года после ПДР, у 16 (68,4%) пациентов определены нормальные значения эластазы 1, различия являются достоверными ($p<0,05$). Полученные результаты позволяют считать, что восстановление секреторной активности ПЖ происходит в течение первого года после операции. Большинство авторов также считают, что нарушения внешней секреции поджелудочной железы значительно регрессируют к концу 1 года после операции и носят в основном компенсированный характер [1, 12]. Так, уровень эластазы в 75–89% случаев восстанавливался до

нормальных цифр через 10–14 месяцев после панкреатодуоденальной резекции [10, 15].

В отличие от данных, полученных в нашем исследовании, некоторые авторы вообще не отмечали панкреатической недостаточности, оцененной при помощи определения Е1 [4, 9].

Выраженная панкреатическая недостаточность отмечалась у 3 (15,8%) больных, причем все трое пациентов перенесли ПДР по поводу хронического панкреатита с преимущественным поражением головки ПЖ (в данных случаях интраоперационно было невозможно исключить рак ПЖ). Диагноз хронического рецидивирующего панкреатита у этих больных был также подтвержден другими лабораторно-инструментальными методами – биохимическим анализом крови, ультразвуковым исследованием органов брюшной полости, компьютерной томографией. Таким образом, у пациентов с хроническим панкреатитом, фиброзом поджелудочной железы более вероятно угнетение экзокринной функции поджелудочной железы. Ряд авторов также указывают, что низкий уровень эластазы 1 связан с хроническим воспалительным процессом в оставшейся части ПЖ [1, 6, 14].

В соответствии с данными эластазного теста и копрограммы больные в послеоперационном периоде получали терапию, включающую ферментные препараты (креон 25000 или 10000 ЕД по 1–2 капсулы с каждым приемом пищи), пробиотики (бифиформ по 2 капсулы 2 раза в день, хилак-форте по 60 капель 3 раза в день), антацидные, антисекреторные препараты что способствовало улучшению качества их жизни. Через 2–3 месяца после операции 25 (62,5%) пациентов были переведены на поддерживающую терапию (прием 1 капсулы креона во второй прием пищи (обед)) с соответствующим диетическим питанием, ограничивающим прием жиров. Вместе с тем, 15 (32,7%) пациентов из-за сохраняющихся клинических проявлений на протяжении всего времени наблюдения не были переведены на минимальную дозу креона.

Динамика симптомов экзокринной недостаточности при проведении ферментозаместительной терапии представлена в таблице 1.

Данные таблицы 1 демонстрируют, что при проведении заместительной ферментотерапии пациенты достоверно реже предъявляли жалобы на вздутие (30,0% пациентов 1 группы, 30,8% пациентов 2 группы и 15,7% пациентов 3 группы – $p<0,05$) и урчание в животе (50,0% пациентов 1 группы, 30,8 % пациентов 2 группы и 21,0% пациентов 3 группы – $p<0,05$). С увеличением сроков, прошедших после операции, изменился характер стула – неустойчивый стул (4 раза в сутки и более) имело 30,0% пациентов в сроки до 6 месяцев после операции и 23,1% пациентов в сроки от 6 месяцев до года. Лишь 15,7% больных предъявляли жалобы на частый стул спустя 12 месяцев и более после ПДР ($p<0,05$). У 46,1% пациентов отмечена нормализация стула (1 раз в сутки) в сроки 6–12 месяцев после операции ($p<0,05$), у 73,7% пациентов наблюдался нормальный стул спустя год и более

Табл. 1. Динамика клинических проявлений экзокринной недостаточности ПЖ при проведении заместительной ферментотерапии

Показатели	1 группа: до 6 мес. после ПДР (n=10), абс. кол-во, (%)	2 группа: от 6 до 12 мес. после ПДР (n=13), абс. кол-во, (%)	3 группа: свыше года после ПДР (n=19), абс. кол-во, (%)
Вздутие живота	3(30,0%)	4(30,8%)	3(15,7%)*
Урчание в животе	5(50,0%)	4(30,8%)*	4(21,0%)*
Стул 1 раз в сутки	3(30,0%)	6(46,1%)*	14(73,7%)*
Стул 2–3 раза в сутки	4(40,0%)	4(30,8%)	2(10,5%)*
Стул 4 раза в сутки и более	3(30,0%)	3(23,1%)	3(15,7%)*
Стеаторея	5(50,0%)	5 (38,5%)*	4(21,0%)*

Примечание: * – отмечены достоверные отличия ($p < 0,05$), где p – непараметрический критерий Манна-Уитни

($p < 0,05$). Достоверно улучшились проявления стеатореи – ее отмечали лишь 21% больных 3 группы против 50,0% пациентов 1 группы и 38,5% пациентов 2 группы.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что при проведении комплексной послеоперационной терапии больные достоверно реже предъявляли жалобы на вздутие и урчание в животе, тошноту, изменился характер стула – лишь небольшая часть больных (23,1%) через 6 месяцев наблюдения и 15,7% через 1 год после ПДР имели неустойчивый стул, кроме того достоверно улучшились показатели копрограммы, эластазного теста. Полученные результаты находят подтверждение и в данных литературы [13, 17].

Заключение

Предоперационное ухудшение функции ПЖ является обратимым, и у большей части пациентов восстановление секреторной активности происходит в течение первого года после ПДР.

Интенсивность симптомов экзокринной недостаточности при проведении ферментозаместительной терапии значительно снижается.

Определение эластазы 1 позволяет объективно выявить экзокринную недостаточность ПЖ, наблюдаемую у больных, перенесших ПДР и назначить соответствующую терапию. Тест информативен и его следует шире использовать в клинической практике.

Литература

- Жерлов Г.К., Корнев А.Н., Кошель А.П. и соавт. К методике формирования панкреатоэнтероанастомоза при панкреатодуоденальной резекции // Вестник хирургии. – 2003. – Т. 162, №3. – С. 31–35.
- Любимова Н.В., Патютко Ю.И., Косырев В.Ю., Кушлинский Н.Е. Значение исследования эластазы 1 в оценке экскреторной функции поджелудочной железы после гастропанкреатодуоденальной резекции // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2003. – Т. 135. – С. 42–44.
- Роголь М.Л. Системные адаптационно-компенсаторные перестройки гастропанкреато-энтерального комплекса после панкреатодуоденальной резекции. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар, 1995.
- Chen H.M., Yan Y.Y. et al. Pancreatoduodenectomy for chronic pancreatitis with an inflammatory mass of pancreatic head: preoperative and postoperative functional assessment // Hepato-gastroenterology. – 2003. – Vol. 50, N. 54. – P. 2213–2217.
- Hamwi A., Veitl M., Maenner G. et al. Pancreatic elastase 1 in stool: variations within one stool passage and individual changes from day to day // Wien Kl. Wochenschr. – 2000. – Vol. 112, N.1. – P. 32–35.
- Jang J.-Y., Kim S.-W., Park S.-G., Park Y.-H. Comparison of the functional outcome after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy: Pancreatogastrostomy and pancreatojejunostomy // World. J. of Surg. – 2002. – Vol. 26, N. 3. – P. 366–371.
- Leus J., Van-Biervliet S., Robberecht E. Detection and follow up of exocrine pancreatic insufficiency in cystic fibrosis: a review // Eur. J. Pediatr. – 2000. – Vol. 159, N8. – P. 563–568.
- Loser C., Mollgaard A., Folsch U.R. Faecal elastase 1: A novel, highly sensitive, and specific tubeless pancreatic function test // Gut. – 1996. – Vol. 39, N 4. – P. 580–586.
- Lygidakis N.J., Jain S., Sacchi M., Vrahnos P. Reappraisal of a method of reconstruction after pancreatoduodenectomy // Hepato – Gastroent. – 2005. – Vol. 52, N 64. – P. 1077–1082.
- Matsumoto J., Traverso L.W. Exocrine Function Following the Whipple Operation as Assessed by Stool Elastase // J. Gastroint. Surg. – 2006. – Vol. 10, N9. – P. 1225–1229.
- Naruse S., Ishiguro H., Ko S.B.H. et al. Fecal pancreatic elastase: A reproducible marker for severe exocrine pancreatic insufficiency // J. Gastroent. – 2006. – Vol. 41, N9. – P. 901–908.
- Ohtsuka T., Kitahara K., Matsuyama S. et al. Significance of pancreatic exocrine function in the perioperative management of pancreatoduodenectomy // Hepatogastroent. – 2006. – Vol. 53, N71. – P. 788–791.
- Schmidt U., Simunec D., Piso P. et al. Quality of life and functional long-term outcome after partial pancreatoduodenectomy: pancreatogastrostomy versus pancreatojejunostomy // Ann. Surg. Oncol. – 2005. – Vol. 12, N6. – P. 467–472.
- Tran T.C., van Hof G., Kazemier G. et al. Pancreatic fibrosis correlates with exocrine pancreatic insufficiency after pancreatoduodenectomy // Dig. Surg. – 2008. – Vol. 25, N4. – P. 311–318.
- Witzigmann H., Max D., Uhlmann D. Outcome after duodenum-preserving pancreatic head resection is improved compared with classic Whipple procedure in the treatment of chronic pancreatitis // Surg. – 2003. – Vol. 134, N1. – P. 53–62.
- Yamaguchi K., Yokohata K., Nakano K. et al. Which is a invasive pancreatic head resection: PD, PPPD, or DPPHR? // Dig Dis Sci – 2001. – Vol. 46, N2. – P. 282–288.
- Yasuda H., Takada T., Toyota N. et al. Limited pancreatectomy: significance of postoperative maintenance of pancreatic exocrine function // Hepatobiliary Pancreat. Surg. 2000. – Vol. 7, N5. – P. 466–472.

Контактная информация

Мария Александровна Бернштейн, аспирант Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии, ассистент каф. факультетской хирургии им. проф. А.А. Русанова. 193232, г. Санкт-Петербург, пр. Большевиков, д. 30, к. 1, кв. 87, тел.: +7 (812) 442-50-93, 8 (921) 914-21-60, e-mail: mariabern79@mail.ru

Николай Юрьевич Коханенко, д.м.н., профессор, зав. каф. факультетской хирургии им. проф. А.А. Русанова

ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ И ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ГЕМОРРОЕ

Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М.,
Сотникова В.А., Трифонов С.И., Кулаева Т.С.

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

УДК: 616-002.151:612.115.117/111.1:611.018.74-008.64

Резюме

Целью исследования явилось изучение функции эндотелия и гемореологических параметров крови у больных с различными формами геморроя. Обследовано 78 пациентов, из них 66 больных с различными формами геморроя, и 12 пациентов составили контрольную группу. Определяли маркеры эндотелиальной дисфункции (проба с реактивной гиперемией, концентрация десквамированных эндотелиальных клеток), показатели функциональной активности тромбоцитарного звена гемостаза перед и на 7–10 сутки после лечения. В результате обследования выявлены значительные нарушения функции эндотелия в основной группе по результатам непрямого оценивания, в то время как количество десквамированных эндотелиальных клеток в основной и контрольной группах достоверно не отличались. Отмечена нормализация количества десквамированных эндотелиоцитов, а также улучшение функции эндотелия по результатам пробы с реактивной гиперемией после лечения. Наблюдалось более стабильное поведение функциональных показателей активности тромбоцитов и высокие темпы их нормализации у пациентов, получавших в послеоперационном периоде флаванойды. Таким образом, определено место эндотелиальной дисфункции и гемореологических нарушений в развитии геморроя. Обоснована целесообразность использования препаратов влияющих на гемореологические показатели и функциональную активность эндотелиоцитов у больных страдающих различными формами геморроя.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, гемореологические параметры, геморрой.

Геморрой является наиболее распространенным заболеванием среди болезней аноректальной зоны. По данным разных авторов его распространенность колеблется от 4,4% до 86% [4, 9]. Данное заболевание можно отнести к «болезням цивилизации и образа жизни», и как любое заболевание этой категории геморрой приводит к социальной дезадаптации. В развитии «болезней цивилизации» и «болезней образа жизни» решающая роль принадлежит нарушениям микроциркуляции [5, 11]. Ведущими звеньями развития патологических микроциркуляторных процессов являются дисфункция эндотелия и изменения гемореологических свойств крови локального и системного характера. Анализ мировой литературы показал, что в настоящее время нет работ, посвященных оценке состояния микроциркуляторного звена системы гемостаза (функциональной активности тромбоцитов) и функции эндотелия у больных геморроем. Нестабильность функционирования системы гемостаза и эндотелиальной выстилки при геморрое может определять клинику, характер течения и исход заболевания. Уточнение патогенетических механизмов данного заболевания с позиции изучения маркеров эндотелиальной дисфункции и функциональных показателей тромбоцитарного звена гемостаза позволяют повысить эффективность лечения.

В связи с вышеизложенным нами проведено изучение гемореологических свойств крови и функции

HEMOREOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD AND ENDOTHELIAL DYSFUNCTIONS AT HEMORRHOIDS

Shevchenko Yu.L., Stoiko Yu.M., Sotnikova V.A., Trifonov S.I., Kulaeva T.S.

The aim of our research was examination of endothelial function and hemoreological parameters of blood of patients with various forms of hemorrhoids. The study involved 78 patients, in which there were 66 patients with various forms of hemorrhoids, and 12 patients in the control group. Markers of endothelial dysfunctions (test with reactive hyperemia, concentration desquamated endothelial cells), indicators of functional activity trombocytes before the treatment and 7–10 days after were analyzed. Consequently significant endothelial abnormalities were detected in main panel by the method of indirect estimation whereas quantity of desquamated endothelial cells between patients of main and control panel had no considerable difference. Normalization of quantity of desquamated endothelium cells have been recorded with ascension of endothelium level due to after treatment test with reactive hyperemia.

More stable picture of functional indicators of trombocytes activity and high rates of their recovery occurred among the patients who received flavanoids in postoperative period. Therefore the place of endothelial abnormalities and hemoreological malfunction in hemorrhoids development was defined and reasonability of using medicines affecting hemoreological indicators and functional activity of endothelium cells of patients with various hemorrhoids' forms was explained.

Keywords: endothelial dysfunctions, hemoreological parameters, hemorrhoid.

эндотелия у пациентов с геморроем с целью уточнения патогенетических особенностей его развития и возможности обоснованного патогенетического управления течением заболевания.

Материалы и методы исследования

Проанализированы результаты лечения 66 пациентов, проходивших обследование и лечение в НМХЦ им. Н.И. Пирогова по поводу геморроя. Среди них мужчин – 51 (77,3%), женщин – 15 (22,7%), возраст колебался от 25 до 68 лет (средний возраст $45,4 \pm 12,7$ лет). Хроническая форма геморроя диагностирована у 56 (84,8%) больных (все они были оперированы), острая форма (тромбозы геморроидальных узлов, геморроидальные кровотечения) у 10 (15,2%) человек, контрольную группу составили 12 пациентов. Всем оперированным больным с хронической формой геморроя была выполнена закрытая геморроидэктомия по Миллигану-Моргану. Больные с хронической формой заболевания были разделены на две группы: 1 группе выполнялась операция без патогенетической терапии в послеоперационном периоде, пациенты 2 группы в послеоперационном периоде принимали флаванойды, в том числе и пациенты с острой формой геморроя.

Всем больным помимо общеклинического обследования исследовали гемореологические свойства крови до

лечения (операции) и на 7–10 сутки после лечения: функциональную активность тромбоцитов, время агрегации, скорость агрегации и дезагрегации, степень дезагрегации, а также показатели дисфункции эндотелия. Эндотелиальную дисфункцию оценивали с помощью непрямого метода – проведение пробы с реактивной гиперемией и путем прямой оценки функции эндотелия: маркеры эндотелиальной дисфункции (Р-селектин, Е-селектин, тканевой активатор плазминогена, эндотелин, адгезивные молекулы MA SVCAM 1), определение циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) по методу J. Hladovec [3, 8].

Пробу с реактивной гиперемией проводили с помощью ультразвукового аппарата «LOGIQ BOOK Bock XP» линейным датчиком 8 МГц. Плечевую артерию в режиме цветного доплеровского сканирования визуализировали в продольном сечении на 2–5 см выше локтевого сгиба и измеряли в фазу диастолы. Измерения производили дважды: в покое и после действия эндотелийзависимого стимула. Стимулом, вызывающим эндотелийзависимую вазодилатацию плечевой артерии, была её компрессия пневмоманжетой, наложенной дистальнее места измерения, в которой на 90 секунд создавали давление, на 50 мм рт. ст. превышающее систолическое артериальное давление. Диаметр плечевой артерии оценивали через 90 секунд после декомпрессии. Нормальной реакцией плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией считали её дилатацию более чем на 10% от исходного диаметра и показатель дисфункции менее 10%.

Забор крови проводился утром, путём пункции локтевой вены, в объёме 5 мл отбиралась в пробирку «S-Monovette» 5 ml Sarstedt AG & Co (Германия). Для получения богатой тромбоцитами плазмы кровь центрифугировали 10 минут со скоростью 1000 оборотов в минуту. Затем 1 мл плазмы смешивали с 0,2 мл натриевой соли аденозиндифосфата в концентрации 1 мг\мл. Полученную смесь механически перемешивали на шейкере «ELMI-S3» в течение 10 минут со скоростью 100 оборотов в минуту. Свободный от тромбоцитов супернатант переносили в другую емкость и центрифугировали при 9000 оборотах в мин в течение 10 минут. Для осаждения эндотелиальных клеток. Затем надосадочную плазму аккуратно удаляли, а полученный осадок суспендировали в 0,1 мл 0,9% раствора хлорида натрия и перемешивали одноразовым наконечником. Готовой суспензией заполняли камеру Горяева и подсчитывали эндотелиоциты в двух сетках камеры Горяева методом фазово-контрастной микроскопии («Биомед 5», Россия). Учитывая соотношение между количеством клеток в сетке и объемом камеры Горяева, объема полученной суспензии и объема плазмы, при подсчете количества эндотелиальных клеток результат умножали на 10^4 /л. При нормальной функции эндотелия количество циркулирующих эндотелиальных клеток находится в пределах $0-4 \times 10^4$ /л (рис. 1).

Маркеры эндотелиальной дисфункции: Р-селектин, Е-селектин, тканевой активатор плазминогена, эндоте-



Рис. 1. Эндотелиальные клетки (Ув.×160.)

лин, молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа (sVCAM-1 - soluble vascular cellular molecule) определяли иммуноферментным методом с помощью наборов фирмы «Biomedica» (Австрия) согласно инструкции производителя.

Функциональную активность тромбоцитов и время агрегации определяли на агрегометре SOLAR AP 2110 (Белорусь).

Полученные данные подвергались статистической обработке на персональном компьютере при помощи программы «Biostat» с расчетом средней арифметической (Мср.), среднеквадратичного отклонения (σ), ошибки средней арифметической (м). Доверительный коэффициент определяли по таблице Н.А. Плохинского, так как число наблюдений для некоторых параметров не превышало 30.

Результаты

В ходе анализа лабораторных данных выявлено, что количество клеток десквамированного эндотелия у больных основной группы достоверно не отличалось от количества данных клеток в контрольной группе пациентов, однако и у этой категории пациентов превышало нормальные значения. При этом у больных с острой формой геморроя количество ДЭК так же совпадало с их количеством у больных с хронической формой геморроя. При острых формах геморроя применялась следующая схема приема флаваноидов, в частности препарата детралекс: первые четыре дня приема доза препарата оставляет 6 таблеток, разделенных на 3 приема, затем в течение 3 дней по 2 таблетки 2 раза в день. В послеоперационном периоде детралекс назначается в дозе по 6 таблеток первые 4 дня и по 4 таблетки последующие 3 дня. На фоне проводимого лечения у больных основной группы отмечено уменьшение количества десквамированных эндотелиальных клеток у пациентов на 7–10 сутки, и их

нормализация через 1 месяц после операции. Анализ результатов пробы с реактивной гиперемией показал нарушения функции эндотелия в основной группе у 75%, в группе пациентов с острой формой геморроя проба с реактивной гиперемией демонстрировала значительно выраженную дисфункцию эндотелия. В контрольной группе результаты пробы характеризовали функционирование эндотелиальной выстилки как нормальное. После лечения в основной группе отмечалось увеличение процента расширения плечевой артерии, то есть улучшение функции эндотелия (табл. 1).

Значения концентрации эндотелина и фактора Виллебранда у больных хронической формой геморроя перед лечением достоверно превышали уровень этих маркеров в контрольной группе. Кроме того, уровень этих маркеров достоверно снижался после операции. Достоверных различий в значениях других маркеров эндотелиальной дисфункции у больных до и после лечения, а также у больных основной и контрольной групп не отмечено (табл. 2).

Показатели гемореологических свойств крови у больных контрольной и основной групп достоверно не отличались. В группе больных с хронической формой геморроя после операции отмечалось достоверное снижение скорости агрегации, дезагрегации и степени дезагрегации, в то время как у пациентов получавших детралекс после операции их уменьшение было менее выражено. На фоне проводимого лечения отмечалась постепенная нормализация показателей. В послеоперационном периоде у больных, принимавших детралекс наблюдались более интенсивные темпы нормализации скорости агрегации,

скорости и степени дезагрегации в сравнении с группой пациентов не получавших флаваноиды. Статистически достоверного изменения функциональной активности тромбоцитов и времени активации тромбоцитов на фоне лечения не отмечено (табл. 3).

Обсуждение результатов

В настоящее время существует две теории развития геморроя – сосудистая и механическая. Согласно первой, причиной развития геморроя является рефлюкс крови в верхнюю прямокишечную вену при повышении внутрибрюшного давления. Сторонники механической теории считают, что гипертрофия геморроидальных узлов является следствием дегенеративных изменений соединительнотканной ткани [1, 2, 7]. Имеет право на существование теория двухэтапного развития заболевания: на первом этапе геморрой прогрессирует по «сценарию» сосудистой теории, на последующем как следствие хронической гипоксии присоединяются элементы дегенеративных перерождений соединительнотканых элементов. В рамках сосудистой теории патогенеза снижение скорости кровотока в кавернозных тельцах ведет к застойному, локальной гипоксии и вторичному повреждению эндотелиоцитов, что в свою очередь обуславливает запуск тромбообразования [4]. Тем не менее, данный патогенетический каскад при геморрое требует лабораторно-инструментального подтверждения в силу недостаточности на настоящее время доказательных позиций.

Анализ проведенной нами работы позволяет утверждать вовлеченность гемореологической системы и

Табл. 1. Показатели диагностики дисфункции эндотелия

Показатель	Основная группа				Контрольная группа
	Хроническая форма		Острая форма		
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	
ЦЭК (кол-во кл.х104/л)	(n=26) 7,55±4,18	5,47±3,89*	(n=6) 7,5±0,71	3,5±0,71*	(n=8) 8±6,03
% расширения плечевой артерии	(n=56) 9,28±14,17	14,73±11,63*	(n=10) 2,17±5,19	13±4,24*	(n=12) 11,33±12,1

n – число обследуемых; * – коэффициент достоверности разности результатов (p<0,05).

Табл. 2. Маркеры эндотелиальной дисфункции

Показатель	Основная группа		Контрольная группа (n=9)
	Хроническая форма (n=12)		
	До лечения	После лечения	
sVCAM-1	4,84±4,39	5,04±2,55	5,41±3,93
P-селектин	174,84±28,19	146,46±40,15*	215,73±70,07
E-селектин	24,28±11,18	23,96±16,17	36,67±19,75
t-PA	2,7±0,3	2,7±0,16	2,56±0,17
эндотелин	0,9±0,62*	0,74±0,45*	0,63±0,49
Фактор Виллебранда	138,02±50,55*	114,8±34,08*	100,9±31,23

n – число обследуемых; * – коэффициент достоверности разности результатов (p<0,05).

Табл. 3. Показатели гемореологических свойств крови

Показатель	Основная группа			Контрольная группа
	Хроническая форма		Острая форма	
	До лечения	После лечения	До лечения	
Функциональная активность тромбоцитов (%)	(n=56) 32,93±26,23	32,33±32,9	(n=10) 13,67 ±3,79	(n=12) 25,67±14,47
Время активации тромбоцитов (сек)	(n=56) 32,93 ±29,68	28,35 ±27,84	(n=10) 25 ±4,58	(n=12) 25,56±4,9
	Хроническая форма			n=10
	До лечения (n=43)	После операции (n=19)	Комбинированное лечение (n=24)	
Скорость агрегации (10 ⁻³ ед.экст./мин)	40,5±6,5	27,8±0,6*	35,8±2,6	40,7 ±5,9
Скорость дезагрегации (10 ⁻³ ед.экст./мин)	14,5±0,5	6,6±0,7*	8,7±0,2*	14,6±1,2
Степень дезагрегации (%)	78,5±0,5	40,4±1,7*	50,3±2,3*	79,3±2,9

n – число обследуемых; * – коэффициент достоверности разности результатов (p<0,05)

функции эндотелия в развитие геморроя. Увеличение концентрации ЦЭК, маркеров эндотелиальной дисфункции и изменение показателей пробы с реактивной гиперемией говорят о нарушении структурной целостности эндотелиальной выстилки сосудов у больных геморроем. Это подтверждается и нормализацией этих параметров после проведенного лечения. Все это правомерно и в отношении гемореологических свойств крови. В нашем исследовании подтверждается патогенетическая эффективность применения флавоноидов у больных с хронической формой геморроя в послеоперационном периоде и с острой формой заболевания в качестве монофармакотерапии. Отсутствие ожидаемой динамики концентрацией таких маркеров эндотелиальной дисфункции как молекулы адгезии, селектины, тканевой активатор плазминогена может быть следствием недостаточного количества наблюдений в основной группе по данным параметрам.

На фоне проводимой консервативной терапии (детралекс) нормализуется функция тромбоцитов, улучшаются реологические свойства крови и купируется воспалительный процесс в зоне геморроидальных узлов. По нашим данным у пролеченных детралексом больных купировать симптомы острого геморроя удалось в 87% случаев, лечебный эффект при этом развился на 3–4 сутки после приема препарата. При хроническом геморрое прием препарата позволяет снизить риск развития острых форм в 70% [6, 10].

Таким образом, результаты данного исследования подтверждают значимость эндотелиальной дисфункции и гемореологических расстройств в развитии геморроя. Это можно рассматривать как подтверждение «ведущей» роли микроциркуляторных нарушений в развитии заболевания. Уточнение патогенеза заболевания увеличивает число триггерных точек фармакотерапии геморроя. Применение фармакологических препаратов, в спектр действия которых входит влияние на функцию эндотелия, агрегационную и адгезивную активность тромбоцитов, позволит улучшить результаты лечения и ускорить спо-

ки реабилитации. Тем не менее, окончательные выводы о месте гемореологических расстройств и дисфункции эндотелия можно сделать после анализа результатов исследования с включением всех единиц наблюдений.

Литература

1. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. / Г.И. Воробьев // – М., 2006. – 432 с.
2. Воробьев Г.И. Геморрой / Г.И. Воробьев, Ю.А. Шельгин, Л.А. Благодарный // – М., 2002. – 192 с.
3. Петрищев Н.Н. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови / Н.Н. Петрищев [и соавт.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – №1. – С. 50–52.
4. Стойко Ю.М. Патогенетическое обоснование эффективности применения детралекса у больных острыми формами геморроя / Ю.М. Стойко, В.А. Сотникова // Колопроктология. – 2008. – №4(26). – С. 13–16.
5. Celermajer D.S. Endothelial dysfunction: does it matter? Is it reversible? / D.S. Celermajer // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1997. – Vol. 30. – P. 325–333.
6. Cospite M. Double-blind, placebo-controlled evaluation of clinical activity and safety of Daflon 500 mg in the treatment of acute hemorrhoids / M. Cospite // Angiology. – 1994. – Vol. 45. – P. 566–573.
7. Haas P.A. The pathogenesis of hemorrhoids / P.A. Haas, T.A. Fox, G.P. Haas // Dis Colon Rectum. – 1984. – Vol. 27. – P. 442–450.
8. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions / J. Hladovec // Physiologia bohemoslovaca. – 1978. – Vol. 27. – P. 140–144.
9. Hyams L. An epidemiological investigation of hemorrhoids / L. Hyams, J. Philpot // Am J Proctol. – 1970. – Vol. 21. – P. 177–193.
10. Meyer D.C. Safety and security of Daflon 500 mg in venous insufficiency and in hemorrhoidal disease / D.C. Meyer // Angiology. – 1994. – Vol. 45. P. 579–584.
11. Reldy M.A. Injury induced increase of von Willebrand factor in rat endothelial cell / M.A. Reldy [et al] // Amer. J. Pathol. – 1989. – Vol. 134(4). – P. 857–864.

Контактная информация

Шевченко Юрий Леонидович
Стойко Юрий Михайлович
Сотникова Виктория Александровна
Трифонов Сергей Иванович
Кулаева Татьяна Сергеевна

Кафедра хирургии с курсом травматологии и ортопедии
Национальный медико-хирургический Центр им Н.И. Пирогова
105203 г. Москва ул. Нижняя Первомайская д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru, sotnicovaV@googlemail.com

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРОЗНО-КИСТОЗНОЙ МАСТОПАТИЕЙ

Кучеренко А.Д., Старков И.И., Бебия Н.В., Нагоева Э.Ю.

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

УДК: 618.19:616-003.828-08

Резюме

Представлен алгоритм лечения пациентов с фиброзно-кистозной мастопатией.

Ключевые слова: мастопатия, алгоритм, диагностика.

TREATMENT ALGORITHM IN FIBRO-CYSTIC MASTOPATHY PATIENTS

Kucherenko A.D., Starkov I.I., Bebia N.V., Nagoeva E.Yu.

The article features treatment algorithm in fibro-cystic mastopathy patients.

Keywords: mastopathy, algorithm, diagnostics.

Проблема диагностики и лечения различных форм мастопатий в настоящее время особенно актуальна, т.к. частота доброкачественных заболеваний молочной железы по данным различных авторов достигает 70–92%. Неполноценное обследование и лечение больных с такой патологией создает условия для развития злокачественных новообразований молочной железы.

В настоящее время мастопатия определяется как фиброзно-кистозная болезнь, характеризующаяся широким спектром пролиферативных и дегенеративных изменений ткани молочных желез с ненормальным соотношением эпителиального и стромального компонентов (ВОЗ, Женева, 1984). Все многообразие изменений в молочных железах в ответ на патологическое воздействие характеризуется неравномерным ростом эпителия и соединительной ткани, подавлением процессов физиологического роста и нарастанием преждевременных инволютивных процессов.

Мы в своей работе пользовались классификацией Н.И. Рожкова (1993), где выделяются следующие формы мастопатии:

- диффузная мастопатия с преобладанием железистого компонента;
- диффузная фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента;
- диффузная фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием кистозного компонента;
- смешанная диффузная фиброзно-кистозная мастопатия;
- склерозирующий аденоз;
- узловатая фиброзно-кистозная мастопатия.

Основным клиническими проявлениями кистозной мастопатии являются болевые ощущения в молочных железах, пальпируемые образования, выделения из сосков. Боли, как правило, усиливаются за несколько дней до менструации и прекращаются или уменьшаются после ее окончания, имеют различную интенсивность и характер, могут иррадиировать в подмышечную впадину, плечо, лопатку. По мере прогрессирования

заболевания боли становятся более длительными, сохраняются после окончания менструации, а иногда в течение всего менструального цикла. Нарушается сон, развиваются нервно-психические нарушения. Больные предъявляют жалобы на головную боль, быструю утомляемость, обидчивость, раздражительность, эмоциональную лабильность, нагрубание желез, появление ощущения распирания во вторую половину менструального цикла.

Выделения из сосков встречаются примерно у 6–8 % женщин. Они могут быть кровянистыми, серозными, молозивными, гнойными. Прогностически неблагоприятными следует считать кровянистые выделения у больных старше 40 лет.

Диагноз мастопатии ставится на основании жалоб, тщательно собранного анамнеза, объективного обследования молочных желез и зон регионарного лимфооттока, лучевых (маммографии, УЗИ) и морфологических исследований.

Обязательными методами исследования при патологии молочных желез мы считаем маммографию и УЗИ. На маммограммах для мастопатии с преобладанием кистозного компонента характерен пестрый неоднородный рисунок, обусловленный чередованием жировой, соединительной и железистой ткани, на фоне которого определяются округлые уплотнения (рис. 1).

При диффузной мастопатии с преобладанием кистозного компонента кисты определялись в виде изолированных округлых или овальных эхонегативных образований (рис. 2), в неосложненных случаях лишенных внутренних эхосигналов. Минимальный размер выявляемых кист составляет 2 мм. Для кисты был характерен эффект дистального усиления ультразвука. Наиболее часто множественные кисты локализуются в верхне-наружных квадрантах и субареоларно. У части больных кисты объединялись в многокамерные образования с внутренними перегородками.

Чаще всего споры вызывает тактика ведения и режим диспансерного наблюдения за пациентками с кистозными новообразованиями.

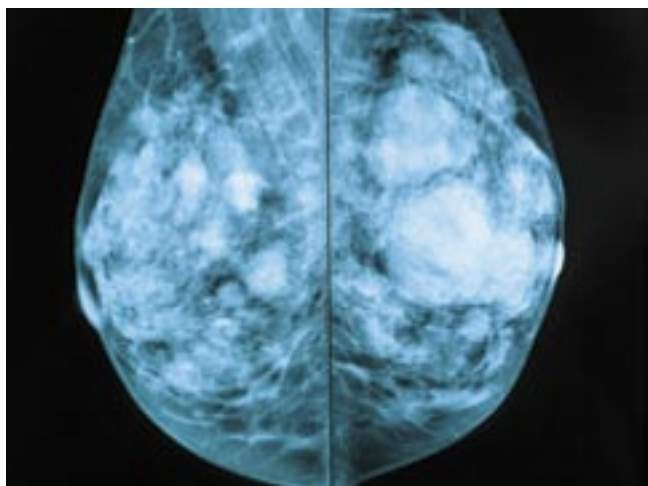


Рис. 1. Множественные кисты молочных желез (маммограмма)

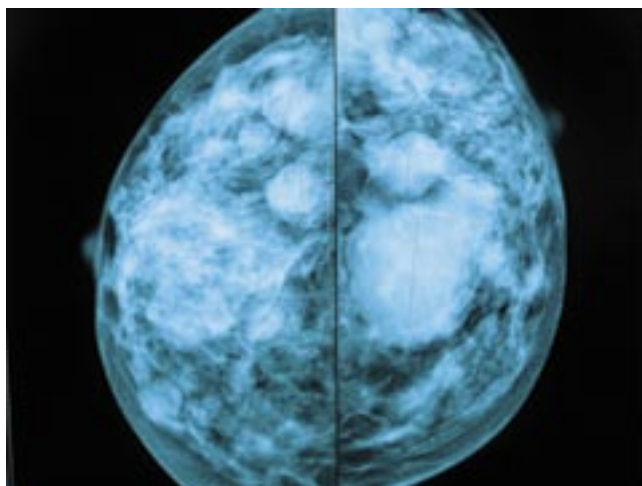


Рис. 2. Киста молочной железы (ультрасонограмма)



Рис. 3. Местное инфильтрационное обезболивание в намеченной точке перед пункцией кисты под УЗ-контролем

В клинике госпитальной хирургии ВМедА исследовались результаты лечения пациенток с кистозной мастопатией в условиях дневного стационара.

В период с 2006 по 2010 гг. в клинике наблюдались 125 пациенток с кистами от 1 см и более. Женщины, у которых выявлялись кисты менее сантиметра, в данное число не включались. Пациенткам этой группы назначалось консервативное лечение с обязательным УЗ-контролем по окончании курса и регулярными (раз в 6 месяцев) осмотрами. Как правило, схема лечения определялась в зависимости от ведущего клинического симптома, характера сопутствующей патологии и результатов обследования. Пациенткам назначали мамоклам и аевит курсами не менее 3 месяцев в обычных дозировках. При сопутствующей патологии щитовидной железы мамоклам, как препарат с высоким содержанием йода, заменяли на мастодион или агнукастон. При выраженном болевом синдроме, чувстве нагрубания и отежности молочных желез в схему лечения включали прогестеронсодержащие препараты в виде 1% геля «Прожестожель». От назначения биологически

активных добавок, мочегонных сборов, бромкамфоры и гормональных препаратов системного действия мы отказались. Данные схемы лечения давали стойкий положительный эффект практически у всех пациенток уже после первого месяца лечения. Обязательным условием диспансерного наблюдения считаем сонографическую документацию всех контролируемых новообразований при каждом посещении врача. Только так можно гарантировано проследить изменение размеров, толщины стенки кисты и характера содержимого.

Всем пациенткам, наблюдавшимся в клинике, под УЗ-контролем проводили пункцию одной или нескольких кист (наибольшее число составило 6 кист за одно посещение). Для уменьшения болезненности при таких манипуляциях у всех больных с параареолярным и глубинным расположением кист использовали местное инфильтрационное обезболивание.

Аспират отправляли на цитологическое исследование. В полость кисты вводили охлажденный абсолютный этанол.

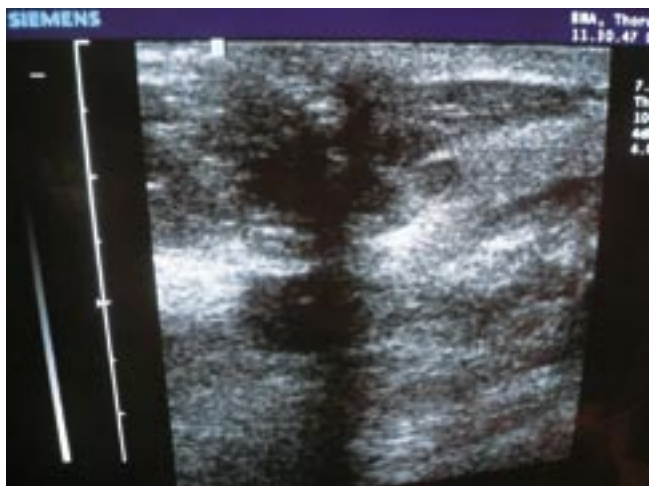


Рис. 4. Игла в полости кисты, вводится этанол

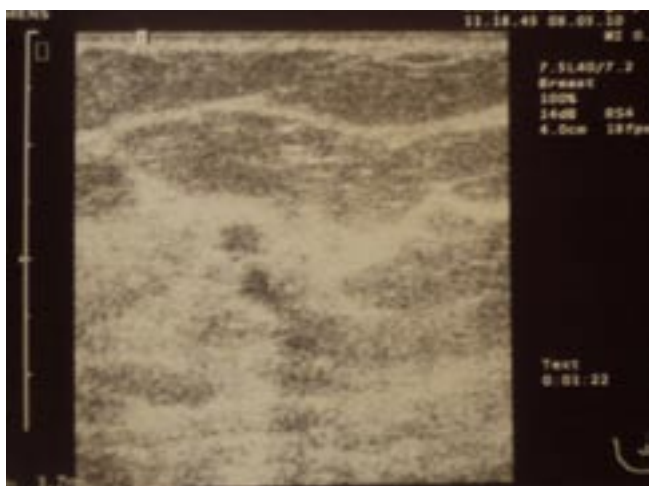


Рис. 5. УЗ-контроль кисты, изображенной на рис. 2, через месяц после склерозирования этанолом. На сонограмме определяется киста с перемычкой около 5 мм диаметром с утолщенными стенками



Введение сопровождалась болезненностью, гиперемией и отеком, что требовало назначения в течение суток покоя, холода и нестероидных противовоспалительных препаратов местно. Спустя месяц проводили УЗ-контроль, при необходимости выполняли повторные пункцию и введение спирта в остаточную полость. В случае рецидива кисты после третьего сеанса склеротерапии, проводили оперативное лечение в объеме секторальной резекции.

Одной из пациенток по поводу поликистоза молочных желез в течение полугода были выполнены 24 пункции на фоне консервативного лечения. Получен устойчивый положительный эффект, в настоящее время проводится динамическое наблюдение.

Из 125 пациенток пункции двух и более кист выполнялись у 57 (45,6%). Кисты рецидивировали после первого склерозирования у 107 (85,6%) больных. При повторном ультразвуковом исследовании молочных желез отмечали уменьшение размеров кисты, утолщение ее стенок и развитие воспалительного перипроцесса в окружающих тканях. Пациенток с кистами размером менее сантиметра переводили в группу диспансерного наблюдения. В целом, оперативное лечение по поводу рецидивных кист потребовалось лишь у 22 (17,6%) больных. У 7 (5,6%) женщин при цитологическом исследовании аспирата была диагностирована цистаденопапиллома. Всем им проведено оперативное вмешательство. Из них у двоих при гистологическом исследовании удаленной кисты диагностирован рак *in situ*. В настоящее время эти пациентки находятся под динамическим наблюдением в клинике.

В особую группу выделили 9 (7,2%) пациенток с нагноившимися кистами молочных желез. Несмотря на выраженную воспалительную реакцию, проводилось консервативное лечение, которое заключалось в регулярных пункциях под УЗ-контролем с промыванием полости 1%



Рис. 6. Хронический свищ молочной железы и рубцовая деформация ареолы после неоднократного (11.2008, 01.,04.,06.2009) вскрытия нагноившейся кисты. Та же пациентка после хирургического лечения – иссечения свища с реконструкцией ареолы

раствором диоксидина, противовоспалительной и анти-бактериальной терапии, спирт-гепариновых компрессах местно. Ни в одном случае оперативное лечение не потребовалось.

Необходимо отметить, что у нас проводилось лечение трех пациенток, перенесших вскрытие и дренирование нагноившихся кист в общехирургических стационарах (рис. 6). Исходом такой «активной» тактики явились длительно незаживающие свищи с гнойным отделяемым, что потребовало повторного оперативного лечения с прокрашиванием и иссечением свищей под внутривенной анестезией.

Таким образом, пациентки с кистами молочных желез нуждаются в комплексном лечении и динамическом наблюдении в специализированном стационаре. При этом в оперативном лечении нуждается не более четверти больных. Полноценную диагностику и лечение большей части пациентов с кистозной мастопатией можно эффективно проводить в амбулаторных условиях без ущерба для качества оказания медицинской помощи, что позволяет разгрузить хирургические стационары.

Контактная информация

Кучеренко А.Д.
194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6
тел.: +7 (812) 329-71-00, 329-71-65, 292-32-55, 292-32-73

ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ

Сергеев С.В.¹, Коловертнов Д.Е.¹,
Джоджуа А.В.², Невзоров А.М., Семенова Л.А.³

¹ ГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов»

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

³ Лаборатория морфогенеза ревматических заболеваний НИИР РАМН

УДК: 616.74-018.38-089.844

Резюме

Данная работа посвящена новому методу – эндопротезированию ахиллова сухожилия.

В результате проведенной работы создан оптимальный имплантат, модифицирована оперативная техника операции эндопротезирования ахиллова сухожилия, разработана реабилитационная программа для больных. Данный метод позволяет не применять иммобилизацию оперированной конечности, проводить ранние реабилитационные мероприятия, направленные на восстановление функции трехглавой мышцы голени, и увеличения амплитуды движений в голеностопном суставе. Отдаленные результаты после эндопротезирования АС через 6 месяцев у 29 больных оценены как отличные, у 10 пациентов – хорошие, у 1 пациента – неудовлетворительный.

Ключевые слова: ахиллово сухожилие, разрыв ахиллова сухожилия, эндопротезирование ахиллова сухожилия.

Работа выполнена в Российском Университете Дружбы Народов на кафедре травматологии и ортопедии на базе городской клинической больницы № 20.

Актуальность проблемы

Подкожный разрыв ахиллова сухожилия (АС) – внезапная, тяжелая травма. В результате нарушения звена передачи мышечного сокращения в системе трехглавая мышца голени – АС – пяточная кость, у пациентов отсутствует фаза переката и толчка в биомеханике шага, нарушается правильный ритм ходьбы, резко снижается двигательная активность.

По данным исследований Leppilahti L., частота повреждений АС в 1979–1986 гг. составляла 2 больных на 100000 населения, а с 1987–1994 гг. 7 пациентов на 100000. По анализу результатов 15 – летних исследований Maffulli N. частота разрывов АС в Шотландии в 1981 году составила 4,7 на 100000, а в 1996 году 6 на 100000 человек. В Дании, по данным Houshian S, ежегодная частота больных с данными повреждениями увеличилась с 18,2 на 100000 в 1984 году до 37,3 на 100000 в 1996. Частота пациентов с разрывами АС в Эдмонтоне (Канада) с 1998 по 2002 изменилась с 5,5 до 9,9 на 100000 населения (Suchak AA, 2005).

В большинстве случаев разрывы АС происходят во время занятий спортом (до 88%) [Teitz C.C., 1997; Therman N., 1999; Majewski M, 2000]. Наиболее чаще разрыв АС происходит у людей трудоспособного возраста: в период 30–50 лет, а также в 60–70 лет. Пациенты старшей возрастной группы получают травму, как правило, при повседневной деятельности, пациенты средней возрастной категории – чаще в результате занятий спортом.

Теории дегенеративного генеза разрывов АС по литературным данным придерживается большинство исследователей [McMaster P., 1933; Arner O., 1959; Davidsson L., 1969; Barfred T., 1971; Waterston S., 1997]. Не исключена

REPLACEMENT OF ACHILLES TENDON

Sergeev S.V., Kolovertnov D.E., Dzhodzhuia A.V., Nevzorov A.N., Semenova L.A.

The article introduces a study revealing the new method – endoprosthesis of Achilles tendon.

As a result of the study the optimal implant was created, operational surgery of Achilles tendon endoprosthesis was modified and the recovery program was developed. Current method allows to avoid immobilization of the operated limb and to carry out early rehabilitation activities and exercises with intent to restore triceps muscular strength. The remote results in 6 months after Achilles tendon replacement in 29 patients were excellent, in 10 patients were good and in 1 patient were unsatisfactory.

Keywords: Achilles tendon, rupture Achilles tendon, replacement of Achilles tendon.

и диспластическая природа повреждений [Cohen L., 1986; Кадурина Т.Н., 2000].

При наиболее часто применяемом оперативном методе лечения пациентов с подкожными разрывами АС у 15,0–20,0% возникают минимальные воспалительные осложнения, у 1,0–2,0 % – нагноения, в 2,0–8,0% происходят повторные разрывы [Cetti R., 1993; Leppilahti J., 1996; Moller A., 1996; Levi N., 1997; Leppilahti J., 1998; Maffulli M., 1999]. По данным Pajala A. (2002) соотношение больных с повторными разрывами к общему количеству больных с данной патологией составило 6,0% за период с 1979–1990 гг. и возросло до 6,6% за период с 1991 по 2000 гг.

При использовании как оперативного, так и консервативного методов лечения применяется иммобилизация нижней конечности на длительный период времени, которая является необоснованным фактором, ухудшающим результат лечения из-за развития гипотрофии трехглавой мышцы голени [Haggawark T., 1986; Wills C., 1988; Jozsa L., 1989].

Увеличивающееся количество больных с разрывами АС, среди которых преобладают лица трудоспособного возраста, отсутствие методов лечения с ранней эффективной реабилитацией, довольно высокий процент неудовлетворительных результатов при консервативном и хирургическом методах позволяют считать лечение пациентов с подкожными разрывами АС по прежнему актуальным.

Клинические наблюдения и методы исследования

Анализ результатов лечения методом эндопротезирования АС основан на 40 проспективных наблюдениях.

Из 40 пациентов у 18 был свежий разрыв, у 22 застарелый разрыв.

Средний возраст обратившихся больных составил: со свежими разрывами – 42 года, в группе с застарелыми разрывами – 44 года. По половому признаку соотношение женщин и мужчин в первой группе составило 2 к 16, во второй – 2 к 20 соответственно. 18 пациентов получили бытовую травму (при ходьбе, спуске с лестницы, попытке сдвинуть автомобиль) у 22 больных повреждение АС произошло в результате спортивной травмы.

Для достижения поставленных задач использовали клиническое обследование, при котором особое значение уделяли анамнезу, механизму повреждения, времени обращаемости за медицинской помощью, наличию хронических заболеваний, перенесенным травмам опорно-двигательного аппарата. Это было необходимо для понимания возможных морфологических изменений в АС, которые могли предшествовать его разрыву.

Лучевая диагностика строилась на изучении стандартных рентгенограмм пяточной кости и сонографии.

Для верификации степени повреждения и протяженности зоны дефекта, с целью проведения предоперационного планирования всем 40 пациентам произвели сонографию АС здоровой и поврежденной нижних конечностей на аппарате HDI – 4000 «Philips» линейным датчиком с частотой 7,5 МГц по традиционной методике исследования с участием врача отделения функциональной диагностики Джоджуа Л.В.

Интраоперационная биопсия с последующим гистологическим исследованием тканей АС была выполнена под руководством старшего научного сотрудника, врача высшей категории лаборатории морфогенеза ревматических заболеваний Учреждения Российской академии медицинских наук научно-исследовательского института Ревматологии РАМН (НИИР РАМН) Семеновой Л.А. и позволила уточнить характер морфологических изменений.

Для создания эндопротеза АС нами были проведены биомеханические исследования. Испытания на разрыв проводились в Центральной испытательной лаборатории ЦИТО им. Н.Н. Приорова под руководством профессора, доктора технических наук Гаврюшенко Н.С. на универсальной испытательной машине «ЦВИК -1464».

Целью исследования являлось изучение физико-механических характеристик фрагментов АС и опытных образцов для эндопротезирования сухожильно-связочного аппарата эндопротезов различных типов плетения из биологически совместимых полиэфиров нитей.

Для объективизации результатов лечения нами был смоделирован и создан динамометр для определения силы мышц, осуществляющих подошвенное сгибание стопы.

Для математической обработки базы данных была сформирована компьютерная база данных Microsoft Access, в которую на каждого пациента заносили сведения из историй болезней, результаты обследований, динами-

ческого наблюдения, динамометрического исследования. Сформированы две группы пациентов: со свежими и застарелыми разрывами АС.

При проведении анализа результатов лечения пациентов в 1 и во 2 группах учитывали пол, возраст больных, наличие осложнений, функциональные результаты лечения.

Полученный материал представлен в виде таблиц и диаграмм. Данные обработаны в программе Microsoft Excel.

Для исследования результатов лечения была использована оценочная шкала Thermann H. (1995), по которой мы изучили результат лечения через 3, 4, 6, 12 месяцев с момента операции.

Результаты исследования и их обсуждение

По механизму непрямым видов повреждений были выделены два основных типа повреждений: высокоэнергетический и малоэнергетический. К первому отнесли тех пациентов, которые получили разрыв АС в результате выраженного напряжения трехглавой мышцы голени: игровых видов спорта (футбол, волейбол, бадминтон), занятии боксом, попытке сдвинуть автомобиль. Данный вид повреждения произошел у 24 больных. Ко второму, «малоэнергетическому» типу повреждений отнесли 16 пациентов, у которых разрыв произошел во время ходьбы.

На основании сонографических признаков протяженности деструктивного участка была разработана рабочая классификация разрывов АС:

- 1 степень – неполный разрыв ахиллова сухожилия с протяженностью деструктивного участка до 30 мм, повреждение менее 50,0% волокон при поперечной сонографии через каждые 10 мм. Диастаз между концами АС, верифицирующий центральный и периферический отрезки сухожилия не отмечался.
- 2 степень – полный разрыв АС с протяженностью деструктивного участка до 30 мм, повреждение более 50,0% волокон при поперечной сонографии через каждые 10 мм. Четко определялся диастаз между центральным и периферическим отрезками АС.
- 3 степень – полный разрыв сухожилия с протяженностью деструктивного участка свыше 30 мм.

Макроскопическая картина разрыва совпадала с данными сонографического исследования. Определялись центральный и периферический отрезки АС, зона разволокнения в которых достигала от 30 до 70 мм. При осмотре поперечников отмечалась высокая зона разволокнения в концах разорванного сухожилия, которая составляла более 50,0% площади сечения.

Степень выраженности организации гематомы в зоне диастаза зависела от сроков, прошедших с момента травмы.

При застарелых разрывах АС четко визуализировался диастаз между отрезками. Концы сухожилия были изменены и состояли из плотной организованной рубцовой ткани.

При интраоперационной верификации разрыва проводили забор биопсийного материала для морфологического исследования на протяжении 30 мм от места повреждения.

Микроскопическая картина удаленных фрагментов АС была разнообразной, что обусловлено разными сроками, прошедшими от момента получения травмы до оперативного вмешательства.

Макроскопически удаленные сухожилия были представлены плотно-эластичной тканью волокнистого вида, белесовато-серого, белесовато-желтого цвета с участками разволокнения, разрывами отдельно лежащих свободных волокон, бесструктурными, дряблого вида фокусами.

Гистологическая картина удаленных фрагментов АС была разнообразной, что обусловлено разными сроками, прошедшими от момента получения травмы до оперативного вмешательства. В 10 препаратах при

свежих разрывах сроком до 14 суток с момента травмы зона повреждения сухожилий представлена посттравматическими изменениями с нарушением целостности и архитектоники волокон первого – второго порядка, некротическими изменениями, отеком, кровоизлияниями, лейкоцитарной инфильтрацией (Рис. 1, 2, 3).

В 18 препаратах при застарелых разрывах свыше 21 суток морфологически в участках повреждения сухожилий также обнаружено нарушение целостности ткани, разрастание грануляционной ткани разной степени зрелости (Рис. 4), очаги фибропластической пролиферации с большим количеством клеток на единицу площади (Рис. 5).

Кроме признаков, характерных для посттравматического повреждения с последующей репаративной регенерацией в 19 препаратах обнаружены изменения, которые можно расценить как диспластические. Они были выражены в том, что отсутствовала четкая, характерная

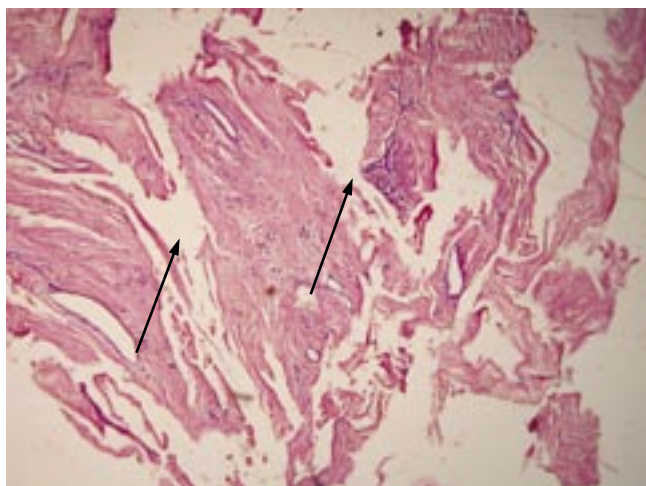


Рис. 1. Гистологический препарат. Ахиллово сухожилие. Свежий разрыв. Нарушение целостности волокон. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 50

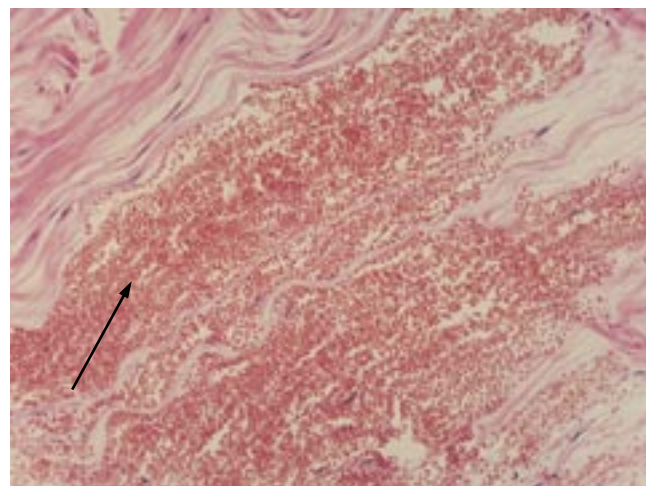


Рис. 3. Гистологический препарат. Ахиллово сухожилие. Свежий разрыв. Кровоизлияния. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 100

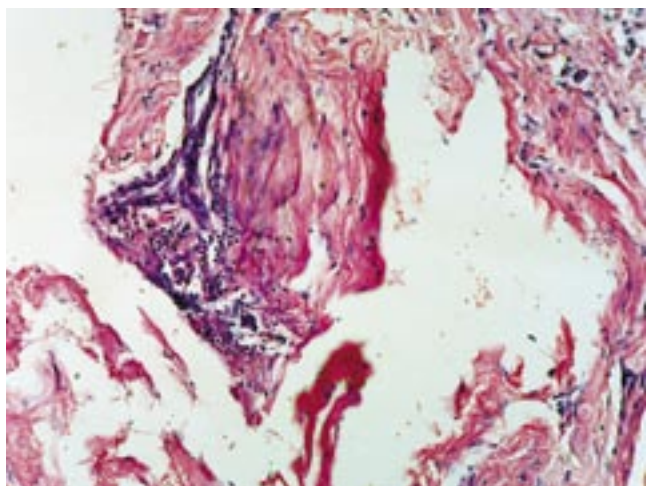


Рис. 2. Гистологический препарат. Ахиллово сухожилие. Свежий разрыв. некроз волокон, лейкоцитарная инфильтрация в области разрыва. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 100

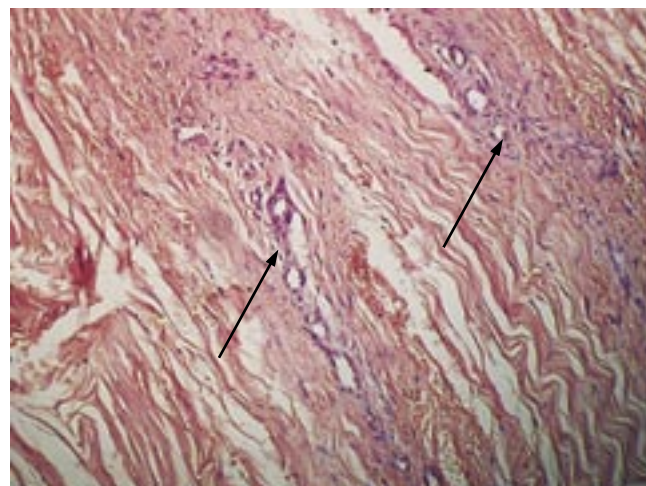


Рис. 4. Гистологический препарат. Ахиллово сухожилие. Застарелое повреждение. Разрастание зрелой грануляционной ткани. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$

структура строения с делением на пучки первого и второго порядка, нарушено продольное расположение, разнонаправленность, разволокнение, разрыхление пучков ткани сухожилия. (Рис. 6). Фибробласты имели округлую форму, небольшое ядро и оптически «пустую» цитоплазму.

Часть операционного материала удаленных фрагментов сухожилия представляла собой однородную волокнистую рубцово-измененную ткань с участками фиброза, гиалиноза, малым количеством клеток. Эндотений коллагеновых пучков второго порядка и перитений пучков третьего порядка были утолщены, склерозированы, с очагами включений большого количества не свойственных им сосудов. Некоторые сухожилия имели признаки фрагментации, очаговые нарушения целостности, т.е. надрывы (Рис. 7).

При окраске альциановым и толуидиновым синим, обнаружено мукоидное набухание коллагеновых волокон,

миксоматоз, участки метакромазии, вероятно связанные с накоплением гликозаминогликанов, освобожденных от связи с коллагеном (Рис. 8).

В ряде исследованных АС, независимо острое или застарелое повреждение наблюдалось перерождения волокон с разрастаниями жировой клетчатки от небольших очагов (Рис. 9) до обширных полей (Рис. 10).

Кроме того, в ткани сухожилий встречались очаги обызвествления, на фоне которых выявлен разрыв волокон (Рис. 11, 12).

Таким образом, анализ полученных результатов показывает, что разрывы АС могут происходить не только на фоне дегенеративного изменения, но и при диспластически измененной ткани.

Для создания материала и вида эндопротеза АС, совместно с инженером Невзоровым А.М. были изучены физико-механические характеристики, свойства, био-

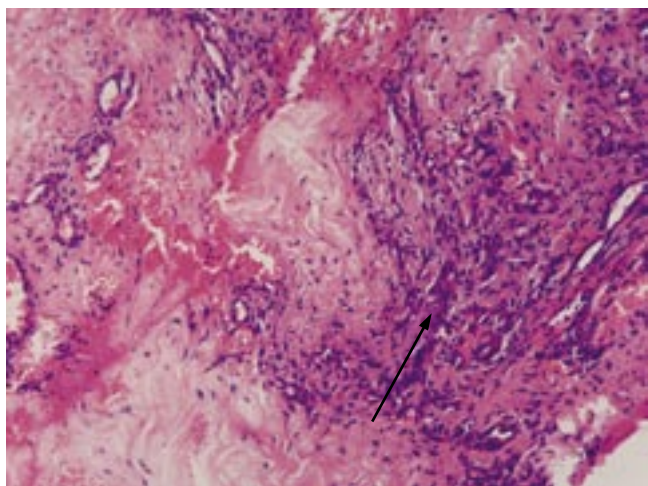


Рис. 5. Гистологический препарат. Ахиллово сухожилие. Застарелое повреждение. Очаги фибробластической пролиферации. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$

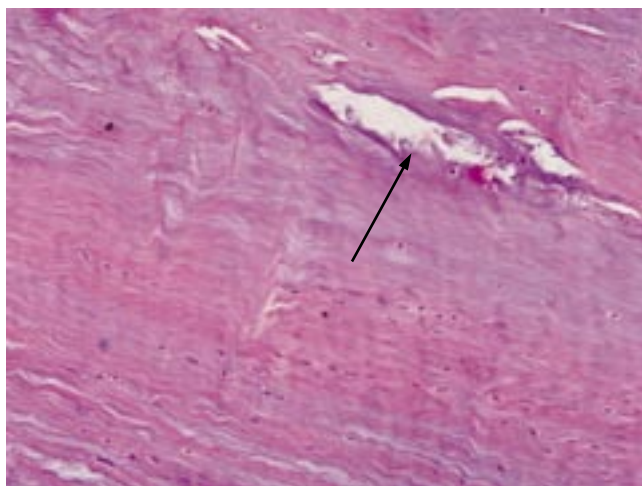


Рис. 7. Гистологический препарат. Ахиллово сухожилие. Свежий разрыв. Надрывы волокон. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$

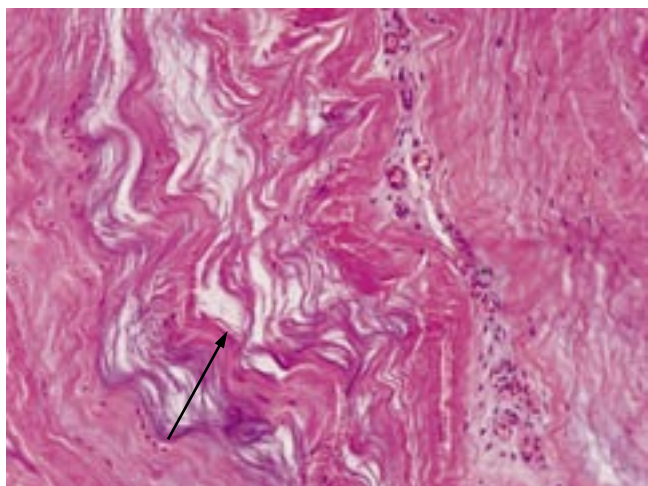


Рис. 6. Гистологический препарат. Ахиллово сухожилие. Свежий разрыв. Разрыхление, разволокнение волокон. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$

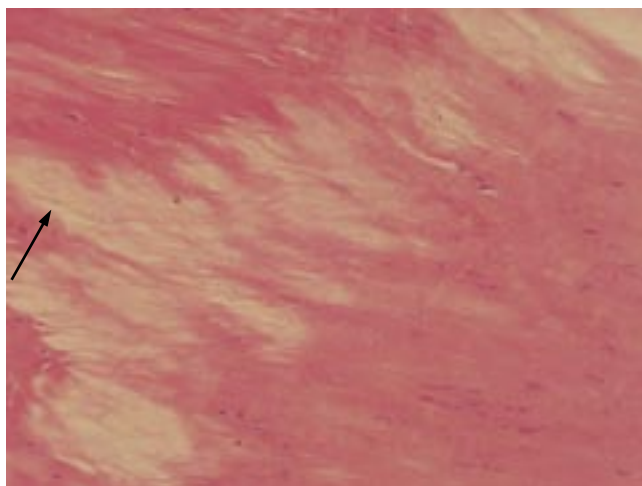


Рис. 8. Гистологический препарат. Ахиллово сухожилие. Застарелый разрыв. Очаговый миксоматоз волокон. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 100

механические параметры заменяемых биологических тканей.

В результате проведенных биомеханических исследований 5 образцов нативного сухожилия были выявлены показатели прочности, которая составляет 2920 Н, абсолютного удлинения от 28,5 до 37мм, относительного удлинения, которое составляет 43,0%.

В исследовании физико-механических характеристик образцов для эндопротезирования сухожильно-связочного аппарата были использованы следующие: продольный тип плетения – кольцевой «мешок» из 25 продольных волокон; продольный тип плетения – кольцевой «мешок» из 32 продольных волокон; линейный тип плетения – плоская лента из 32 волокон с уточным переплетением и плотностью 10 нитей на 10мм.; линейный тип плетения – плоская лента из 32 волокон с уточным переплетением и плотностью 9 нитей на 10 мм.

Было выявлено, что образец с продольным типом и уточным плетением 9 волокон на 10 мм толщиной 32 волокна обладает высокой прочностью, при сравнении с биомеханическими свойствами АС превышает данное значение. Продольная жесткость данного образца также достигает высоких значений. Удлинение указанного образца наиболее идентично с данными АС. Меньшая плотность плетения, обеспеченная меньшим количеством витка нити на 10 мм образца, может оказывать влияние на интеграцию эндопротеза в процессе образования соединительной ткани.

Предел прочности данного образца составляет 3920 Н, относительное удлинение – 27,2%, продольная жесткость – 320 Н/мм.

На основании вышеуказанных исследований был создан эндопротез АС из полиэстера с продольным типом плетения 32 волокна и плотностью уточного плетения

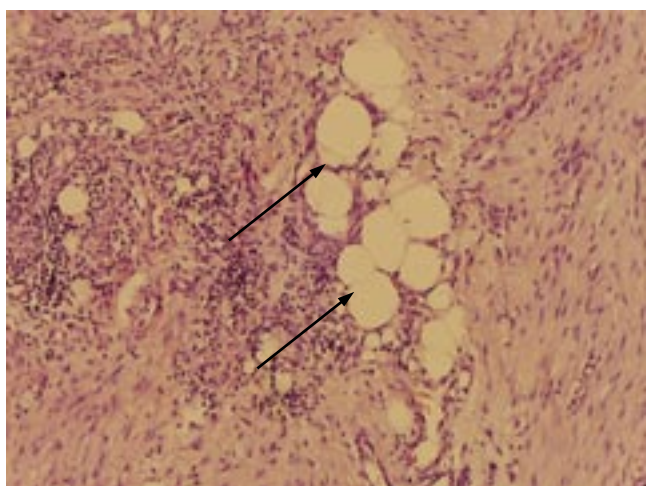


Рис. 9. Гистологический препарат. Ахиллово сухожилие. Свежий разрыв. Очаги жировой клетчатки. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 100

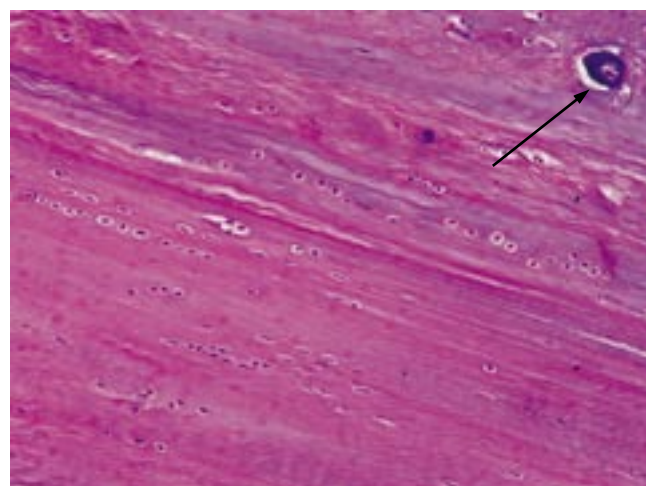


Рис. 11. Гистологический препарат. Ахиллово сухожилие. Застарелый разрыв. Очаговое обызвествление. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 100

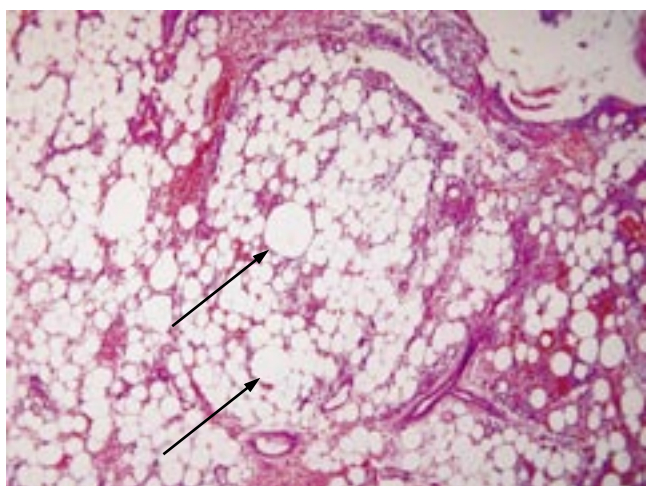


Рис. 10. Гистологический препарат. Ахиллово сухожилие. Застарелый разрыв. Замещение волокон жировой клетчаткой. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 100

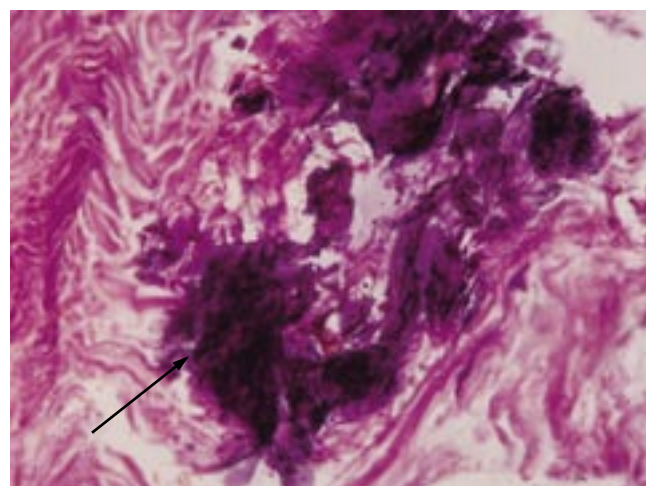


Рис. 12. Гистологический препарат. Ахиллово сухожилие. Застарелый разрыв. Нарушение целостности волокон на фоне обызвествления. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 100

9 нитей на 10мм., изготовленный компанией ДОНА-М (Москва) (рис 13, 14).

С учетом особенностей созданного оригинального имплантата была разработана оперативная техника эндопротезирования АС. Технология оперативного вмешательства предусматривает внутривольное проведение синтетического эндопротеза с замещением участка зоны разволокнения в условиях дегенеративно измененного сухожилия.

Основными этапами техники операции являются: формирование внутривольных каналов в отрезках АС, формирование канала в пяточной кости, проведение эндопротеза в сформированных каналах отрезков АС и пяточной кости, дистальная и проксимальная фиксация эндопротеза.

После проведения оперативного доступа визуализировали место разрыва (рис. 15).

В проекции пяточного бугра в поперечном направлении производили разрез-укол.

Визуально и под контролем электронно-оптического преобразователя, через пяточную кость в проекции пяточного бугра вводили спицу Илизарова под углом $45,0^\circ$ в горизонтальной плоскости и под углом $3,0-5,0^\circ$ кнутри в сагиттальной плоскости. Полым сверлом формировали канал по направляющей спице (рис. 16).

С помощью туннелезатора в дистальном отрезке АС внутривольно формировали канал, протяженностью от начала дистального отрезка до разреза-укола в области пяточной области. Туннелезатор через него выводили наружу. Внутривольно эндопротез проводили в дистальный отрезок сухожилия.

Дистальный отрезок эндопротеза вводили по методу «слепого канала». Его прошивали лигатурой, которую проводили в ушко спицы. Последнюю проводили насквозь канала и выводили через подошвенную поверхность стопы. При помощи проведенной лигатуры эндопротез проводили через канал (рис. 17).

По спице-проводнику, введенной в канал пяточной кости, с сохраняющимся натяжением эндопротеза, полый отверткой вводили лигаментарный винт. Таким образом, протез, введенный в дистальный отрезок сухожилия, был фиксирован в канале пяточной кости (рис. 18). Отрезки связки с подошвенной поверхности иссекали.

После установки проводили контроль положения винта в пяточной кости ЭОП.

С помощью туннелезатора в проксимальном отрезке АС внутривольно формировали канал, протяженностью



Рис. 15. Доступ к разрыву АС

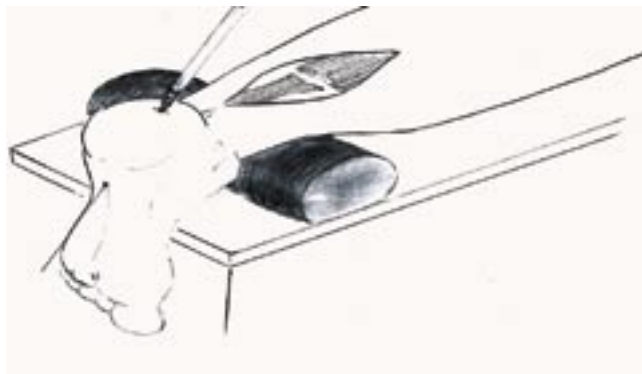


Рис. 16. Формирование канала в пяточной кости

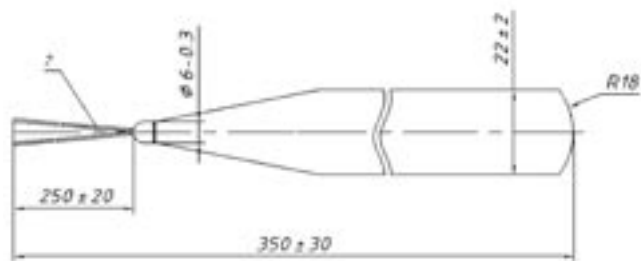


Рис. 13. Принципиальная конструктивная схема эндопротеза АС1 – тканое переплетение, 2 – проводники



Рис. 14. Эндопротез АС «Дона-М» Россия

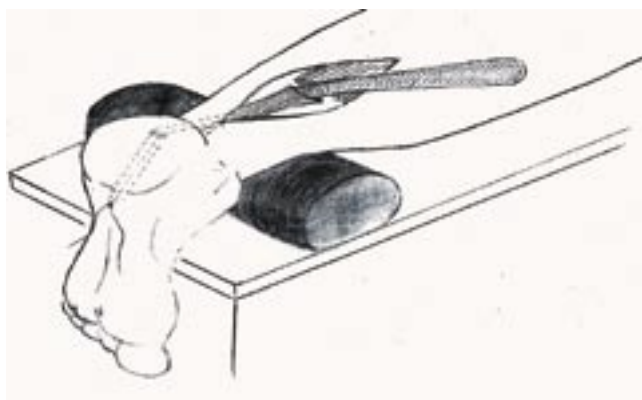


Рис. 17. Эндопротез АС внутривольно проводили через дистальный отрезок АС, через канал пяточной кости и по методу «слепого канала» выводили через подошвенную часть стопы

до мышечно-сухожильной части икроножной мышцы. В данной проекции, с учетом топографо-анатомической области производили линейный разрез в продольном направлении длиной 2 см, кнутри на 1–0,5 см от средней линии голени. Послойно рассекали в данной проекции кожу, подкожно-жировую клетчатку, фасцию, сухожильный апоневроз икроножной мышцы (рис. 19).

Внутриствольно эндопротез проводили в проксимальный отрезок сухожилия.

Для восстановления длины АС, особенно, в случае застарелого разрыва, мы использовали лигатуру, проведенную через дистальный отрезок сухожилия, сухожильно-мышечную часть икроножной мышцы и использовали ее для низведения центрального отрезка ахиллова сухожилия в момент проведения эндопротеза. В случае свежего разрыва АС с протяженным деструктивным участком при правильном восстановлении длины сухожилия угол в голеностопном суставе составлял 90°. При застарелом разрыве АС проблема восстановления длины особенно актуальна, т.к. с течением времени происходит ретракция проксимального конца сухожилия, увеличивается расхождение между отрезками сухожилия.

Коррекцию длины восстановленного АС с внутриствольно введенным эндопротезом проводили одновременным натяжением его навстречу к лигатуре, проведенной через мышечно-сухожильную часть икроножной мышцы. При этом добивались восстановления длины, которую сравнивали с данными протяженности здорового АС, полученными при сонографическом исследовании при предоперационном планировании.

С учетом степени разволокнения АС планировали и производили иссечение деструктивно измененного участка, либо формирование «рубашки» разволокненного участка сухожилия вокруг эндопротеза.

Техника эндопротезирования АС была модифицирована в зависимости от давности с момента травмы: при свежем и застарелом случаях.

Эндопротез в случае застарелого разрыва укладывали по задней поверхности и окутывали им сухожилие, помимо основных точек фиксации накладывали промежуточные узловые швы на центральный и периферический отрезки.

В связи с протяженным диастазом между отрезками АС восстановление его длины не всегда представлялось возможным. В данных случаях фиксировали эндопротез по ранее описанной методике с частичной коррекцией и уменьшением диастаза.

На основании метода хирургической реконструкции АС была разработана реабилитационная программа, позволяющая не применять иммобилизацию оперированной конечности, приступить к упражнениям с отягощением для восстановления силы трехглавой мышцы голени и к ходьбе при помощи костылей с биомеханическими фазами переката и толчка в раннем реабилитационном периоде.

Изучение результатов лечения пациентов после эндопротезирования АС производили по шкале Ther-

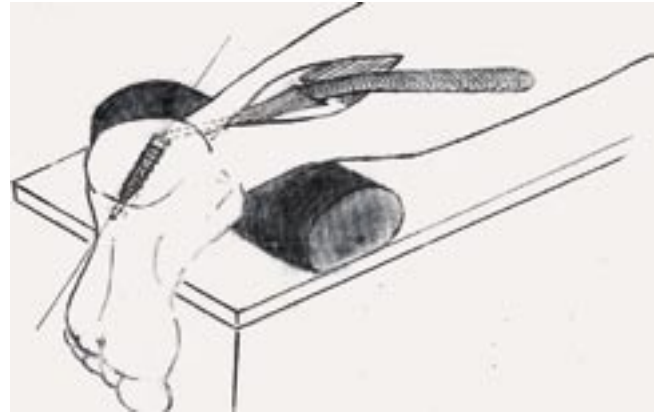


Рис. 18. Фиксировали эндопротез АС в канале пяточной кости введением лигаментарного винта

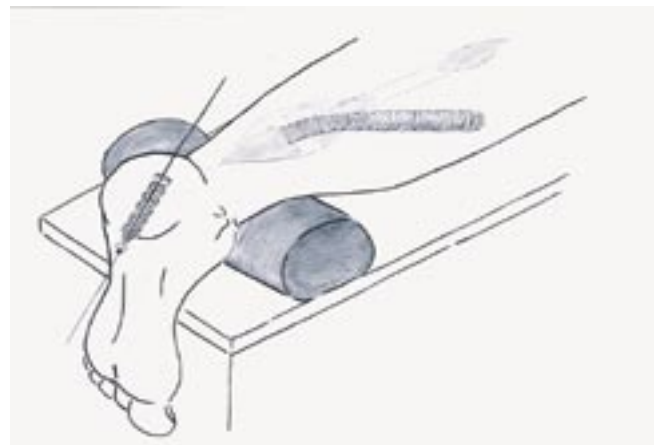


Рис. 19. Доступ к проксимальной точке фиксации эндопротеза АС

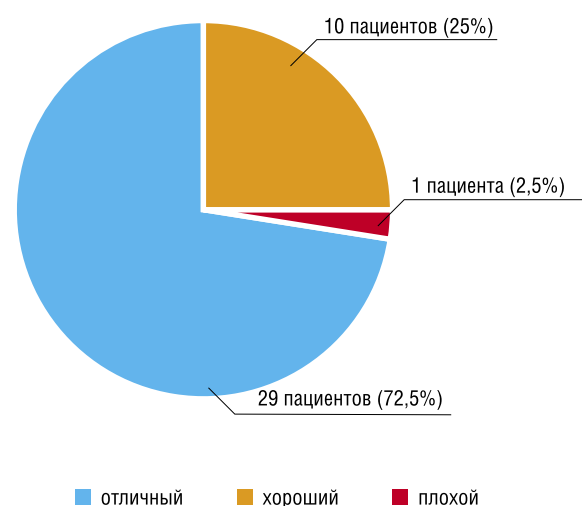


Рис. 20. График распределения больных через 6 месяцев после эндопротезирования АС

mann Н. (1992) по сумме баллов оценки объективных и субъективных критериев через 3, 4 и 6 месяцев с момента операции.

Средняя оценка результатов в 1 группе через 3 месяца составила 92 балла, во 2 группе – 84,9 балла, через 4 месяца в 1 группе средняя оценка составила 94 балла, во 2 группе – 90,8 баллов. Данные результаты были расценены как отличные и хорошие.

Через 3 месяца после операции все пациенты вернулись к прежнему уровню бытовой, профессиональной и спортивной активности. У 1 больного из группы пациентов с застарелыми повреждениями через 5 месяцев с момента операции возник гнойно-воспалительный процесс в области операции, свищи. Было произведено оперативное вмешательство – удаление имплантата, некрэктомия.

Отдаленные результаты через 6 месяцев после эндопротезирования АС у 29 больных оценены как отличные, у 10 пациентов – хорошие, у 1 пациента – неудовлетворительный.

Литература

- Еникеев Р.И. Некоторые морфологические особенности ахиллова сухожилия человека в норме. Микроциркуляторное русло соединительнотканых образований. Сборник научных трудов. Уфа. 1988. С. 1–37.
- Меламед Л.А. Ахиллопластика углерод-содержащими имплантатами. Диссертационная работа соискателя на степень кандидата медицинских наук. 1996.
- Bernhard-Beaibois K., Hecquet C, Hayem G., Rat P., Adolphe M. In vitro study of cytotoxicity of quinolones on rabbit tenocytes. Cell Biol Toxicol 1998; 14: 283–292.
- Cetti R., Christensen S., Ejsted R., Jensen N., Jorgensen U.: Operative versus nonoperative treatment of Achilles tendon rupture. A prospective randomized study and review of the literature. Am. J Sports Med., 21:791–9. 1993.
- Henrica M. et al. Result of surgical versus nonsurgical treatment of Achilles tendon rupture. International Orthopaedics SICOT, 28:370–373., 2004.
- Houshian S. et al. The epidemiology of Achilles tendon rupture in a Danish country. Injury 29:651–65, 1998.
- Kahn J. Latest industry information on the safety-profile of levofloxacin in the US. Chemotherapy 2001; 47(Suppl. 3):32–37.
- Kannus P., Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. J. Bone Joint Surg. Am., Dec 1991; 73: 1507–1525.
- Leppilahti J., Puranen J., Orava S. Incidence of Achilles tendon rupture. Acta Orthop. Scand., 67:277–9, 1996.
- Leppilahti J., Orava S. Total Achilles tendon rupture. A review. Sports Med., 25:79–100, 1998.
- Levi N. The incidence of Achilles tendon rupture in Copenhagen. Injury., 28:311–3, 1997.
- Maffulli M., Waterston S., Squasr J., Reaper J., Douglas A. Changing incidence of Achilles tendon rupture in Scotland: a 15-year study. Clin J Spor. Med., 9:157–60. 1999.
- Moller A., Astron M., Westlin N. Increasing incidence of Achilles tendon rupture. Acta Orthop. Scand., 67:479–81, 1996.
- H.Pajala A., Kangas J., Ohtonen P., Leppilahti J. Rerupture and Deep Infection Following Treatment of Total Achilles Tendon Rupture. J. Bone Joint Surg. Am., Nov 2002; 84: 2016–2021.
- Thermann I.I., Zwipp H., Tscherne I.T. Functional treatment concept of acute rupture of the Achilles tendon. 2 years result of a prospective randomized study. Unfallchirurg., 98:21–32. German., 1995.
- Royer R, Pierfitte C, Netter P. Features of tendon disorders with fluoroquinolones. Therapie 1994; 49:75–76.
- Shakibaei M., Pfister K., Schwabe R., Vormann J., Stahlmann R. Ultrastructure of Achilles tendons of rats treated with ofloxacin and fed a normal or magnesium-deficient diet. Antimicrob Agents Chemother 2000, 44:261–266.

Контактная информация

Коловертнов Дмитрий Евгеньевич
тел.: +8 (903) 615-26-90
e-mail: dekolovertnov@hotmail.com

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Стойко Ю.М.¹, Зубрицкий В.Ф.², Забелин М.В.², Левчук А.Л.¹,
Сальников А.А.³, Майоров А.В.¹

УДК: 616.34 – 007.272 – 02 : 616.381 – 008.718 – 084

¹Национальный медико-хирургический Центр им. Н.Н. Пирогова

²Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ

³Городская клиническая больница №29 г. Москва

Резюме

Представлены результаты измерения и динамики внутрибрюшного давления (ВБД) у 168 больных кишечной непроходимостью. Установлено, что при острой кишечной непроходимости в 72,6% случаев происходит повышение ВБД, при этом в 32,14% случаев отмечается снижение абдоминально перфузионного давления ниже 65 мм рт. ст., а в 6,55% случаев развивается синдром внутрибрюшной гипертензии. Завершение оперативного лечения острой кишечной непроходимости с использованием метода лапаростомии и ушиванием только кожного лоскута, не стягивая мышечно-апоневротический слой брюшной стенки, в сочетании с интубацией кишечника, является эффективным методом, направленным на профилактику и лечение внутрибрюшной гипертензии. Данные приемы способствуют нормализации внутрибрюшного и перфузионного давления, снижая летальность с 18,89 до 7,69%.

Ключевые слова: абдоминальный компартмент-синдром, внутрибрюшное давление, острая кишечная непроходимость, полиорганная недостаточность.

PROPHYLACTICS AND TREATMENT OF ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN PATIENTS WITH ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

Stoiko Yu.M., Zubritsky V.F.,
Zabelin M.V., Levchuk A.L., Salnikov A.A., Maiorov A.V.

The article features intra-abdominal pressure dynamics and results in 168 acute intestinal obstruction patients. It has been stated that AIO causes IAP rise in 72,6% of the cases, whereas 32,12% are marked with abdominal perfusion pressure fall under 65 mm. m.c., and in 6,55% of the cases intra-abdominal hypertension syndrome is developed. Laparostomy and cutaneous sutures, muscular-aponeurotic abdominal layers not stitched, together with intestinal intubation, as surgical closure of acute intestinal obstruction, represent an effective surgical technique aimed at intra-abdominal hypertension prophylactics and treatment. These techniques enable intra-abdominal and perfusion pressure stabilization, reducing mortality rate from 18,89% to 7,69%.

Keywords: abdominal; compartment syndrome, intra-abdominal pressure, acute intestinal obstruction, multiple organ failure.

Проблема острой кишечной непроходимости (ОКН) в силу разнообразия вызывающих ее причин – одна из нерешенных и наиболее сложных в неотложной абдоминальной хирургии. Несмотря на оптимизацию организационных мероприятий, совершенствование оказания хирургической и реаниматологической помощи, внедрение новых технологий в медицинскую практику, эта проблема продолжает оставаться актуальной, так как летальность составляет 7,6–20% [1, 2].

Все это побуждает обратить внимание на компоненты патогенеза ОКН, ранее казавшиеся малозначимыми. Одним из таких сравнительно малоизученных компонентов патогенеза является повышенное ВБД, которое, по единодушному мнению исследователей, оказывает не только местное, но и системное действие [1, 3, 4, 5].

Основное патологическое влияние повышенного ВБД, заключающееся в нарушении кровообращения в ограниченном пространстве, ишемии находящихся в этом пространстве органов и тканей с расстройством их функций вплоть до полного угасания. Известно, что ОКН является одной из наиболее частых причин развития абдоминального компартмент-синдрома (АКС), симптомокомплекса, развивающегося вследствие повышения ВБД и характеризующегося развитием полиорганной недостаточности [4]. Летальность при АКС высока – 42–68%, а при отсутствии лечения достигает 100% [4, 5].

В отечественной литературе отсутствуют точные сведения о частоте развития АКС при ОКН и нет публикаций, отражающих значимость показателей ВБД в выборе хирургической тактики у данной категории больных. Все вышеизложенное позволяет заключить, что проблема диагностики и лечения ОКН, осложненной внутрибрюшной гипертензией является актуальной и требует своего решения.

Материал и методы

Основу исследования составили клинические материалы обследования и лечения 168 больных ОКН, находившихся под нашим наблюдением за период 2005–2009 гг. Из них 77 (45,83%) пациентов были мужского пола, 91 (54,17%) – женского. Средний возраст составил 59,6±11 лет. Сопутствующие заболевания имелись у 105 (62,5%) больных. Причиной ОКН в 39,9% являлась ущемленная вентральная грыжа, в 33,3% – спаечная болезнь брюшной полости, в 22,6% – рак толстой кишки, в 4,2% – заворот кишечника. У 103 (61,3%) больных имела место тонкокишечная непроходимость, у 65 (38,7%) – непроходимость локализовалась на уровне толстой кишки.

Диагностическая программа включала в себя клинико-лабораторные, ультразвуковые, рентгенологические и компьютерно-томографические методы исследования. Для оценки прогноза и тяжести состояния больных ис-

пользовали шкалы Мангеймского индекса перитонита (МИП), APACHE II. Степень органной дисфункции определяли по шкале SOFA.

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. АПД определяли как разницу между средним артериальным (САД) и ВБД ($АПД = САД - ВБД$). САД определяли как сумму одного систолического артериального давления (СД) и двух диастолических артериальных давления (ДД) деленную на три ($САД = (ДД + ДД + СД) / 3$).

При ОКН в 72,62% случаев было отмечено повышение ВБД. Уровень ВБГ I степени – установлен у 38 (22,62%) больных, II степени – у 43 (25,6%), III степени – у 30 (17,86%) и IV – у 11 (6,55%) больных. Снижение АПД ниже 85 мм рт. ст. отмечено в 67,86% случаев, при этом уровень АПД менее 65 мм рт. ст. был отмечен в 32,14% случаев.

Все пациенты были оперированы. Операция Гартмана была выполнена 72 больным, у 34 из них оперативное вмешательство было завершено выведением двустольной колостомы, в 46 случаях был наложен первичный анастомоз.

В зависимости от тактики завершения операции все больные были разделены на три группы. В I группу были включены 90 (53,57%) больных, у которых лапаротомия закончилась ушиванием раны наглухо с традиционным дренированием, II группой составили 42 (25%) больных, которым завершение оперативного лечения больных кишечной непроходимостью осуществлено ушиванием только кожного лоскута и выполнением зондовой декомпрессии кишечника. В III группу составили 36 больных (21,43%) – оперативное вмешательство было завершено применением метода лапаростомии с зондовой декомпрессией кишечника.

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

Результаты

Во всех исследуемых группах пациентов нами был проведен анализ результатов мониторингирования ВБД и АПД (рис. 1, 2 и 3).

В предоперационном периоде у всех больных отмечали внутрибрюшную гипертензию II степени и наличие критического снижения АБП ниже 65 мм рт. ст.

В первые дни послеоперационного периода у пациентов I группы сохраняется внутрибрюшная гипертензия второй степени с максимальным подъемом ВБД на 3 сутки ($20,5 \pm 6,8$ мм рт. ст.). При этом АПД остается низким,

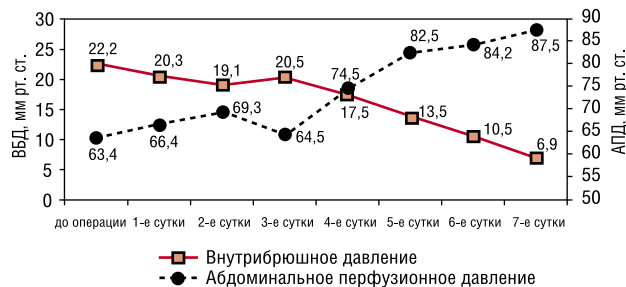


Рис. 1. Динамика ВБД и АПД в I группе больных

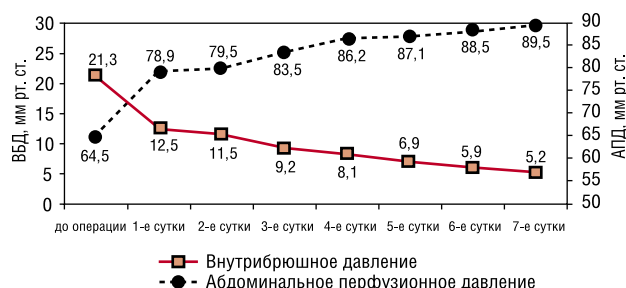


Рис. 2. Динамика ВБД и АПД во II группе (декомпрессивное ушивание)

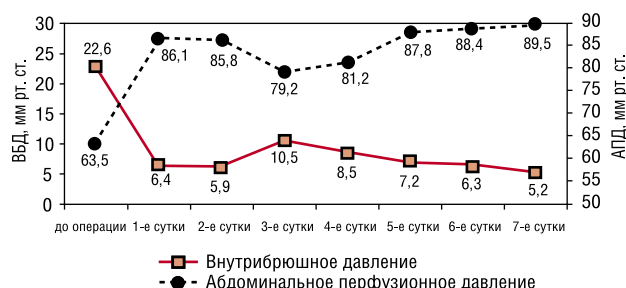


Рис. 3. Динамика ВБД и АПД в III группе (метод лапаростомии)

достигая минимальных значений ($6,4 \pm 12,5$ мм рт. ст.) также к 3 послеоперационному дню. В дальнейшем на фоне проводимого лечения в 74,44% случаев отмечается постепенный регресс внутрибрюшной гипертензии и улучшение показателей АПД, а у 23 (25,56%) больных развились различные осложнения (несостоятельность анастомоза – 7, эвентрация – 5, абсцесс брюшной полости – 5, ранняя спаечная непроходимость – 3, некроз колостомы – 3) потребовавшие повторного оперативного лечения.

В группах декомпрессивного завершения операции (II и III группы) в первые сутки отмечается статистически достоверное снижение ВБД до $12,5 \pm 6,1$ мм рт. ст. во 2 группе и до $6,4 \pm 2,8$ мм рт. ст. в 3 группе ($p > 0,05$). Отмечается рост показателей АПД – до $78,9 \pm 8,3$ мм рт. ст. и $86,1 \pm 6,2$ мм рт. ст. соответственно ($p > 0,05$), что ха-

рактизует восстановление микроциркуляции внутри живота у пациентов этих групп.

Увеличение ВБД в III группе больных на 3-й сутки до $10,5 \pm 2,3$ мм рт. ст., по-видимому, было связано со вторым этапом оперативного лечения и окончательным закрытием раны.

К седьмым суткам после операции показатели ВБД и АПД находятся в пределах нормы во всех группах, что подтверждает отсутствие внутрибрюшной гипертензии и сводит вероятность трофических нарушений в животок минимуму.

В I группе у 11 больных течение ОКН осложнилось развитием АКС, характеризовавшийся в 90,1% случаях дыхательной недостаточностью, в 81,8% случае сердечно-сосудистой недостаточностью, острой почечной недостаточностью в 45,45% случаев, печеночно-клеточной недостаточностью в 36,36% случаев и развитием ДВС-синдрома у 18,18% больных.

В группе традиционного завершения операции умерло 17 пациентов, что составляет летальность в 18,89%. Все больные с АКС ($n=11$) скончались. В группах декомпрессионного завершения операции умерло 6 пациента, что соответствует летальности в 7,69%.

Выводы

Таким образом, ОКН в 72,62% случаев сопровождается повышением ВБД. Уровень ВБГ I степени – установлен у 38 (22,62%) больных, II степени – у 43 (25,6%), III степени – у 30 (17,86%) и IV – у 11 (6,55%) больных. В 67,86% случаев отмечается снижение АПД ниже 85 мм рт. ст. отмечено, а в 32,14% случаев – уровень АПД менее 65 мм рт. ст.

Установлено, что ОКН в 6,55% случаев осложняется развитием АКС, со 100% летальностью.

Использование метода лапаростомии в сочетании с интубацией кишечника и декомпрессионного ушивания только кожного лоскута при завершении оперативного лечения ОКН являются эффективными способами направленными на профилактику и лечение внутрибрюшной гипертензии, способствуют нормализации ВБД и АПД, позволяют снизить уровень летальности с 18,89 до 7,69%.

Литература

1. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. – СПб., 1999. – 448 с.
2. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Обтурационная опухолевая толстокишечная непроходимость. – М.: Профиль, 2005. – 224 с.
3. Чадаев А.П., Хрипун А.И. Перитонит и внутрибрюшное давление. Патогенетические аспекты. Диагностическая и лечебная тактика – М.: Фонд «Клиника XXI века». – 2003. – 150 с.
4. Ivatury Rao R. Malbrain M.L.N.G., Sugrae M. Abdominal compartment syndrome – Landes Bioscience, 2006. – 308 p.
5. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill // Curr. Opin. Crit. Care. – 2000. – Vol. 6. – P. 17–29.

Контактная информация

Стойко Юрий Михайлович

доктор медицинских наук, профессор, главный хирург Национального медико-хирургического Центра им Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70.
тел.: +7 (495) 464-44-54

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.: +7 (499) 263-17-39

Забелин Максим Васильевич

кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии ГИУВ МО РФ
117126 г. Москва, ул. Грина д. 20. кв. 27
тел.: +7 (499) 263-13-28, 8-915-013-20-19
e-mail: maxmizabelin@mail.ru

Левчук Александр Львович

доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, заместитель главного хирурга, заведующий 2 хирургическим отделением, Национального медико-хирургического Центра им Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
тел.: +7 (495) 464-44-54

Сальников Андрей Анатольевич

кандидат медицинских наук, врач хирург ГКБ №29, г. Москвы
111020 г. Москва, Госпитальная пл., д. 2, ГКБ №29 им. Н.Э. Баумана,
тел.: +7 (499) 263-13-28

Майоров Александр Владимирович

ординатор кафедры хирургии ГИУВ МО РФ
111020 г. Москва, Госпитальная пл., д. 2, ГКБ №29 им. Н.Э. Баумана,
тел.: +7 (499) 263-13-28)

ВИДОВОЙ СОСТАВ ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРЫ
У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

Гребенюк В.В., Юсан Н.В., Чубенко Г.И.

ГОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия
Росздрава», г. Благовещенск

УДК: 617.55:616.94-092

Резюме

Проведен ретроспективный анализ 307 историй болезни пациентов с хирургическими инфекциями, госпитализированными в «МУЗ городская клиническая больница» (корпус 3) г. Благовещенска за период 1985 по 1996 гг. и 1997 по 2009 гг., а также архивных материалов бактериологической лаборатории.

Изучен спектр микроорганизмов, выделяемых при микробиологическом исследовании материала от хирургических больных. Выявлена доминирующая этиологическая роль грамотрицательных бактерий у больных абдоминальным сепсисом. Возросла роль микробных ассоциаций (кишечной палочки с золотистым стафилококком, с эпидермальным стафилококком и бактериями рода *Proteus*); увеличилась доля синегнойной палочки в 1,2 раза и грибов рода *Candida* в 1,6 раза. Возросло число микст – инфекции до 16,1% случаев.

По результатам анализа антибиотикограмм выделенных возбудителей сделан вывод о применении для эмпирической антибактериальной терапии абдоминального сепсиса препаратов группы карбапенемов (меропенем, имипенем, дорипенем) и цефалоспоринов III–IV поколения (цефоперазон, цефепим, цефпиром).

Ключевые слова: бактериальный компонент, антибиотикорезистентность, абдоминальный сепсис.

SPECIFIC STRUCTURE OF PATHOGENIC MICROFLORA
IN ABDOMINAL SEPSIS PATIENTS

Grebennyuk V.V., Yusan N.V., Chubenko G.I.

The article features a retrospective analysis of 307 medical patient histories with surgical infections, hospitalized in «MUZ City Clinical Hospital» (Municipal Healthcare Institution, building 3), Blagoveshchensk in 1985–1996 and 1997–2009 and analyses of archival materials of bacteriological laboratory.

The spectrum of microorganisms available for microbiological examination of material from surgical patients was examined. The predominant etiological role of Gram-negative bacteria in patients with abdominal sepsis was detected. The role of microbial associations (*Escherichia coli* with *Staphylococcus aureus*, with *Staphylococcus epidermidis* and bacteria *Proteus* spp.) increased; as well as the proportion of *Pseudomonas aeruginosa* in 1,2 times and fungi of the genus *Candida* in 1,6 times; the number of mixed infection – to 16,1% of cases.

Based on the results of selected agents antibioticogram analysis, the application of abdominal sepsis drugs of Carbapenem's (Meropenem, Imipenem, Doripenem) and Cephalosporin's III–IV generation (Cefoperazone, Cefepim, Cefpirum) for empirical antibacterial therapy was approved.

Keywords: bacterial components, resistance to antibiotics, abdominal sepsis.

Введение

По данным литературы в настоящее время в развитых странах сепсис составляет 200–275 случаев на 100000 населения в год. В США ежегодно регистрируют до 500000 случаев сепсиса с летальностью 20–50%.

В России единой регистрации и учета частоты сепсиса не проводится [2]. Имеются официальные данные лишь о доле сепсиса в структуре внутрибольничных инфекций, так в 2007 году в России зарегистрировано 7738 случаев внутрибольничных инфекций в лечебно-профилактических учреждениях хирургического профиля, основной удельный вес среди которых занимают гнойно-септические инфекции 95,0% [5].

Известно, что эффективная эмпирическая антибактериальная терапия позволяет в 1,5–2 раза снизить летальность и предотвратить развитие септического шока у пациентов [1]. Поэтому изучение структуры и динамики антибиотикорезистентности микроорганизмов, выделяемых при микробиологическом исследовании материалов, полученных от септических больных, является актуальным.

Целью нашего исследования явилось изучение динамики бактериального компонента в этиологии абдоминального сепсиса и его антибиотикорезистентности.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ 307 историй болезни пациентов с хирургическими инфекциями, госпитализированными в «МУЗ городская клиническая больница» (корпус 3) г. Благовещенска с 1985 по 1996 гг. и с 1997 по 2009 гг. и получавших лечение в хирургическом и реанимационном отделениях, а также архивных материалов бактериологической лаборатории.

В анализ включены верифицированные во время операции и подтвержденные микробиологическими методами хирургические инфекции, соответствующие диагностическим критериям сепсиса [3, 4].

Нами была выделена группа пациентов с абдоминальным сепсисом (АС), внутри которой изучались причины и место его возникновения, с учетом тяжести заболевания, особенностей бактериального компонента и его антибиотикорезистентности, а также времени начала антибактериальной терапии, схем ее проведения, общей продолжительности. При изучении историй болезни у пациентов фиксировались следующие осложнения: нагноение послеоперационной раны, внутрибрюшные абсцессы и воспалительные инфильтраты после операции, желчеистечение по дренажам и в свободную брюшную полость, несостоятельность холедоходоуденоанастомоза

(ХДА), холангит, эвентерация, кишечные свищи, госпитальные пневмонии, инфекция мочевыводящих путей, тромбофлебит.

Из исследования были исключены случаи местного или распространенного перитонита, если очаг внутрибрюшной инфекции был ликвидирован в ходе первой операции у пациентов, течение заболевания которых не соответствовало критериям диагностики сепсиса.

В ходе анализа микробиологическому исследованию подвергались: перитонеальный экссудат, желчь (пузырная и протоковая), отделяемое по дренажам, кровь, раневое отделяемое и др. Посев материала производился на чашки с 5% кровяным агаром, ЖСА, агаром Эндо и Сабуро. Для выделения гемокультуры использовали двойную среду. Выявление облигатных анаэробов проводилось на среде Вильсона-Блера и агаре Цейслера. Протоковую желчь засеивали при разведении 1:10, 1:100, 1:1000 в посевной дозе 0,1 мл. Инкубацию проводили при температуре 37°С в течение 24–48 часов, с последующим подсчетом числа колоний и определением титра выделенных микроорганизмов в КОЕ/г. Идентификацию микроорганизмов осуществляли с учетом данных микроскопии, культуральных свойств, оксидазной и каталазной активности, а также общепринятых биохимических тестов.

Статистическая обработка полученных результатов исследования проводилась с использованием программы «Statistica 6.0 for Windows».

Результаты и обсуждение

Основными нозологическими причинами абдоминальной хирургической инфекции явились: инфицированные формы деструктивного панкреатита (18 случаев), перфоративные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (10 случаев), острый аппендицит (10 случаев), ишемия кишечника вследствие кишечной непроходимости (12 случаев), деструктивный холецистит (6 случаев), несостоятельность ХДА (3 случая), желчеистечение в свободную брюшную полость (16 случаев), острый гнойный обтурационный холангит (80 случаев).

С 1985 года значительно изменилось соотношение грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. По результатам микробиологического исследования раневого материала с 1985 по 1996 гг. в качестве этиологического фактора грамотрицательные микроорганизмы преобладали только при интестинальной форме абдоминального сепсиса (*E. coli* – 62,5%, *P. aeruginosa* – 24,8%). К 1997 году в этиологической структуре абдоминального сепсиса частота выявления грамотрицательных микроорганизмов возросла. В 2008 г. отмечено практически равное соотношение частоты выявления грамположительной и грамотрицательной флоры. С 2009 г. зарегистрировано увеличение этиологической значимости грамотрицательных микроорганизмов. Доля грамотрицательных микроорганизмов возросла за счет увеличения частоты выделения из раневого содержимого и других биологических жидкостей синегнойной палочки,

которая заняла 2 место в структуре возбудителей после кишечной палочки, бактерий *Proteus spp.* с 5,5% в период до 2004 года, до 16,8% и более к 2009 году, а также частоты обнаружения грибов рода *Candida* до 6% (рис. 1). Отмечено увеличение числа микст – инфекций: в период с 1985 по 2000 гг. частота их выделения варьировала от 1,7 до 2,5%, к 2007 г. возросла до 4,6% случаев и в 2009 г. составила 16,1%. Чаще обнаруживались ассоциации кишечной палочки с золотистым стафилококком – 7,7%.

В посевах отделяемого из брюшной полости, полученного при первой операции, доминировала также грамотрицательная флора (*E. coli* – 34,5%, *Proteus spp.* – 16,5%). При повторных операциях в посевах из брюшной полости зарегистрирован преимущественный рост *Pseudomonas aeruginosa* (37,2%), *Klebsiella pneumoniae* (26,3%), *Staphylococcus aureus* (26,5%).

За период 1997–2009 гг. изучена желчь у 160 больных, которым выполнено хирургическое лечение холедохолитиаза (из них у 60 больных с гнойным обтурационным холангитом заболевание осложнилось тяжелым билиарным сепсисом). У 80 больных желчь для бактериологического исследования получена интраоперационно (при холедохотомии, перед интраоперационной холангиографией через дренаж Холстеда-Пиковского), у других 80 – эндоскопически перед или после ЭПСТ или ЭСП ХДС. Бактериологическое исследование протоковой желчи, полученной интраоперационно и эндоскопически, выявило наличие бактериохолмии у 92,7% обследованных больных. Наиболее часто выявляли *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* в виде монокультуры (20,2%), либо в виде микст – инфекции (73,8%) чаще всего в сочетании с *Staphylococcus aureus*. Содержание бактерий варьировало от $1,8 \times 10^3$ до $1,27 \times 10^8$ КОЕ/г. Наибольшая бактериальная обсеменность и разнообразие микробного пейзажа обнаружены у больных с

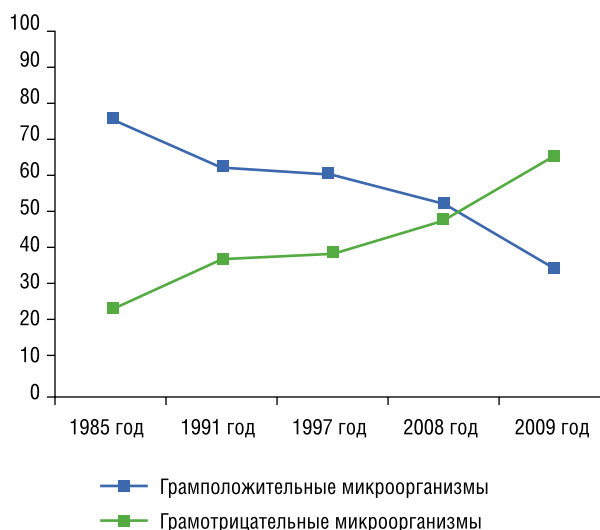


Рис. 1. Соотношение грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, выделенных из биологических жидкостей больных абдоминальным сепсисом

желчнокаменной болезнью, осложненной холедохолитиазом, острым гнойным обтурационным холангитом, механической желтухой и тяжелым билиарным сепсисом (60 случаев). При этом мы не отметили зависимости между уровнем бактериальной обсемененности желчи и морфологическими изменениями стенки желчного пузыря. Микрофлора протоковой желчи практически всегда соответствовала пузырной желчи, монокультуры были выделены всего в 18,0% случаев. Анаэробная флора была обнаружена в 1 случае (*Clostridium perfringens*) у больной флегмонозным калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом с рубцовым папиллостенозом и гнойным обтурационным холангитом. Наиболее частыми представителями бактериальной микрофлоры желчи у больных тяжелым билиарным сепсисом были (как и у других больных с абдоминальным сепсисом) грамотрицательные бактерии: *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*.

При посевах крови на стерильность результаты были положительны у 28% больных, наиболее часто идентифицирована грамотрицательная флора: *Escherichia coli* (28,6%), *Pseudomonas aeruginosa* (25%), *Klebsiella pneumoniae* (14,0%). Несмотря на положительные, или отрицательные посевы при явных клинических проявлениях тяжелого абдоминального сепсиса и септического шока (полиорганная недостаточность, первичный гнойный очаг, гипотония, выраженный интоксикационный синдром) лечение проводилось по всем правилам гнойной хирургии.

Микробный пейзаж биологических жидкостей септических больных представлен в таблице 1.

Нами были проанализированы антибиотикограммы выделенных возбудителей в 1997 и 2009 гг. Чувствительность изучалась у штаммов микрофлоры с приготовлением инокулюма к отдельным антибактериальным препаратам, применявшимся в отделении для лечения внебольничных и внутрибольничных гнойно-септи-

ческих инфекций. Значительная часть штаммов была устойчива к большинству применяемых антибиотиков, что отражает общую тенденцию в отделениях гнойной хирургии [6].

По результатам анализа выявлено, что наибольшую полирезистентность показали грамотрицательные микроорганизмы: *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella pneumoniae*. Полирезистентность штаммов *E. coli* возросла с 73,0% в 1997 г. до 89,6% в 2009 г., а *Ps. aeruginosa* с 80,4% до 87,0% соответственно. Устойчивость изученных штаммов распространялась на применяемые ранее антибактериальные препараты: ампициллин, оксациллин, гентамицин, цефазолин. В связи с чем, к 2009 г. данные препараты были исключены из применения у септических больных.

В последнее десятилетие отмечены значительные изменения антибиотикорезистентности и у грамположительных микроорганизмов. В 2004 году стафилококки и энтерококки были высоко чувствительны к ванкомицину, карбапенемам и амикацину, при этом отмечена высокая резистентность стафилококков к левомецетину. В 2009 г. отмечено повышение устойчивости стафилококков к цефалоспорином, фторхинолонам (особенно ципрофлоксацину), амикацину, эритромицину. Максимальная чувствительность сохранялась только к препаратам группы карбапенемов. К цефалоспорином III–IV поколения оказались чувствительны 70,3% выделенных штаммов стафилококков. В отношении стрептококков (*Streptococcus haemolyticus*) также наиболее эффективными оказались цефалоспорины III–IV поколения, тогда как к ампицилину, ципрофлоксацину, эритромицину они проявляли высокую резистентность. Препаратами выбора для этой группы стали карбапенемы и фторхинолоны (кроме ципрофлоксацина), к ним выявлена чувствительность у 86,0% выделенных штаммов.

Наиболее эффективными в настоящее время в отношении псевдомонад оказались цефалоспорины III–IV поколения и карбапенемы. Энтеробактерии чувствитель-

Табл. 1. Микрофлора биологических жидкостей больных тяжелым абдоминальным сепсисом (n=100)

Вид микроорганизма	Количество штаммов микроорганизма	Частота обнаружения микроорганизмов в материале от больных (абс)					
		Кровь	Ликвор	Желчь	Моча	Раневое содержимое	Содержимое брюшной полости
<i>E. coli</i>	120 (29,2%)	8	–	23	4	39	46
<i>S. aureus</i>	27 (6,6%)	2	–	4	2	9	10
<i>S. saprophyticus</i>	13 (3,2%)	1	1	–	5	2	4
<i>S. epidermidis</i>	13 (3,2%)	1	–	3	–	4	5
<i>Proteus spp.</i>	50 (12,2%)	3	–	9	2	13	23
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	56 (13,6%)	4	–	12	–	21	19
<i>P. aeruginosa</i>	118 (28,7%)	7	–	28	15	30	38
Грибы <i>Candida</i>	9 (2,2%)	–	–	–	–	4	5
	Итого: 411 штаммов	28 (6,8%)	1 (0,24%)	79 (19,2%)	28 (6,8%)	122 (29,7%)	150 (36,5%)

Примечание: п – число больных

Табл. 2. Чувствительность возбудителей абдоминальной хирургической инфекции к антибактериальным препаратам, % (2009 год)

Микроорганизмы	Staphylococcus spp.			Streptococcus spp.			Pseudomonas spp.			Enterobacteriaceae spp.		
	R	MR	S	R	MR	S	R	MR	S	R	MR	S
Ампициллин	90,3	2,4	7,3	–	40	60	70	–	30	71,4	28,6	–
ЦС I – II	2	26	72	30	–	70	23	10	67	9	40	51
ЦС III – IV	–	33,3	66,7	5	–	95	3–55*	–	45–97**	23	15	62
Карбапенемы	6	–	94	11	–	89	7	3	90	–	18	82
Фторхинолоны	Ципрофлоксацин	62,5	16,7	20,8	60	–	40	23,3	16,7	60	43	25
	Пефлоксацин	35,3	–	64,7	4	7	89	6	2	92	35	45
	Норфлоксацин											
	Офлоксацин											
Аминогликозиды (амикацин)	18,7	75	6,3	–	–	–	20	13,3	66,7	9	12	79
Макролиды (эритромицин)	75	12,5	12,5	30	30	40	–	–	–	–	–	–
Линкомицин	56,6	13,3	30,4	–	–	–	–	–	–	60	20	20
Тетрациклины (доксациклин)	75	–	25	70	–	30	70	–	30	75	25	–

Примечание: * – устойчивость к цефотаксиму и цефтазидиму 55%, к цефоперазону 3%, ** – чувствительность к цефотаксиму и цефтазидиму 45%, к цефоперазону 97%, R – устойчивые, MR – умеренно устойчивые, S – чувствительные

ны к цефалоспорином III–IV поколения, карбапенемам и амикацину, высокая резистентность энтеробактерий зарегистрирована к цефалоспорином I–II поколения и гентамицину (табл. 2).

Таким образом, бактериальный компонент в этиологии абдоминального сепсиса в современный период характеризуется:

1. Доминированием грамотрицательных бактерий (кишечной палочки и синегнойных бактерий);
2. Ростом частоты микробных ассоциаций и грибов рода *Candida*;
3. Чувствительностью возбудителей к препаратам группы карбапенемов (меропенем, имипенем, дорипенем) и цефалоспоринов III–IV поколения (цефоперазон, цефепим, цефпиром).

Литература

1. Галкин Д.В. Оптимизация антибактериальной терапии сепсиса в многопрофильных стационарах: автореф. дис.... канд. мед. наук / Д.В. Галкин. – Смоленск, 2005. – 26 с.
2. Гостищев В.К. Инфекции в хирургии. Руководство для врачей / В.К. Гостищев. – Издательская группа «ГЭОТАР - Медицина», 2007. – 761 с.
3. Конференция «Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии». Раздел 3. «Стандарты классификации, диагностики и лечения хирургического сепсиса» // Хирургия. – 2002. – №8. С. 67–68.
4. Молчанов И.В. Сепсис 2008: клинические рекомендации / И.В. Молчанов, Т.К. Болякина, А.В. Власенко // Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2008. – Т. 5, №2. – С. 17–23.
5. О санитарно – эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2007 году: Государственный доклад. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2008. – 397 с.
6. Сажин В.П. Ранняя диагностика внутрибольничной инфекции на основе мониторинга раневой микрофлоры в отделении гнойной хирургии / В.П. Сажин, А.Л. Авдошенко, Н.Г. Бодрова // Хирургия. – 2007. – № 10. – С. 32–35.

Контактная информация

Гребенюк Вячеслав Владимирович
кандидат медицинских наук, хирург высшей категории, ассистент кафедры факультетской хирургии Амурской государственной медицинской академии
e-mail: Vvgrebenyuk@yandex.ru

Юсан Наталья Викторовна
аспирант кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии Амурской государственной медицинской академии
e-mail: yusannv@yandex.ru

Чубенко Галина Ивановна
доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой микробиологии, вирусологии, иммунологии Амурской государственной медицинской академии
e-mail: Chubenkogi@yandex.ru

675000 г. Благовещенск, ул. Горького, д. 95
тел.: 8 (924) 673-91-54

Титов Р.В., Анисин А.В.
ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ МИННО-ВЗРЫВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ
ЖИВОТНОЕ, ОБЛАЧЕННОЕ ВО ВЗРЫВОЗАЩИТНЫЙ КОСТЮМ

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ МИННО-ВЗРЫВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ЖИВОТНОЕ, ОБЛАЧЕННОЕ ВО ВЗРЫВОЗАЩИТНЫЙ КОСТЮМ

Титов Р.В., Анисин А.В.

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург

УДК: 616-001.4

Резюме

В статье приведены результаты экспериментальной проверки способности комплекта защитных структур «Волан» повышенной осколочной стойкости для взрывозащитного костюма «Доспехи-КП» обеспечить защиту от поражающих факторов, возникающих при взрыве заряда взрывчатого вещества, размещенного в металлической оболочке. В качестве подопытного животного выбраны свиньи массой 60 кг. В целях изучения защитных свойств взрывозащитного костюма фиксировали: избыточное давление в подкостюмном и подшлемном пространствах, факт пробития, характер воздействия осколков на костюм, воздействие ударной волны на него. Исследованы также характер и объем повреждений биообъекта, определена степень тяжести травмы.

Ключевые слова: сапер, средства индивидуальной бронезащиты, взрывное повреждение, осколочное ранение.

Актуальность темы разработки и совершенствования средств индивидуальной бронезащиты (СИБ) для саперов определяется широким распространением минно-взрывного оружия. Намечившаяся в 70–80 гг. прошлого столетия тенденция к снижению угрозы применения ракетно-ядерного оружия дала новый импульс к развитию боеприпасов «обычного действия», обладающих высокой разрушительной и поражающей способностью и позволяющих с минимальными потерями в собственной живой силе решать тактические военные задачи. Обратная сторона этой медали – «наследство», которое оставляет каждый военный конфликт, – минные поля и единичные неразорвавшиеся боеприпасы. Движение за запрет таких, например, видов минно-взрывных боеприпасов, как противопехотные мины, не имеет серьезных шансов на успех, пока его игнорируют наиболее серьезные игроки на рынке вооружений: США, Россия, Китай [2, 8, 14].

В последние годы в мире резко возросло количество преступлений, совершаемых с применением взрывных устройств. Взрывы в жилых домах, офисах, автомобилях, в местах скопления людей (рынки, метро, самолетах, поездах) стали частым явлением. Помимо высокой эффективности и относительной дешевизны, привлекательность использования взрывных устройств для террористов обусловлена плохой раскрываемостью такого вида преступлений [11, 13]. Как следствие, в обозримом будущем профессия сапера останется востребованной, а проблемы разработки и совершенствования средств

INFLUENCE OF THE DIFFERENT FACTORS OF MINE-BLASTING AFFECTION ON THE EXPERIMENTAL ANIMAL COVERING I N BLAST-PROOF SUIT

Titov R.V., Anisin A.V.

The article describes the investigation of characteristics of the blast-proof suit «Dospehi-KP» containing complex protective components «Volan» with splinter protection during a detonation of exposure in the metal shell. As experimental animals the researches took pigs with body mass of 60 kg. During the study of protective characteristics of the blast-proof suit the following factors were determined: blast overpressure in the under suit and basin hat, traces of destruction, type of suit damages, effect of the blast wave on the suit. They investigated the nature and amount of injuries of the bioobjects as well as severity of injury.

Keywords: mine pickers, individual blast-proof protective means, blasting injury, fragmentation wound.

индивидуальной защиты сапера не утратят своей важности.

Целью проведенных экспериментов явилась проверка способности комплекта защитных структур «Волан» повышенной осколочной стойкости для взрывозащитного костюма «Доспехи-КП» обеспечить защиту от поражающих факторов, возникающих при взрыве заряда взрывчатого вещества (ВВ), размещенного в металлической оболочке.

Материалы и методы

Объект испытания – опытный образец комплекта защитных структур «Волан» повышенной осколочной стойкости для взрывозащитного костюма «Доспехи-КП», изготовленный в рамках опытно-конструкторской работы. В комплект входят: комплект бронепанелей для защиты туловища, паховой области, плеч, предплечий, бедер и голени, а также противоосколочный экран.

В качестве подопытного животного выбраны свиньи массой 60 кг. Основанием выбора подопытного животного явилась сопоставимость свиньи по массе и ряду других параметров (строению внутренних органов, морфофункциональным особенностям и др.) с взрослым человеком. Проведение экспериментов осуществлялось в соответствии с законодательными и нормативными документами РФ, рекомендациями ВОЗ и директивами ЕС.

Перед экспериментом животное погружалось в наркоз путем внутримышечного введения золитила

(3–5 мл). Контролем уровня наркоза служило торможение глазодвигательных и зрачковых рефлексов, снижение мышечного тонуса скелетных мышц.

В комплект материально-технического обеспечения экспериментов вошли: пластическое взрывчатое вещество (ПВВ); экспериментальный дистанционный пульт; подрывная машинка ПМ-4; проводная линия длиной не менее 50 м; прибор для измерения давления в подкостюмном и подшлемном пространствах.

Всего было выполнено две серии экспериментов, в каждой из которых задействовано по два животных (табл. 1).

Порядок проведения экспериментов был следующим. Для фиксации избыточного давления в подкостюмном и подшлемном пространствах на биообъект устанавливались сферические пьезоэлектрические датчики давления. ВВ, размещенное в металлической оболочке толщиной до 4 мм, закреплялось на высоте 1 м от поверхности земли. Экспериментальное животное располагали в вертикальном положении, лицевой стороной к заряду. Дистанционно из укрытия с помощью дистанционного пульта производили подрыв заряда.

В целях изучения защитных свойств взрывозащитного костюма фиксировали: избыточное давление в подкостюмном и подшлемном пространствах, факт пробития, характер воздействия осколков на костюм, воздействие ударной волны на него. Исследовали характер и объем повреждений биообъекта, определяли степень тяжести травмы. Срок наблюдения составил 1 сутки.

После экспериментального подрыва проводился осмотр животных, в ходе которого оценивались окраска кожного покрова, реакция на боль, зрачковый рефлекс. Оценивались также поведенческие реакции: двигательная активность, отношение к пище и др.

С целью контроля жизненно важных функций организма и последующей оценки тяжести состояния в течение суток проводился мониторинг основных физиологических показателей. Частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхательных движений (ЧДД) и уровень насыщения гемоглобина кислородом (Sat O₂) измерялись при помощи кардиомонитора SIEMENS SC 6002 XL.

Данные секционного исследования включали: анализ наружных повреждений кожи, подкожной клетчатки, ребер и мышц, состояние органов грудной и брюшной полостей, содержимое полостей, обширность и выраженность повреждений груди и живота.

Табл. 1. Распределение экспериментальных животных по опытам в зависимости от массы взрывчатого вещества и расстояния до центра взрыва

№ серии экспериментов	Число подрывов в эксперименте	Масса взрывчатого вещества, кг	Расстояние от центра взрыва до подопытного животного, м	Кол-во животных
1	2	1,5	3,0	2
2	2	2,0	1,5	2

При оценке тяжести полученных экспериментальными животными минно-взрывных повреждений мы ориентировались на классификацию М.В.Тюрина [9] степени тяжести контузионной травмы внутренних органов подопытных животных, возникающей под воздействием воздушной ударной волны:

- при легкой контузионной травме в легких определяются единичные мелкоточечные субплевральные кровоизлияния;
- при средней контузионной травме в легких определяются мелкопятнистые субплевральные кровоизлияния до 2 см в диаметре;
- при тяжелой контузионной травме – крупнопятнистые сливные кровоизлияния в легких; субсерозные кровоизлияния в кишечник; подкапсульные кровоизлияния в селезенку, почки, печень;
- при крайне тяжелой контузионной травме – очаги пропитывания кровью легочной ткани, разрывы плевры, легочной ткани; ушибы сердца; переломы ребер; разрывы стенки кишечника.

Результаты

В результате всех подрывов зафиксированы повреждения взрывозащитного костюма, в том числе сквозные пробития (табл. 2). В одном случае произошло сквозное пробитие забрала шлема.

Экспериментальные животные в СИБ, размещенные на расстоянии 3 м от подрыва заряда ВВ массой 1,5 кг в тротиловом эквиваленте, выжили после подрыва. При внешней оценке состояния у одного из них зафиксировано слепое оскольчатое ранение нижней челюсти. Глубина раневого канала при ранении нижней челюсти – около 1 см. В остальном состояние кожных покровов обоих животных – без изменений.

Осмотр экспериментальных животных демонстрировал отсутствие внешних проявлений реакции организма на экспериментальный подрыв. Окраска их кожного покрова оставалась без изменений, зрачковые рефлексы – живыми, зрачки – одинаковыми, дыхательные движения – ритмичными, дыхание – везикулярным, перистальтика – активной, реакция на боль – выраженной. После подрыва животные активизировались в течение первого часа после выхода из наркоза: они начинали отгонять насекомых подергиванием хвоста и ушей, пытались встать; по возвращении в виварий не отказывались от воды и пищи.

Экспериментальные животные, размещенные на расстоянии 1,5 м от места подрыва заряда ВВ массой 2,0 кг в тротиловом эквиваленте, также выжили после подрыва, но долго, в течение 4–5 часов, не приходили в сознание. Придя в сознание, были пассивными, не ранее 3–4 часов после выхода из наркоза начинали вставать, демонстрировали признаки дискоординированности движений, отказывались от пищи.

У одного из животных второй серии обнаружены касательные ранения без проникания в мышцы правого

Титов Р.В., Анисин А.В.
ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ МИННО-ВЗРЫВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ЖИВОТНОЕ, ОБЛАЧЕННОЕ ВО ВЗРЫВОЗАЩИТНЫЙ КОСТЮМ

Табл. 2. Результаты исследования состояния СИБ после подрыва

Результаты визуального осмотра костюма после подрыва		Результаты измерения давления	
		во фронте ударной волны	в подшлемном пространстве
1 серия экспериментов (масса взрывчатого вещества – 1,5 кг, расстояние – 3 м)			
1 опыт	сквозное пробитие забрала шлема; 5 попаданий осколками в костюм, 2 из них сквозные, которые остановлены бедренными бронепанелями	98 кПа при длительности импульса 0,6 мс	30 кПа при длительности импульса 3 мс
2 опыт	7 попаданий осколками в костюм, 1 из них сквозное; бронепанель на правой голени расслоена, величина остаточной ударной деформации до 12 см	102 кПа при длительности импульса 0,6 мс	20 кПа при длительности импульса 3 мс
2 серия экспериментов (масса взрывчатого вещества – 2,0 кг, расстояние – 1,5 м)			
1 опыт	26 осколочных попаданий в нижнюю часть защитного экрана, из них сквозных – 6; в верхнюю часть экрана – 14, сквозных – нет; в шорты – 7 сквозных	199 кПа при длительности импульса 0,6 мс	65 кПа при длительности импульса 3 мс
2 опыт	19 осколочных попаданий в нижнюю часть защитного экрана, из них сквозных – 8; в верхнюю часть экрана – 24, из них сквозных – 9; в шорты – 7 несквозных осколочных попаданий; левый рукав – касательное попадание крупного осколка с полным расщеплением структуры бронепанели и сквозное пробитие; избыточным давлением выдавлен герметик по периметру крепления забрала	197 кПа при длительности импульса 0,6 мс	63 кПа при длительности импульса 3 мс

бедро, слева – слепое проникающее осколочное ранение с длиной раневого канала до 10 см, удален осколок массой 0,5 г.

В таблице 3 приведены данные динамического наблюдения за основными физиологическими показателями. Как видим, выраженные изменения основных физиологических показателей у животных первой серии экспериментов отсутствуют. У животных, вошедших во вторую серию экспериментов, отмечались некоторое увеличение частоты сердечных сокращений, понижение артериального давления и нарушения дыхания в виде учащения дыхательных движений.

При проведении секционного исследования через 1 сутки после подрыва у животных из первой серии экспериментов выявлены незначительные субплевральные (поверхностные) кровоизлияния в легких, остальные органы – без патологических изменений.

Вскрытие животных второй серии экспериментов показало следующее. У одного из животных обнаружена подкапсульная поверхностная гематома на передней поверхности печени на участке 10х15 см. У обоих животных – ушибы (гематомы) легких, у одного – с поверхностным разрывом ткани легкого длиной 1,5 см и глубиной 2 мм; диагностированы также кровоизлияния в стенку толстой кишки округлой формы размерами до 2,5 см в диаметре.

Выводы

Таким образом, экспериментальное исследование взрывозащитного костюма «Доспехи-КП», усиленного комплектом бронепанелей «Волян» повышенной осколочной стойкости, в целом показало его высокие защитные свойства. Однако при этом разработчикам следовало бы уделить внимание повышению защитных характеристик забрала бронешлема и защитных панелей голени.

Экстраполируя полученные в ходе экспериментов данные на человеческий организм, можно сказать следующее. Саперу, облаченному во взрывозащитный костюм «Доспехи-КП» с комплектом защитных структур

Табл. 3. Изменения показателей гемодинамики, газообмена и ректальной температуры экспериментальных животных

Показатели	Сроки выполнения исследований			
	1 серия		2 серия	
	до опыта	1 сутки	до опыта	1 сутки
ЧСС в 1 минуту	69±1	73±1	71±2	93±5
АД сист., мм рт.ст.	125±2	120±3	116±1	91±6
АД диаст., мм рт.ст.	80±2	78±1	75±2	64±2
ЧДД в 1 мин.	26±1	28±1	25±1	32±1
Sat O ₂ %	99±1	99±1	98±1	96±2
t рект., °C	38,4±0,1	38,3±0,1	38,6±0,1	37,2±0,2

«Волян», при подрыве помещенного в металлический стакан и размещенного на расстоянии 3 м ВВ массой 1,5 кг в тротиловом эквиваленте, может угрожать взрывное поражение легкой степени тяжести с потерей трудоспособности максимум до 5 суток. При увеличении массы заряда до 2,0 кг и уменьшении расстояния до 1,5 м возможно взрывное поражение от легкой до средней степени тяжести с потерей трудоспособности на срок до 15 суток.

Литература

- Бородулин Ю.И., Маркеленко А.В. Противотанковые и противопехотные мины. – Пенза: Б.и., 1999. – 94 с.
- Валецкий О.В. Минное оружие: Вопросы минирования и разминирования. – М.: Крафт+, 2009. – 576 с.
- Грей Б. Мины: Глобальная угроза здоровью: Всемирный мониторинг здоровья: Пер. с англ. – М.: Типография № 9, 1998. – 84 с.
- Жуков С. Опыт разминирования местности в условиях локальных вооруженных конфликтов // Зарубеж. воен. обозрение. – 1998. – № 6. – С. 14–19.
- Литвин В.П. Очистка местности от неразорвавшихся боеприпасов // Науковий вісник. – 2008. – Т. 17, № 1. – С. 167–171.
- Нечаев Э.А., Грицанов А.И., Миннулин И.П. Взрывные поражения / – СПб.: Фолиант, 2002. – 656 с.
- Петренко Е.С. Некоторые особенности поиска взрывчатых веществ и взрывоопасных предметов с помощью собак, газоаналитических приборов и химических экспресс-тестов // Спец. техника. – 2002. – № 4. – С. 20–24.
- Сердцев Н.И., Аверченко А.М., Пахомов В.П. Гуманитарное разминирование: состояние, задачи и пути их решения // Стратег. стабильность. – 2002. – № 4. – С. 24–29.
- Тюрин М.В. Повреждения воздушной ударной волной и разработка специальных средств защиты и безопасности: Дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2000. – 340 л.

10. Указания по военно-полевой хирургии. – М.: ГВМУ МО РФ, 2000. – 414 с.
11. Шаповалов В.М., Грицианов А.И., Большаков О.В. Взрывные травмы мирного времени при катастрофах и террористических актах // Современные медицинские технологии и перспективы развития военной травматологии и ортопедии. – СПб., 2000. – С. 8–9.
12. Bhatanagar A. Lightweight ballistic composites. Military and law-enforcement application / – Cambridge; London: Woodhead Publishing Ltd., 2006. – 429 p.
13. Frykberg E.R. Medical management of disasters and mass casualties from terrorist bombings: How can we cope? // J. Trauma. – 2002. – Vol. 53. – P. 201–212.
14. Kluger Y. Bomb explosions in acts of terrorism-detonation, wound ballistics, triage, and medical concerns // Isr. Med. Assoc. J. – 2003. – N 5. – P. 235–240.
15. Langworthy M.J., Sabra. J., Gould M. Terrorism and blast phenomena: Lessons learned from the attack on the USS Cole (DDG67) // Clin. Orthop. – 2004. – Vol. 422. – P. 82–87.

Контактная информация

Титов Р.В.
Санкт-Петербург, Суворовский просп., 63
тел.: +7 (812) 577-11-35

НОВЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА

Добрецов К.Г.¹, Лопатин А.С.², Столяр С.В.^{3,4},
Сипкин А.В.¹, Ладыгина В.П.⁵, Пронина Ю.В.⁶

УДК: 616.211-002.2-08

¹Дорожная клиническая больница на станции Красноярск;²Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова;³Институт физики СО РАН, Красноярск;⁴Сибирский федеральный университет, Красноярск;⁵Международный научный центр исследований экстремальных состояний организма при Президиуме КНЦ СО РАН, Красноярск;⁶ООО «Лор-пел», Красноярск.

Резюме

Настоящее исследование посвящено изучению нового способа местного введения антибиотиков при лечении хронического риносинусита с помощью магнитных наночастиц и внешнего магнитного поля. Было пролечено 64 больных с обострением хронического риносинусита, из них 31 пациент местно применял наночастицы, ассоциированные с антибиотиком амоксицилин. Антибиотик в количестве 1,2 г растворяли в 5 мл раствора наночастиц. Полученный раствор вводили в полость носа на турундах, с последующим магнитовоздействием в течение 20 минут. В результате, на 5 сутки выраженность эндоскопических критериев воспаления у больных, леченных наночастицами с антибиотиком, была меньше ($2,3 \pm 0,5$ балла), чем при традиционной терапии ($3,2 \pm 0,2$ балла); бактериальная обсемененность скуднее (*Staphylococcus* – 10^4 КОЕ/мл, против 10^7 КОЕ/мл в контроле, *Streptococcus* – 10^3 КОЕ/мл, против 10^6 КОЕ/мл в контроле и *Enterobacteriaceae* – 10^2 КОЕ/мл, против 10^4 КОЕ/мл в контроле), а цитологическая картина лучше – наблюдался регенеративно-воспалительный характер, тогда как в контроле в цитограммах доминировало воспаление. Положительные результаты исследования позволяют рекомендовать использование наночастиц с амоксицилином к широкому применению в практической оториноларингологии.

Ключевые слова: наночастицы, магнитное поле, хронический риносинусит, антибиотики, местная терапия.

Проблема хронического риносинусита является одной из актуальных в оториноларингологии, занимая первое место среди всех хронических воспалительных заболеваний. В среднем около 5–15% взрослого населения и 5% детей страдают той или иной формой хронического синусита, а больные, госпитализированные по поводу болезней околоносовых пазух, составляют примерно 2/3 от общего числа пациентов специализированных стационаров [8].

В последние десятилетия произошел существенный прогресс в изучении этиопатогенеза этого заболевания, и первую очередь это связано с появлением современного диагностического оборудования: микроскопы, эндоскопы, компьютерные томографы и пр. [7]. Однако, при этом, количество новых методов консервативного лечения хронического риносинусита невелико. Возможно, это произошло из-за снижения появления лекарственных препаратов на фармацевтическом рынке – менее чем один препарат в год на одну компанию [1].

На сегодняшний день в медицинских кругах широко обсуждается идея создания лекарственных форм, обеспечивающих направленную доставку веществ к месту действия. Весьма интенсивно ведутся исследования по из-

NEW RHINOSINUSITIS TREATMENT METHOD

Dobretsov K.G., Lopatin A.S., Stolyar S.V.
Sipkin A.V., Ladygin V.P., Pronina Yu.V.

The article features a research on the new method of local administration of antibiotics in the treatment of active rhinosinusitis by magnetic nanoparticles and external magnetic field. 64 patients were treated with chronic rhinosinusitis: 31 patients – local use of nanoparticles with amoxicillin. Antibiotics in amount of 1,2 g were diluted in 5 ml of nanoparticles' solution. The solution was introduced into the nasal cavity on gauze trailers and exposed to magnetic field during 20 minutes. Results: Endoscopic score (degree of inflammation) were reduced after treatment by antibiotics with nanoparticles ($2,3 \pm 0,5$ indices) in comparison with traditional treatment ($3,2 \pm 0,2$ indices); bacterial count (*Staphylococcus* – 10^4 COE/ml, versus 10^7 COE/ml in control, *Streptococcus* – 10^3 COE/ml, versus 10^6 COE/ml in control and *Enterobacteriaceae* – 10^2 COE/ml, versus 10^4 COE/ml in control); nasal cytology showed signs of both regeneration and inflammation in the study group, in the control group – signs of active inflammation prevailed. Thus, results of the study proved efficacy of local therapy with antibiotic-associated magnetic nanoparticles in treatment of chronic rhinosinusitis.

Keywords: nanoparticles, magnetic field, chronic rhinosinusitis, antibiotics, local therapy.

учению возможности использования носителей лекарств в виде наночастиц [2, 11, 10, 12].

Под термином наночастицы принято понимать коллоидные частицы размером от 10 до 1000 нанометров, состоящие из макромолекулярного биodeградирующего и биосовместимого материала, в который активно внедрено лекарственное вещество [6, 9].

Однако, проблема направленного транспорта антибиотиков с помощью полимерных наночастиц ввиду малочисленности, разрозненности и противоречивости фактических данных по фармакокинетике и химиотерапевтической активности к настоящему времени не решена.

Для направленного действия антибактериальных средств при лечении обострения хронического риносинусита мы сочли целесообразным использовать магнитные наночастицы, а внешнее магнитное поле – в качестве движущей силы.

Цель исследования

Повысить эффективность лечения хронического риносинусита в стадии обострения за счет направленной

доставки антибиотика в ткани с помощью магнитных наночастиц.

Материалы и методы исследования. В течение 2006–2009 гг. на базе ЛОР отделения Дорожной клинической больницы ст. Красноярск нами было пролечено 64 больных с обострением хронического риносинусита: 35 мужчин (54,7%) и 29 женщин (45,3%).

По возрасту преобладали больные от 40 до 49 лет (29,6%). Наибольшее число обследованных (44 человека; 68,7%) было с длительностью заболевания от 1 года до 5 лет. Важным параметром, отражающим тяжесть и интенсивность патологии, было количество обострений воспалительного процесса в околоносовых пазухах в определенный промежуток времени, по поводу которых больной ранее обращался за медицинской помощью. Типичной оказалась повторяемость обострений заболеваний 2 раза в год (36 человек; 56,5%), чаще весна/осень. У каждого пятого пациента имелись 3 и более обострений хронического процесса, что может свидетельствовать о тяжести последнего, сниженной реактивности организма и недостаточной эффективности предыдущих курсов терапии. Все пациенты трудились на Красноярской железной дороге, большинство из них на открытом воздухе при любых погодных условиях. Социально-бытовые условия у всех больных были расценены ими как относительно удовлетворительные, т.е. они имели постоянную работу и место жительства, материальное состояние семьи позволяло поддерживать достаточный уровень питания.

Наиболее типичным оказалось двухстороннее гнойное поражение верхнечелюстных пазух и клеток решетчатого лабиринта (48 больных, 75%), одностороннее воспаление верхнечелюстных пазух наблюдалось у 11 пациентов (17,2%), лобных пазух – у 5 человек (7,8%). У 2 больных (3,1%) определялся пансинусит. Установлено, что до начала лечебных мероприятий патологический процесс имел риногенный, бактериальный, неосложненный характер.

Всем больным с риносинуситом проводилась системная антибактериальная терапия, включающая пероральное употребление ингибиторозащищенного полусинтетического пенициллина Амоксициклава, «Sandos» (Австрия), в дозировке 1 г в двукратном применении в течение 7 дней. Кроме этого, применялись назальные деконгестанты (нафтизин 0,05% по 2 капли 2 раза в день – 7 дней), а также промывание носа по Проетцу (1 раз в день 10 дней).

В зависимости от методов местного лечения все больные были распределены на 2 примерно равные группы:

Группа I – состояла из 31 больного с обострением хронического риносинусита, которым наряду с описанным базисным комплексом лечебных мероприятий применялось местное лечение магнитными наночастицами, ассоциированными с антибиотиком амоксициллина клавулататом – Амоксилав, «Сандоз», Швейцария (одна процедура в день в течение 7 дней).

Группа сравнения состояла из 33 больных с обострением хронического риносинусита, которые получали только базисное лечение в сочетании с обычной физиотерапией (сеансы магнитотерапии на область носа и верхнечелюстных пазух в течение 7 дней) без использования ассоциированных с антибиотиком наночастиц.

Для проведения сеансов магнитотерапии, также как и для направленной доставки наночастиц в оперированные ткани использовали аппарат «Полус-101» (с градиентом 4–6 мТл/мм и величиной магнитной индукции 10,14–19,56 мТл).

В качестве магнитных наночастиц применяли частицы минерала ферригидрита ($5\text{Fe}_2\text{O}_3 \cdot 9\text{H}_2\text{O}$), которые были получены в результате культивирования бактерий *Klebsiella oxytoca* в Институте биофизики СО РАН в г. Красноярске. Бактерии были выделены из сапропеля озера Боровое Красноярского края.

Наночастицы ферригидрита размером 2–5 нм обладают уникальными магнитными свойствами: в них сосуществует антиферромагнитный порядок, который обеспечивает возможность магнитного управления этими природными объектами.

Выполненные ранее исследования свидетельствовали об отсутствии цитотоксичности наночастиц [4]. Кроме этого, в результате экспериментальных исследований была доказана способность антибиотика соединяться с наночастицами и диффундировать под воздействием магнитного поля в слизистую оболочку, хрящевую и костную ткани [5].

Таким образом, порошок амоксициклава, используемый для парентерального введения, в количестве 1,2 г растворяли в 5 мл приготовленного раствора магнитных наночастиц ферригидрита. Полученный раствор в количестве 2–3 мл вводили в полость носа на турундах, после чего индукторы аппарата «Полус-101» с двух сторон прикладывались к скатам носа. Продолжительность магнитовоздействия составляла 20 минут. Длительность сеансов – 7 дней.

В качестве оценки результатов исследования нами применялись анкетирование, эндоскопия полости носа, цитологическое и бактериологическое исследования.

Для цитологического контроля за течением воспалительного процесса использовался метод, предложенный М.Ф. Камаевым (1954) [3]. Мазок со слизистой полости носа переносился на предметное стекло, затем его фиксировали в абсолютном метаноле в течение 5 минут, высушивали на воздухе и окрашивали по Романовскому-Гимза в течение 40 минут. Подсчет в мазках производился под микроскопом на 500 клеточных элементов при увеличении в 40 и 90 раз. Цитологическое исследование проводилось на 1, 5 и 10 сутки лечения.

Выделение микроорганизмов проводили на трех питательных дифференциально-диагностических средах. Для выделения микрофлоры использовали желточно-солевой агар, кровяной агар и агар Эндо. При микроскопировании нативного материала использовали окраску

по Граму. Выросшие колонии изолировали в чистую культуру для дальнейшей идентификации. О чистоте культуры судили с помощью визуального и микроскопического контроля. Бактериологическое исследование проводилось путем забора носового секрета из полости носа на 1 и 7 сутки лечения.

Результаты исследования

Динамика уменьшения жалоб больных обеих групп имела определенные отличия. Так, выделения из носа и заложенность носа у больных группы сравнения на 5 сутки лечения регистрировались у 23 (69,7%) и 19 (57,6%) больных соответственно. Аналогичные жалобы больные I группы в этот же период предъявляли реже – 11 (35,5%) и 9 (29%) пациентов ($p < 0,05$). На 10 сутки традиционного лечения жалобы сохранялись у 1/3 больных (10 человек; 30,3%). В группе I на 10 день жалобы на выделения из носа и заложенность носа предъявляли лишь 4 пациента (12,9%) ($p < 0,01$).

При эндоскопическом исследовании полости носа в первые сутки болезни у всех больных с риносинуситом отмечались гиперемия, отек, влажность слизистой оболочки, обильные слизисто-гнойные выделения из носа. Интенсивность этих критериев оценивалась в баллах. В результате, в 1 сутки у больных группы сравнения сумма баллов равнялась $4,7 \pm 0,6$, а в группе I – $4,8 \pm 0,3$ балла. На 5 сутки лечения выраженность эндоскопической картины у больных I группы уменьшилась и составила $2,5 \pm 0,2$ балла (рис. 1), а в группе сравнения – $3,1 \pm 0,5$ балла ($p < 0,05$) (рис. 2). К 10 суткам явления воспаления в полости носа купировались практически у всех больных группы I, интенсивность эндоскопических критериев равнялась $0,3 \pm 0,1$ балла (рис. 3). У пациентов группы сравнения явления воспаления на 10 сутки сохранялись ($1,2 \pm 0,4$ балла, $p < 0,01$) (рис. 4).

При цитологическом исследовании мазков-отпечатков слизистой оболочки носа выявлено, что в 1 сутки лечения в обеих группах цитограммы были дегенеративно-воспалительного и воспалительного типа – нейтрофилы $74,2 \pm 11,3$ в п/зр., клетки респираторного эпителия с дистрофическими изменениями, бокаловидные клетки в большом количестве с явлениями гиперплазии. На 5 сутки лечения количество нейтрофилов у больных группы сравнения уменьшилось ($42,9 \pm 8,8$ в п/зр). Однако, дистрофические изменения респираторного эпителия сохранялись. Применение магнитных наночастиц с антибиотиком у больных I группы привело к уменьшению воспалительной реакции и стимуляции процессов регенерации. Материал в цитограммах был представлен пластами метаплазированного эпителия, разрозненными клетками респираторного эпителия с явлениями неравномерной умеренной гипертрофии. Элементы воспаления почти отсутствовали. Тип цитограмм у больных I группы исследования приобретал воспалительно-регенеративный характер ($p < 0,001$). Элиминация возбудителя из очага приводила к усилению макрофагальной реакции,



Рис. 1. Эндоскопическая картина полости носа пациента группы I на 5 сутки лечения. Незначительный отек и гиперемия слизистой оболочки носа



Рис. 2. Эндоскопическая картина полости носа пациента группы сравнения на 5 сутки лечения. Отек и гиперемия слизистой оболочки носа сохраняются, наличие гнойного отделяемого под средней носовой раковиной

завершению фагоцитоза и раннему появлению фибробластов и эпителиальных клеток. На 10 сутки лечения цитологическая картина у больных группы сравнения сохраняла признаки воспаления – по-прежнему определялись клетки реснитчатого типа с дистрофическими изменениями при умеренном количестве нейтрофилов.



Рис. 3. Эндоскопическая картина полости носа пациента группы I на 10 сутки лечения. Легкая гиперемия слизистой оболочки носа, отделяемого и отека нет

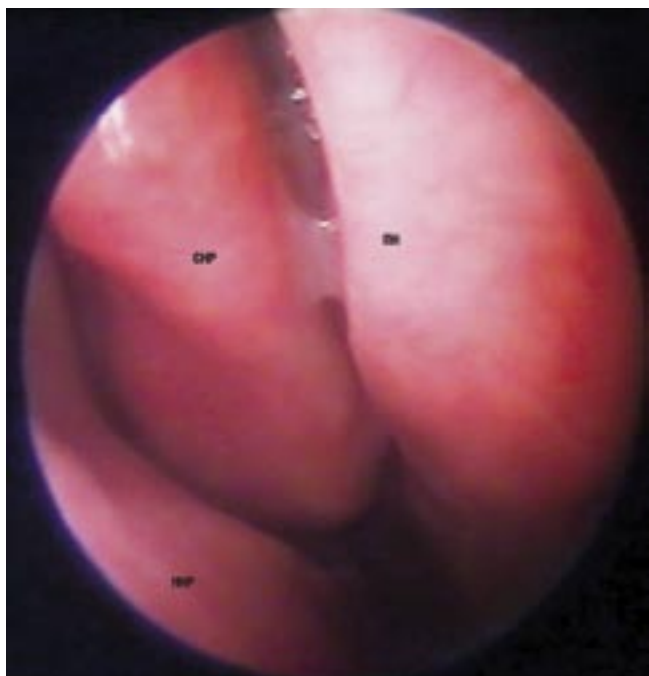


Рис. 4. Эндоскопическая картина полости носа пациента группы сравнения на 10 сутки лечения. Умеренный отек и гиперемия слизистой оболочки носа, наличие слизистого отделяемого в общем носовом ходе

Цитограммы больных I группы исследования соответствовали регенеративному варианту ($p < 0,05$).

Эффективность местного антибактериального действия комплекса феррогидрит/амоксиклав достоверно доказана микробиологическим исследованием. Также как и в группе сравнения, у больных исследуемой груп-

пы I в 1 сутки доминирующим родом бактерий были стафилококки. Использование магнитных наночастиц, которые с помощью внешнего магнитного поля адресно доставляли антибиотики в очаг воспаления, приводило к выраженному обеднению микробного пейзажа на 7 сутки лечения. Так, бактерии рода *Staphylococcus* определялись в титре 10000, против 100000 в группе сравнения ($p < 0,01$); *Enterococcus* – в титре 100, против 5500 ($p < 0,01$) и *Enterobacteriaceae* – в титре 100, против 10000 ($p < 0,01$). Эффективность применения наночастиц проявлялась также в полной элиминации бактерий родов *Neisseria* и *Streptococcus* на 7 сутки лечения, в отличие от группы сравнения, где микроорганизмы рода *Neisseria* выявлялись в титре 505000 ($p < 0,001$), а рода *Streptococcus* – 100-000000 ($p < 0,001$) (табл. 1).

Таким образом, ассоциирование антибиотика на магнитных наночастицах и целенаправленная доставка его в очаг воспаления с помощью магнитного поля значительно усилила эффективность проводимой терапии. Использование наночастиц с амоксиклавом у больных с обострением хронического риносинусита позволило избежать увеличения дозы применяемых системных антибиотиков и назначения дополнительных противомикробных средств.

Необходимо подчеркнуть, что применение магнитных наночастиц с антибиотиком является неинвазивной и абсолютно безболезненной процедурой. Ни у одного пациента не было выявлено признаков непереносимости или аллергических реакций на наночастицы.

Выводы

Таким образом, результаты клинического, эндоскопического, цитологического и бактериологического исследований подтвердили целесообразность применения магнитных наночастиц, ассоциированных с антибиотиком амоксиклавом, при лечении хронического риносинусита в стадии обострения – сроки пролиферации и регенерации слизистой оболочки носа уменьшались почти в 2 раза.

Положительные результаты исследования позволяют рекомендовать использование наночастиц к широкому применению в практической оториноларингологии.

Работа выполнена при финансовой поддержке гранта РФФИ-ККФН 09-04-98038-р_сибирь_a и Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009–2013 гг.

Литература

1. Бондарь В.С. Применение наноалмазов для разделения и очистки белков / В.С. Бондарь, И.О. Позднякова, А.П. Пузырь // Физика твердого тела. – 2004. – №4. – С. 737–739.
2. Васильев А.Е. Наночастицы лекарственных веществ / А.Е. Васильев // Новая аптека. – 2003. – №1. – С. 64–67.
3. Граков Б.С. Полупроницаемые мембраны в лечении и профилактике хирургической инфекции / Б.С. Граков, Е.А. Селезов, А.Г. Швецкий. – Изд. Красноярского университета, 1988. – 158 с.
4. Изучение цитотоксичности магнитных железосодержащих наночастиц / К.Г. Добрецов [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2008. – № 5. – С. 20–21.

Табл. 1. Бактериологический анализ отделяемого из носа больных с обострением хронического риносинусита (N=64)

Микроорганизмы (КОЕ/мл)	1 сутки		7 сутки	
	Гр. ср.	Гр. I	Гр. ср.	Гр. I
Staphylococcus	50500100	40000000	100000	10000**
Streptococcus	505	500	100000000	0***
Enterococcus	0	0	5500	100**
Micrococcus	1000	2000	505,0	5500**
Enterobacteriaceae	5005	4000	10000	100**
Neisseria	1000	2000	505000	0***

** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ относительно группы сравнения

- Использование магнитных наночастиц в лечении раневых процессов на лабораторных животных / К.Г. Добрецов [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2009. – № 5. – С. 19–21.
- Клеточная фармакокинетика антибиотиков, связанных с полимерным наночастицами / А.Е. Гуляев [и др.] // Человек и лекарство. IV Российский национальный конгресс: Тез. докл. М., 1997. С. 255.
- Пискунов Г.З. Клиническая ринология / Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов. М.: Миклош, 2002. 390 с.
- Туровский А.Б. Значение бактериальной микрофлоры в этиологии патогенезе хронического синусита / А.Б. Туровский // Вестн. оториноларингологии. – 2008. – №3. – С. 39–41.
- Kreuter J. Nanoparticles - a historical perspective / J. Kreuter // Int. J. Pharm. – 2007. – Vol. 333, N 1–2. – P. 1–10.
- Lu A.H. Magnetic nanoparticles: synthesis, protection, functionalization, and application / A.H. Lu, E.L. Salabas, F. Schuth // Angew. Chem. Int. Ed. Engl. – 2007. – Vol. 46, N 8. – P. 1222–1244.
- Peptides and metallic nanoparticles for biomedical applications / M.J. Kogan [et al.] // Nanomedicine. – 2007. – Vol. 2, N 3. – P. 288–306.
- Yao L. Long-range, high-resolution magnetic imaging of nanoparticles / L. Yao, S. Xu // Angew. Chem. Int. Ed. Engl. – 2009. – Vol. 48, N 31. – P. 5679–5682.

Контактная информация

Добрецов Константин Григорьевич,
к.м.н., врач-ординатор ЛОР отделения Дорожной клинической больницы
на станции Красноярск,
660058, г. Красноярск, ул. Ломоносова, 47;
тел.: + (391)248-88-34, 8 (913) 507-01-41,
e-mail: ekdobretsov@rambler.ru

Лопатин Андрей Станиславович,
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой ЛОР болезней Московской
медицинской академии им. И.М. Сеченова,
119435, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 6;
тел.: +7 (495)248-66-33;
e-mail: lopatin@mma.ru

Столяр Сергей Викторович,
к.ф.м.н., докторант Сибирского федерального университета, старший
научный сотрудник института физики СО РАН,
660041, г. Красноярск, пр. Свободный, д. 79;
660036 г. Красноярск, Академгородок, 50, стр. 38;
тел.: +7 (391) 243-26-35, 8-923-293-85-86;
e-mail: rauf@iph.krasn.ru

Сипкин Александр Валентинович,
врач-ординатор ЛОР отделения Дорожной клинической больницы на
станции Красноярск,
660058, г. Красноярск, ул. Ломоносова, 47;
тел.: +7 (391) 248-88-34;
e-mail: sipkin@inbox.ru

Ладыгина Валентина Петровна,
старший научный сотрудник Международного научного центра исследова-
ний экстремальных состояний организма при Президиуме КНЦ СО РАН,
660036, г. Красноярск, Академгородок 50; тел.: (391) 249-57-39;
e-mail: cnb@post.krscience.rssi.ru

Пронина Юлия Васильевна,
врач-оториноларинголог ООО «Лор-Центр»,
г. Красноярск, ул. Сурикова, д. 12;
тел.: +7 (891)35-32-49-52.

ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЭТАПА ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Нечаева Н.К.

Главный военный клинический госпиталь имени Н.Н. Бурденко

УДК: 616.31-089843-06:301.001.2

Резюме

В статье представлены результаты социологического исследования среди большой группы стоматологов. Типичными осложнениями хирургического этапа стоматологической имплантации являются перфорация верхнечелюстной пазухи и повреждение нижнего альвеолярного нерва. Автор рекомендует более широкое применение компьютерных технологий (мультиспиральная компьютерная томография, денальная объемная томография) на всех этапах денальной имплантации. При подозрении на травму нижнего альвеолярного нерва считает целесообразным использование электрофизиологических исследований.

Ключевые слова: денальная имплантация, осложнения, верхнечелюстная пазуха, нижний альвеолярный нерв.

COMPLICATIONS IN DENTAL IMPLANT SURGERY BASED ON SOCIOLOGICAL SURVEY

Nechaeva N.K.

The article features the results of sociological survey among a large group of dentists. Typical complications in dental implant surgery are maxillary sinus perforation and lower alveolar nerve affection. The author recommends application of computer technologies (multi-spiral CT, dental 3-D tomography) in all stages of dental implant surgery. When lower alveolar nerve injury is suspected, it is impractical to use electro-physiological investigations.

Keywords: dental implant surgery, complications, maxillary sinus, lower alveolar nerve.

Отсутствие в отечественной литературе обобщенных данных о числе имплантаций, частоте и характере осложнений метода потребовало получения необходимой информации. С этой целью проведено социологическое исследование среди стоматологов, посредством анонимного анкетирования 295 респондентов, работающих в различных городах РФ.

В задачи исследования входило изучение профессиональных предпочтений специалистов, занимающихся денальной имплантацией. Врачам было предложено ответить на 20 вопросов, содержащихся в анкете. Помимо общих сведений в анкету включены вопросы, касающиеся оснащения клиник и кабинетов специальным оборудованием, рентгеновскими аппаратами, приборами для определения порога электровозбудимости пульпы зубов и кожи лица, частоты хирургических осложнений на различных этапах имплантационного лечения.

Основной задачей социологического исследования считали определение структуры и характера наиболее часто встречающихся (типичных) хирургических осложнений денальной имплантации, а также особенности использования лучевых методов в их диагностике. Опрашиваемые врачи распределились по возрастным группам следующим образом: до 30 лет – 156 (52,9%) человек, от 30 до 40 лет – 69 (23,4%) человек, от 40 до 50 лет – 56 (18,9%), от 50 до 60 лет – 14 (4,7%), из них мужчин – 274 (92,9%), женщин – 21 (7,1%) (рис. 1).

Согласно полученным данным подавляющее число стоматологов, занимающихся денальной имплантацией, приходится на самую молодую возрастную группу – до 30 лет. Отмеченный факт не вызывает удивления, поскольку имплантология – наиболее динамично развивающееся направление стоматологии и поэтому, естественно, привлекает молодых специалистов.

Из 295 респондентов 74 (25,0%) помимо базового высшего медицинского образования имели и клиническую ординатуру, 12 (4,0%) – окончили аспирантуру, из них 9 (3,0%) – с ученой степенью кандидата медицинских наук. Среди анкетированных 2 (0,67%) – доктора медицинских наук. Высшая врачебная категория присвоена 36 (12,2%) специалистам, первая – 71 (24,0%), вторая – 19 (6,4%).

Основная часть опрошенных респондентов – частнопрактикующие врачи 199 – (67,5%). В государственных медицинских учреждениях работает 96 (32,5%) человек. Стаж работы: до 10 лет – у 213 (72,2%) человек, от 10 до 20 лет – у 77 (27,8%), более 20 лет – у 5 (1,7%). Наибольшая часть врачей со стажем работы до 10 лет и от 10 до 20 лет трудятся в частных структурах, что, отражает успешное развитие отечественной стоматологии (рис. 2).

На вопрос анкеты: «Какие имплантаты Вы используете в работе?» почти половина респондентов (44,8%) ответила – «винтовые», 16,3% – пластинчатые, 22,8% – с памятью формы, 16,1% врачей указали, что используют все вышеперечисленные системы имплантатов, в зависимости от клинической ситуации. Интересно возрастное «предпочтение» у специалистов различных систем и типов внутрикостных протезов. Подавляющее число опрошенных стоматологов со стажем работы до 10 лет, а также от 10 до 20 лет предпочитают винтовые имплантаты – 79,3 и 57,1% соответственно (рис. 3). В группе респондентов со стажем работы более 20 лет наблюдалось равномерное распределение предпочтений между винтовыми и пластинчатыми денальными имплантатами – 47,3 и 42,7% соответственно. Небольшое количество «врачей-универсалов», практически лишь каждый десятый, используют в работе все перечисленные типы имплантатов, что, вероятно, связано в основном различным материальным положением пациентов.

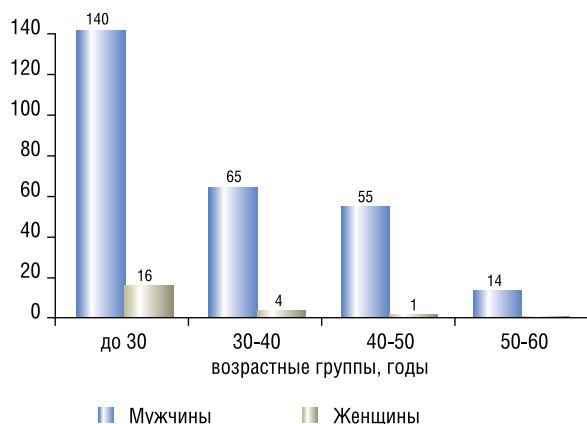


Рис. 1. Распределение респондентов по возрасту и полу

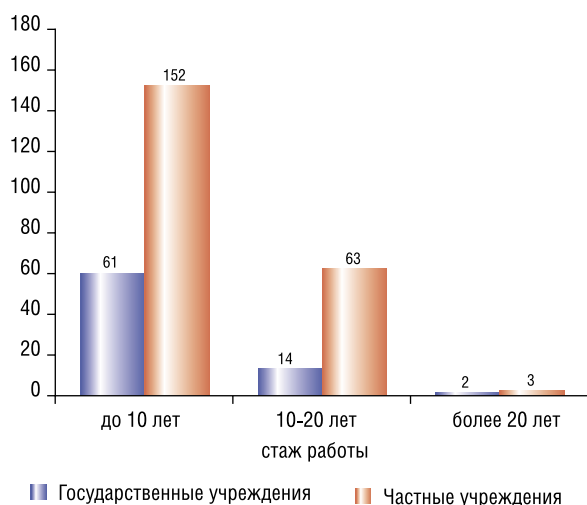


Рис. 2. Распределение респондентов по стажу и месту работы

В свою очередь, 32,3% опрошенных врачей используют преимущественно имплантаты отечественного производства, 54,9% - импортного, 12,7% – как отечественные, так и импортные внутрикостные протезы. Предпочтения опрошенных стоматологов во многом определяются стажем работы, позицией преподавателей – имплантологов в центрах обучения и подготовки специалистов, а также убедительностью рекламы имплантационных систем. Врачи со стажем работы до 10 лет предпочитают пользоваться дентальными имплантатами импортного производства (61,3%), тогда как более опытные коллеги (стаж более 20 лет) – напротив, отечественного – 71,6% (рис. 4).

Отдельный раздел анкеты посвящен рентгенологическому исследованию как одному из важнейших элементов диагностики на различных этапах дентальной имплантации. Ответы респондентов на вопросы достаточно красноречиво свидетельствуют о крайне низком уровне обеспеченности стоматологических клиник рентгеновским оборудованием, особенно в го-

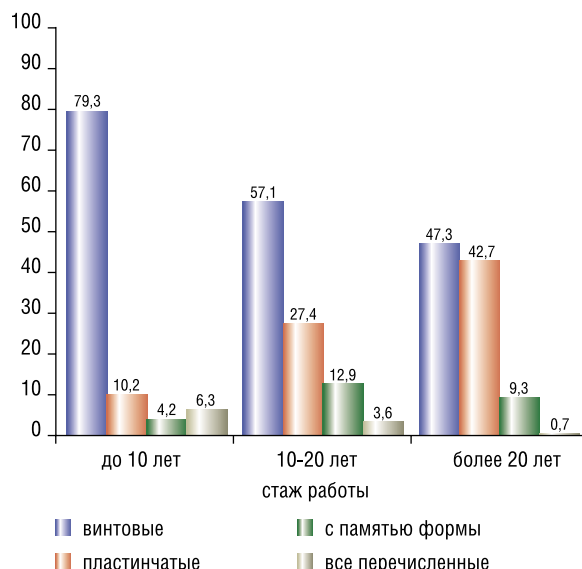


Рис. 3. Распределение респондентов в зависимости от типа используемых в работе имплантатов

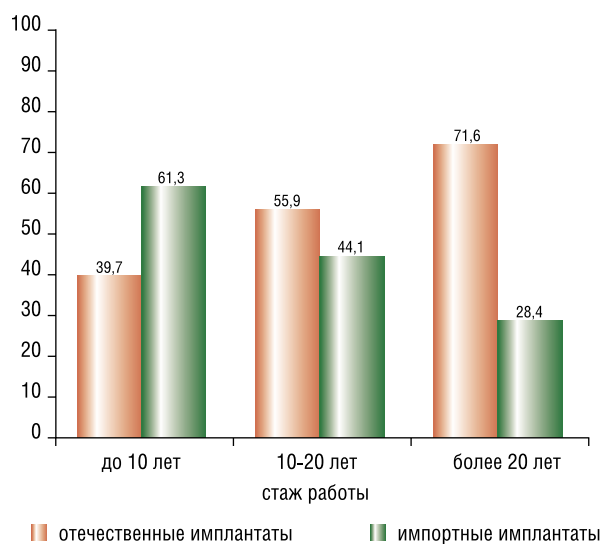


Рис. 4. Распределение респондентов в зависимости от используемых дентальных имплантатов

сударственных лечебных учреждений на периферии. Из-за отсутствия необходимого оборудования большое количество респондентов (59,4%) указало на преимущественное использование внутриротовых прицельных близкофокусных рентгенограмм, которые по понятным причинам недостаточно информативны. Только треть от числа опрошенных стоматологов (33,7%) используют на различных этапах дентальной имплантации ОПТГ, 2,9% – компьютерную томографию, 2,6% – радиовизиографию. Подавляющее число врачей (96,4%) выполняют лучевое исследование перед операцией и после хирургического вмешательства. И только 6,8% из них проводят рентге-

нологическое обследование на всех этапах дентальной имплантации. К большому удивлению оказалось, что 3,6% врачей, лучевые методы диагностики не используют вовсе. Полученные данные объясняют поздние выявления развившихся осложнений на операционном этапе имплантации.

К числу наиболее частых хирургических осложнений стоматологической имплантации 55,8% опрошенных врачей отнесли кровотечение, 27,7% – перфорацию верхнечелюстной пазухи, 14,6% – травму нижнего альвеолярного нерва, 1,9% – перфорацию дна полости носа (рис. 5). Причины кровотечений при производстве дентальной имплантации хорошо известны, а используемые методы гемостаза универсальны и стандартны, поэтому не требуют какого-либо научного анализа.

Наибольшее количество осложнений отмечают врачи со стажем работы в качестве имплантолога до 10 лет (72,2%). В группе респондентов, работающих по данной специальности более 10 лет (27,8%), количество хирургических осложнений дентальной имплантации минимально.

Таким образом, наиболее характерные постимплантационные осложнения – верхнечелюстной синусит и неврит нижнего альвеолярного нерва. Наибольшая частота развития именно этих осложнений в послеоперационном периоде, по-видимому, связана с преимущественным использованием устаревших методов лучевой диагностики. Более широкое применение компьютерных технологий (МСКТ, ДОТ) позволит существенно сократить частоту так называемых типичных осложнений дентальной имплантации.

Следует особо отметить, что на вопрос анкеты: «Учитываете ли Вы особенности анатомического строения и топографии зубочелюстной системы при планировании дентальной имплантации?» все участники опроса ответили утвердительно. Однако ответы на два последующих вопроса, напрямую касающихся анато-

мического строения верхней и нижней челюстей, показали не всегда удовлетворительный уровень знаний врачей. Так, 79,5% респондентов не знают о возможном наличии нескольких нижнечелюстных каналов, а также их асимметричном расположении в теле челюсти. Не смогли правильно указать анатомические ориентиры для определения месторасположения ментального отверстия 14,7% опрошенных, а 68,4% врачей не помнят о связи формы лицевой части черепа человека с особенностями строения и расположения верхнечелюстного синуса по отношению к структурам верхней челюсти.

Несколько вопросов анкеты посвящены особенностям диагностики возникающих осложнений дентальной имплантации, в частности, электродиагностике. При этом выяснилось, что лишь 12,5% врачей используют в своей работе электрофизиологические исследования. Однако ни один из 295 респондентов не проводил электрофизиологических тестов в диагностике повреждений нижнего альвеолярного нерва при дентальной имплантации.

Последний вопрос анкеты касался пороговых значений электровозбудимости пульпы зубов и кожи лица в норме. Лишь 64,7% респондентов дали правильный ответ о пороге электровозбудимости пульпы интактных зубов (2–6 мкА). Нормальные значения электровозбудимости кожи лица (25–35 мкА) не смогли назвать 94,3% опрошенных врачей.

Заключение

Таким образом, проведенное исследование позволило объективно установить частоту наиболее типичных осложнений хирургического дентальной имплантации и тем самым наметить реальные пути изучения ошибок, опасностей и неудач имплантационного лечения адентии. В качестве эффективных методов диагностики хирургических осложнений следует рекомендовать использование мультиспиральной компьютерной томографии и дентальной объемной томографии. Установлено также, что хирурги-стоматологи практически не проводят электрофизиологические исследования в целях диагностики повреждения нижнего альвеолярного нерва.

Литература

1. Базилян Э.А. Принципы прогнозирования и профилактики осложнений при дентальной имплантации (клинико-лабораторное исследование): Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 250 с.
2. Васильев А.Ю., Воробьев Ю.И., Трутень В.П. Лучевая диагностика в стоматологии: Монография. – М.: Медика, 2007. – 496 с.: ил.
3. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии. – М.: Медицина, 1981. – 200 с.
4. Григорьянц Л.А., Бадалян В.А., Томазов М.В. Врачебная тактика при болевом синдроме, связанном с выведением пломбировочного материала в нижнечелюстной канал//«Квинтэссенция». 2002. – Т. 2 № 1–2 – С.15–18.
5. Иванов С.Ю., Гусев О.Ф., Сорокин Е.Ю. Возможные ошибки и осложнения, возникающие при проведении имплантологического лечения // V Всерос. науч. практ. конф. М., 2008.
6. Кулаков А.А., Аржанцев А.П., Подорванова С.В. Современные методики рентгенологического исследования в дентальной имплантологии//Стоматология–2001: Рос. науч. форум с меж. участием... / МГМСУ. –М., 2001. –С. 383–384.

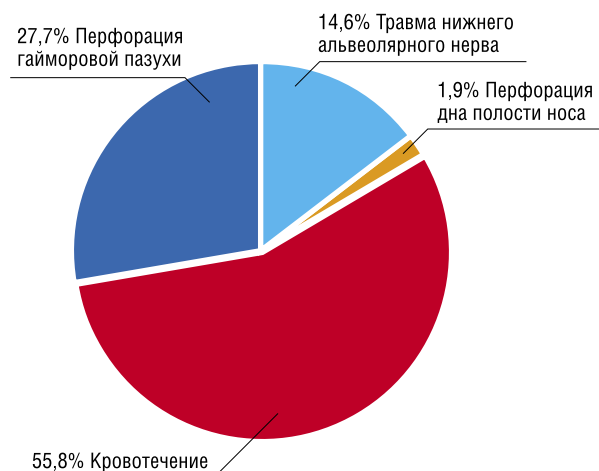


Рис. 5. Наиболее частые и типичные осложнения хирургического этапа дентальной имплантации (по данным анкетирования, в %)

Нечаева Н.К.

ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЭТАПА ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

7. Матвеева А.И., Кулаков А.А. Некоторые аспекты осложнений при использовании зубных имплантатов // Сб. науч. тр. — Самара, 1992. — С. 114–116.
8. Сирак С.В. Анатомо-топографическое обоснование лечения и профилактики травм нижнечелюстного нерва, вызванных выведением пломбировочного материала в нижнечелюстной канал: Автореф. дис. д. мед. наук. — М. 2006. — 35 с.
9. Bert M. Complications et Echecs en Implantologie. Causes, traitement, prevention. — Paris: Editions, CdP, 1994.
10. Jäaskeläinen S. (1995 a) Electrophysiological examination of the inferior Jäaskeläinen SK, Peltola JK & Lehtinen R (1996). The mental nerve blink reflex in the diagnosis of lesions of the inferior alveolar nerve following orthognathic surgery of the mandible // Br. J. Oral Maxillofac Surg. 34: 87–95.
11. Lindh C., Petersson A. Klinge B. Visualisation of the mandibular canal by different radiographic techniques // Clin. Oral Impl. Res. 1992:3:90-7.

Контактная информация

Нечаева Н.К.

Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко

Москва, пл. Госпитальная, 3

тел.: +7 (499) 263-54-10

СТРУКТУРНО-ВРЕМЕННАЯ СХЕМА ПРЕОБРАЗОВАНИЙ
КИШЕЧНОГО ЭПИТЕЛИЯ В МОЧЕВЫХ РЕЗЕРВУАРАХДеев Р.В.^{1,2}, Ахмедов Т.А.³, Бозо И.Я.⁴, Фадеев В.А.⁵

УДК: 616.62:611.341/351.018.7

¹ОАО «Институт стволовых клеток человека»,²ФГУ «Российский Научно-исследовательский институт
травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена Росмедтехнологий»,
г. Санкт-Петербург³ГУЗ «ГКПБ №2», г. Санкт-Петербург⁴Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
г. Санкт-Петербург⁵ФГУ ВПО «Санкт-Петербургская медицинская академия
им. И.И. Мечникова», г. Санкт-Петербург

Резюме

Представлены результаты исследования морфо-функционального состояния слизистой оболочки мочевого резервуара, изготовленного из подвздошной кишки. В исследование включены биопсии от 38 пациентов обоего пола в сроки от 4-х мес. до 29 лет после выполнения реконструктивной операции. Применены гистологические, гистохимические, иммуногистохимические, морфометрические, электронномикроскопические методы исследований. Установлено, что в слизистой оболочке происходят выраженные гетерохронные структурно-функциональные изменения на уровне структурно-функциональных единиц, клеточно-дифференциальном уровне, ультраструктурной организации энтероцитов и в их синтетической активности. Они реализуются в трехфазном процессе: фазе «экстренной адаптации», занимающей до 2-х лет; фазе «плато» — до 5–7 лет; фазе «срыва» — после 7 лет и оканчивается дисплазией кишечного эпителия.

Ключевые слова: мочевой резервуар, кишечный эпителий, дисплазия, реактивность.

STRUCTURAL AND TEMPORAL PATTERN CHANGE
INTESTINAL EPITHELIUM IN THE ILEAL NEOBLADDER

Deev R.V., Ahmedov T.A., Bozo I.J., Fadeev V.A.

The study presents the results of morpho-functional state of the urinary reservoirs mucosa made from ileum. The study included biopsies from 38 patients of both sexes in terms of 4-months to 29 years after the reconstructive surgery. Successfully applied histological, histochemical, immunohistochemical, morphometric, electron microscopic studies are performed. Found that in the mucosa are expressed heterochronous structural and functional changes at the level of structural and functional units of cell-type level, the ultrastructural organization of enterocytes and in their synthetic activity. They are implemented in a three-phase process: the phase of «emergency adaptation», takes up to 2 years; phase «plateau» - up to 5–7 years; phase of «collapse» — after 7 years and ends with dysplasia of the intestinal epithelium.

Keywords: neobladder, intestinal epithelium, dysplasia, reactivity.

В последнее время операции по реконструкции (воссозданию) мочевого пузыря после его удаления становятся все более широко распространенными. Вместе с тем, фундаментальный гистологический анализ морфо-функциональных преобразований, происходящих в функционально-ведущей ткани сформированного биопротеза – кишечном эпителии, крайне несовершенен. Клинические специалисты по понятным причинам пристально исследуют клинические, функциональные изменения, происходящие как с мочевыми резервуарами, так и с пациентом в целом. Однако, совершенно очевидно, что они являются следствием реактивных компенсаторных преобразований в слизистой оболочке, контактирующей с несвойственным для себя микроокружением.

На биопсийном клиническом материале в сроки от 15 до 40 мес. прошедших после операции показаны двухфазные преобразования в эпителии: сначала регистрировалась мозаичная утрата микроворсинок энтероцитами, а позднее – появление признаков переходноклеточной метаплазии [7, 8]. Кроме того, ряд авторов, базируясь на краткосрочных морфологических наблюдениях, констатируют трехлетний срок полной

адаптации кишечного эпителия к новым условиям существования [3].

Вместе с тем, подобные исследования остаются единичными, как правило, лишены теоретического обоснования и направлены на решение конкретных клинических задач [4].

Ранее нами показано, что реактивные компенсаторно-приспособительные процессы в слизистой оболочке мочевого резервуара (МР) и прежде всего – в эпителии, развиваются на основе известных классических закономерностей [1]. Так, считается, что любой процесс реактивных преобразований должен включать в себя три фазы – «экстренную мобилизацию» морфо-функциональных резервов под воздействием резкого изменения воздействующих факторов; фазу «плато» - относительно устойчивого функционирования морфологической системы на новом уровне; и при длительном воздействии экстремального фактора – фазу «срыва» или декомпенсации структурно-функциональной организации [5]. Очевидно, продолжительность этих фаз зависит не только от характеристик воздействующего фактора, но и от гистогенетических свойств ткани, на которые они

действуют. Следовательно, от этого же в конечном итоге зависят диагностическая и лечебная тактика при послеоперационном ведении таких пациентов.

Кроме того, известно, что подобный адаптационный процесс захватывает все уровни структурной организации материи, попадающих в поле зрения гистолога – субклеточный, клеточный, клеточно-дифференный (тканевый), уровень структурно-функциональных единиц [1, 5]. Преобразования кишечного эпителия в составе МР в полной мере не рассмотрены с позиции описанных общепатологических закономерностей.

Цель исследования – на основании данных современных морфологических методов исследования охарактеризовать структурно-функциональные преобразования кишечного эпителия в мочевых резервуарах у пациентов, перенесших илеоцистопластику в сроки от 3 мес. до 29 лет.

Материал и методы

Материал исследования – щипковые биоптаты слизистой оболочки мочевого резервуара, полученные при контрольных и диагностических цистоскопиях от 38 пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении урологии СПб ГУЗ «Городская многопрофильная больница №2» с 1980 по 2009 годы. При этом для изучения оказался доступным материал, полученный от разных пациентов в сроки от 4-х мес. до 29 лет после выполнения реконструктивной операции. Биоптаты забирали из нескольких участков слизистой оболочки, как правило, с передней, левой и правой стенок, а также из шейки МР.

Световая микроскопия. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине. Гистологическую обработку проводили по стандартной схеме, окрашивали гематоксилином и эозином, по Маллори. Всего обработано 73 блока, из которых изготовлено и изучено 405 препаратов. При изучении микропрепаратов выполнялся гистологический и гистоморфометрический анализ при помощи цифровой видеокамеры, совмещенной с микроскопом, с использованием пакета программ «VideoTest» (Россия). Для получения статистически достоверных результатов проводили анализ не менее 100 объектов в нескольких полях зрения. Проводили морфометрическое исследование с вычислением следующих параметров: средней высоты ворсинок (мкм); средней глубины крипт (мкм); средней высоты эпителиоцитов (мкм); долю клеток Панета по отношению ко всем эпителиоцитам крипты (%).

Гистохимическое исследование. Для выявления функциональной активности клеток дифферона каемчатых энтероцитов и дифферона бокаловидных мукоцитов выполнено гистохимическое исследование с окрашиванием щелочной фосфатазы (ЩФ). Для определения в щеточной каемке каемчатых энтероцитов применен коммерчески доступный реактив BCIP-NBT (5-атом-4-хлор-3-индоил-фосфат и нитросиний тетразолий, Sigma, США). Результаты оценивали полуколичественно (в баллах) (табл. 1).

Электронномикроскопическое исследование. После фиксации материала 2,5% раствором глутарового альдегида и дофиксации 1% раствором тетраоксида осмия осуществляли обезвоживание и обезжиривание клеток по стандартной схеме. Полутонкие и ультратонкие срезы изготавливали по стандартной схеме. Микрокопирование осуществляли в трансмиссионном электронном микроскопе JEM-100C (Япония).

Иммуногистохимическое исследование. Для выполнения иммуногистохимического (ИГХ) исследования использовали срезы с парафиновых блоков, использованных в работе ранее. Обработку срезов выполняли согласно общим правилам для ИГХ-исследования.

Для оценки пролиферативной активности кишечного эпителия в условиях реактивных изменений использовали антитела к белку Ki-67 (клон MIB-1). Критериями положительного окрашивания считали отчетливое ядерное окрашивание. Регистрировали: долю пролиферирующих (Ki-67+) эпителиоцитов в крипте, на ворсинке и среднее значение (%). При этом анализировали не менее 1000 эпителиоцитов в каждом препарате.

Для обнаружения энтероэндокриноцитов (хромогранин А-, ХГА-положительные клетки) использовали антитела против хромогранина А – Anti-Human Chromogranin A (клон DAK-A3). Критерием положительной окраски считали диффузное иногда зернистое цитоплазматическое окрашивание отростчатых, разбросанных в эпителиальном пласте клеток. С целью определения доли энтероэндокриноцитов (%), вычисляли соотношение окрашенных клеток не менее чем к 300 эпителиоцитам в каждом препарате.

Для оценки структурной полноценности микроворсинок каемчатых энтероцитов использованы антитела к белку виллину – (клон CWWB1).

С целью определения сохранности комплексности однослойного эпителиального пласта при длительном функционировании в нефизиологических условиях проводили ИГХ-реакции с выявлением Е-кадгерина и коллагена IV типа. В работе использованы антитела против Е-кадгерина (клон NCH-38). Критерием положительной реакции считали окрашивание базолатеральных участков плазмолеммы без выраженного отложения диаминобензида в цитоплазме клеток. Коллаген IV типа выявляли с целью прослеживания целостности базальной мембраны кишечного эпителия, как одного из сдерживающих факторов потенциально возможного распространения эпителиальных клеток в случае их трансформации. Применены антитела Anti-Human Collagen IV (клон CIV 22). Критерием положительной окраски считали субэпителиальное линейное окрашивание.

Экспрессию виллина, Е-кадгерина оценивали полуколичественно (табл. 1). Результаты реакции с антителами к коллагену IV типа, цитокератинам описывали, обращая внимание на равномерность и интенсивность окрашивания.

Табл. 1. Шкала полуколичественной оценки гистохимических и иммуногистохимических данных

Баллы	Щелочная фосфатаза	Виллин	Е-кадгерин
3	Фермент на всем протяжении апикальной поверхности эпителиоцитов ворсинок и крипт	Продукт ИГХ-реакции на всем протяжении апикальной поверхности энтероцитов ворсинок и крипт	Продукт ИГХ-реакции на всем протяжении базолатеральных поверхностях энтероцитов крипт и ворсинок
2	Фермент на апикальной поверхности энтероцитов ворсинок	Продукт ИГХ-реакции на апикальной поверхности энтероцитов ворсинок	Продукт ИГХ-реакции на всем протяжении базолатеральных поверхностях энтероцитов ворсинок
1	Фермент в щеточной каемке большей части энтероцитов ворсинок	Продукт ИГХ-реакции в щеточной каемке большей части энтероцитов ворсинок	Продукт ИГХ-реакции на всем протяжении базолатеральных поверхностях энтероцитов ворсинок
0	Фрагментарное окрашивание или его отсутствие	Фрагментарная положительная окраска	Положительная реакция для дискретных групп энтероцитов

После инкубации с первичными антителами проводили визуализацию продукта ИГХ-реакций при помощи системы EnVision (DakoCytomation, Дания), согласно протоколу фирмы-изготовителя с окрашиванием иммунных комплексов диаминобензидином.

Статистическая обработка данных. При анализе полученных данных описывали изучаемые показатели (экспрессия маркеров клеточного цикла, доля бокаловидных клеток, клеток Панета, доля хромогранин А-положительных энтероцитов после операции, длины крипт и ворсинок, средняя высота эпителиоцитов) по группам (ворсинка (основание, вершина), крипта) с учетом сроков получения биоптатов. С помощью программы Statistica 5.0 (StatSoft Inc., США) определяли средние значения показателей, соответствие вида распределения признаков закону нормального распределения. Поскольку нормальное распределение признаков выявлено не было и с учетом необходимости оценки показателей до и после операции, в дальнейшем использовали непараметрические методы сравнения связанных групп по количественному признаку. Статистическую значимость различий между каждым показателем до и после операции на разных сроках оценивали с помощью критерия Вилкоксона при $P < 0,05$, интерпретацию результатов оформляли с приведением точных значений p .

Для сравнения полученные результаты соотносили с данными, выявленными при исследовании биоптатов нативной подвздошной кишки.

Результаты и обсуждение.

Установлено, что уже в первые месяцы функционирования кишечного эпителия в составе МР в процесс реактивных преобразований включены все уровни структурной организации кишечного эпителия. В большей степени это касается структурно-функциональных единиц – систем «крипта-ворсинка» и клеточно-дифферонного состава эпителиальной выстилки. Уже в первые полгода экспозиции в среде МР на уровне «крипта-ворсинка» регистрируются реактивные структурные сдвиги по сравнению с контролем. Так, через 3–4 мес. отмечается разноразмерность кишечных ворсинок, их длина колеблется даже в пределах одного биоптата от 150 до 240 мкм (в нормальной подвздошной кишке показатель равен $352,5 \pm 15,9$ мкм) (табл. 2). Ворсинки, находящиеся рядом, отличаются друг от друга длиной, шири-

ной, формой, поэтому средние величины показателя средней высоты ворсинки, имеют весьма условный характер и статистически не значимы. Большая часть ворсинок нестандартной формы – с несколькими перетяжками и локальными истончениями. Строение крипт оставалось весьма постоянным и существенно не отличалось от нормальной слизистой оболочки, их глубина колебалась от 145,6–233,9 мкм при величине в нативной кишке – 190 ± 9 мкм. Данные изменения сохранялись в течение 6–12 мес. В дальнейшем нарастал полиморфизм ворсинок. Они располагались на неравных расстояниях друг от друга, были разными по высоте и форме, складки между ними характеризовались сложной формой. Сами ворсинки имели неправильную отросчатую форму. В некоторых участках ворсинки отсутствовали на значительном протяжении. Крипты имели извитой ход, за счет чего в срезе имелось большое количество поперечно и тангенсально срезанных крипт, полиморфизм проявлялся и в различном их диаметре.

В срок 17 мес. констатировали наличие обширных безворсинчатых полей, крипты были не глубоки и достигали 160–210 мкм. При этом они были разобщены между собой несколько фиброзированной и инфильтрированной лимфоцитами и эозинофилами стромой. Редкие сохранившиеся ворсинки были атипичной формы – с концевыми булавовидными расширениями (рис. 1).

На клеточно-дифферонном уровне отмечается выраженная гиперплазия продуцирующих слизь клеток, дифферон бокаловидных клеток становится функционально ведущим. В препаратах слизистой оболочки подвздошной кишки, находившейся в физиологических условиях доля бокаловидных клеток от всех эпителиоцитов не превышает 13%, при этом в крипте они обнаруживались только в верхней трети. Уже через 4 мес. контакта с мочой отмечается резкое увеличение доли бокаловидных мукоцитов – до 42,5%, а на ворсинке половина всех клеток, чьи ядра были визуализированы являлись мукоцитами (табл. 3). В дальнейшем разброс показателя доли бокаловидных мукоцитов был не значительным вплоть до поздних сроков наблюдений и колебался в пределах 20–30%, что, однако, двукратно превышало обычные показатели для подвздошной кишки. Клетки располагались в глубине крипт и в ряде случаев, могли быть идентифицированы, начиная с 6–7 клеточной позиции.

Табл. 2. Линейные морфометрические показатели

Срок (мес.)	Средняя длина ворсинок и крипт (мкм)		Средняя высота энтероцитов (мкм)		
	Ворсинки	Крипты	В крипте	На основании ворсинки	На вершине ворсинки
0	352,5	190	38,5	41	54,2
3	174	178	38	42,7	43
4	237	194,5	35	36	55
4,5	216,5	164	36	58,5	56
6	169	143	30	55	49
8	–	197	33,4		37,6
9	181	145,6	38,7	67,6	67,6
12	220	233	41,6	55,5	44,3
15	218	210	37	47,5	53
16	127	182	36,5	46	39,5
17	151,3	205	40	58,5	48,5
19	169	169	41	65	53
31	–	187	44,5		60
32	123,5	253	48	61	45
39	–	171	–	–	–
44	137	220	41	54	51
49	–	202	41	40	
60	167	185	44	55	48,5
64	–	–	43	50	46
72	146	151	40	47	41
348	–	80	64	–	–
p	0,001	0,184	0,205	0,001	0,025

P – значимость различий по сравнению с нормальной подвздошной кишкой.

Табл. 3. Динамика клеточно-дифференного состава кишечного эпителия в составе МР

Срок (мес.)	Доля бокаловидных мукоцитов (%)			Доля клеток Панета (%)	Доля ХГА-положительных клеток (%)		
	В криптах	На ворсинках	Средний показатель		В криптах	На ворсинках	Средний показатель
0	12,5	13,5	13	6,75	4,2	2,1	3,15
3	37	48	42,5	10	–	–	–
4	25	29,5	27,3	16	10,4	5,6	8
4,5	39	29	34	20	7,1	5,5	6,3
6	41	20	30,5	14	–	–	–
8	30	–	30	–	–	–	–
9	37	32	34,5	10	–	–	–
12	24,5	26	25,3	8	10	–	–
15	21	32	26,5	7,5	5,8	9	7,4
16	30	35,5	32,8	10	–	–	–
17	31	27	29	5,3	–	–	–
19	31	30	30,5	11	–	–	–
31	46	23	34,5	18	–	–	–
32	21	28	24,5	–	18	–	–
39	22	24	23	17	–	–	–
44	22	31	26,5	20	–	–	–
49	41	–	41	12	–	–	–
60	18	22	20	18,8	–	–	–
64	10	–	10	8	–	–	–
72	11	24	17,5	4,5	13,7	4,5	9,1
P	0,0002	0,0004	0,0001	0,001	0,028	0,068	0,068

P – значимость различий по сравнению с нормальной подвздошной кишкой.

Дифферон кишечных энтероэндокриноцитов (ХГА-положительные клетки) реагировал на изменившиеся условия функционирования. Уже через 4 мес. их количество увеличивается двукратно как в криптах, так и в ворсинках. Эта тенденция поддерживалась и при более длительной экспозиции.

Динамика доли клеток Панета (ДКП) претерпевала значительные колебательные изменения, но выявленные тенденции свидетельствуют, что сразу после начала контакта с мочой – в первые 3–4 мес. их доля среди всех клеток крипт резко повысилась по сравнению с нормой. В дальнейшем показатель стабилизировался на уровне 6–10%, что в большинстве случаев было статистически значимо больше чем в подвздошной кишке в нормальных условиях ($3 \pm 0,12\%$).

Пролиферативная активность в эпителиальной ткани резко возрастала в первые месяцы контакта с мочой. Так, уже через 4–5 мес. доля делящихся в крипте энтероцитов достигала 70–86%, в то время как в подвздошной кишке в физиологических условиях Ki67+ клетки наблюдаются в криптах с 5 по 19 клеточные позиции, что, по нашим

данным, составляет не более 60% от всех клеток в криптах. Следует отметить, что в условиях реактивных изменений всей слизистой оболочки пролиферирующие клетки также обнаружены на ворсинках, что в обычных условиях не наблюдается, а также среди клеток Панета. В дальнейшем пролиферация также находилась на аномально высоком уровне, что свидетельствовало об увеличении интенсивности клеточного обновления в эпителиальном пласте [2].

В меньшей степени на первом этапе преобразований изменениям подвергается ультраструктура клеток. Так, каемчатые энтероциты сохраняли свою обычную форму на протяжении длительного времени, вплоть до 40–60 мес. При этом их высота, измеренная в трех контрольных точках – в крипте, у основания ворсинки и на вершине ворсинки длительное время не претерпевали длительных изменений и колебались в пределах, сопоставимых с нормальными для подвздошной кишки (табл. 1).

Ультраструктурные изменения энтероцитов через 2 года постоянного контакта с мочой были выражены незначительно (рис. 1). Отмечалось некоторое истончение каемчатых энтероцитов в средней части и на вершинах

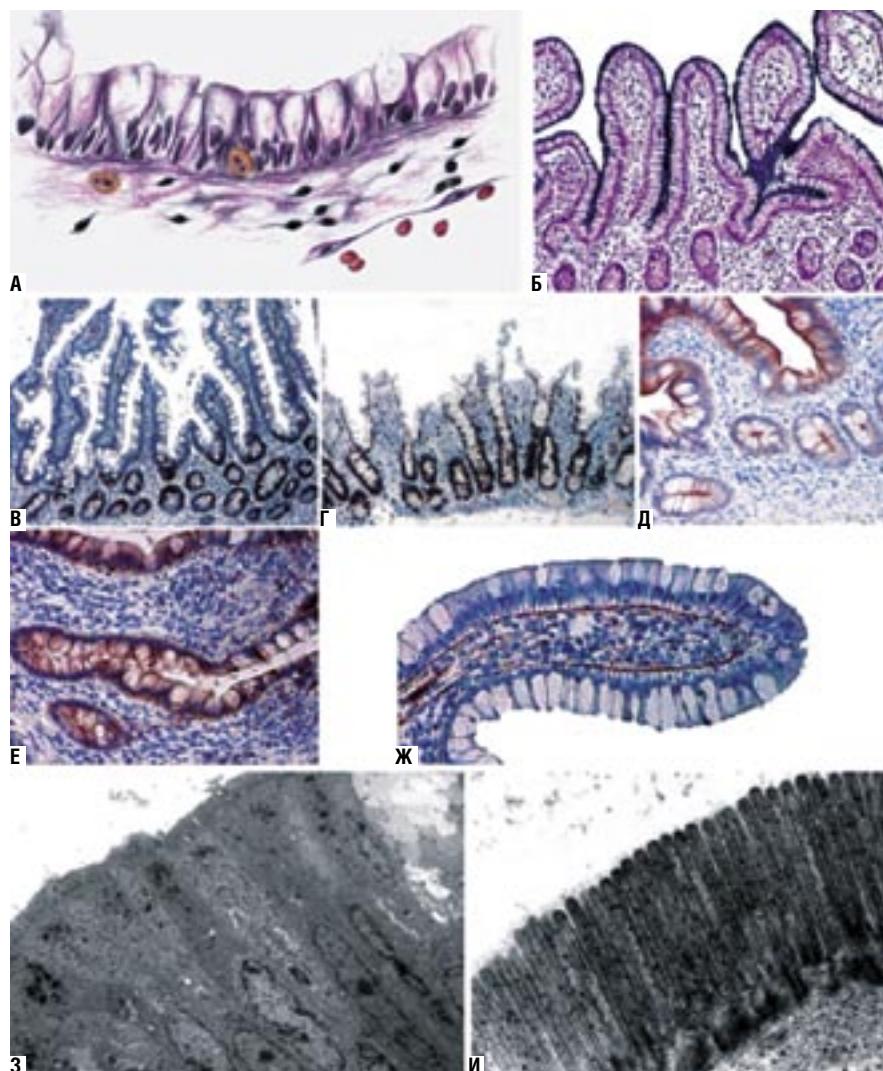


Рис. 1. Состояние эпителия слизистой оболочки МР, фаза «экстренной адаптации»: А – гиперплазия бокаловидных клеток, 4,5 мес.; Б – ЩФ на щеточной каемке, 4,5 мес.; В – экспрессия Ki-67, нормальная подвздошная кишка; Г – экспрессия Ki-67, 4 мес.; Д – экспрессия виллина, 4,5 мес.; Е – экспрессия Е-кадгерина, 4,5 мес.; Ж – коллаген IV типа в составе базальной мембраны, 4,5 мес.; З – эпителиоциты через 24 мес.; И – микроворсинки щеточной каемки, 24 мес. Окраска: А – гематоксилин и эозин; Б – BCIP-NBT, основной фуксин; В–Ж – продукт иммуногистохимической реакции коричневого цвета, докраска гематоксилиом; З, И – контрастирование солями свинца. Ув.: А $\times 900$; Б $\times 100$; В, Г $\times 32$; Д–Ж $\times 250$, З $\times 2000$; И $\times 3000$

ворсинок, приобретение ядрами вытянутой формы и изрезанных контуров с большим количеством эухроматина, пристеночным расположением глыбок гетерохроматина, одним ядрышком. Микроворсинки на апикальной поверхности – обычной формы, длины, плотности расположения; над ними регистрируется слой гликокаликса. В базолатеральных участках регистрировалось обычное количество межклеточных контактов по типу десмосом, ровные контуры базальной мембраны, что подтверждалось и ИГХ-данными; базальные границы клеток соответствовали ей на всем протяжении.

Синтетическая активность энтероцитов сохранялась на обычном уровне до 17–20 мес. Реакция на щелочную фосфатазу (ЩФ) подтвердила активную выработку фермента практически всеми энтероцитами, а сохранность цитоскелета микроворсинок (ИГХ реакция на виллин) – их структурную полноценность (табл. 4).

Через 31–32 мес. слизистая оболочка характеризовалась глубокими нарушениями архитектоники в системе «крипта-ворсинка». Типичные ворсинки в биоптатах отсутствовали, при этом имелись расширенные и короткие выпячивания стромы, покрытые однослойным кишечным эпителием. В ряде случаев внутри их массивированно инфильтрированной лимфоцитами стромы находились начальные отделы извитых крипт.

В сроки 36–44 мес. на поверхности слизистой оболочки отмечались единичные полиморфные ворсинки, некоторые достаточно длинные – до 140–200 мкм. В некоторых участках наблюдали локальные полиповидные разрастания эпителия, которые также могли быть охарактеризованы как анастомозирующие ворсинки. Клетки Панета занимали 1–6 клеточные позиции, выходя за пределы своей естественной ниши (1–3 клеточные позиции).

Через 49 мес. после операции следует констатировать субтотальную атрофию ворсинок, уменьшение количества крипт, в некоторых препаратах – до единичных; фиброзирование стромы.

В препарате, полученном через 60 мес. после операции отмечены разноразмерные ворсинки, на одну длинную (140 мкм), приходится до 3–4 коротких – 80–100 мкм. Крипты субатрофичны, напоминают межворсинчатые складки и могут быть идентифицированы как крипты только по наличию клеток Панета.

Через 72 мес. ворсинки не определяются, имеются лишь локальные возвышения, покрытые полиморфным кишечным эпителием. Крипты немногочисленны, клетки Панета в них единичны. Субэпителиальный слой стромы

склерозирован, глубже так же отмечается развитие волокнистой соединительной ткани с мощными коллагеновыми волокнами. Аналогичная картина наблюдается и через 84 мес.

На поздних сроках – более 50 мес. – доля бокаловидных клеток снижалась, вплоть до того, что в ряде случаев они не могли быть морфологически идентифицированы. Статистически значимое изменение высоты констатировали после 40 мес. Параллельно с удлинением клеток они заметно истончались, особенно на боковых поверхностях ворсинок или, в случае полной атрофии последних, на безворсинчатых полях.

Через 5 лет после операции зарегистрировано прогрессирование ультраструктурных изменений. Ядра характеризовались углублением описанных изменений, несколько изменилось ядерно-цитоплазматическое соотношение в сторону превалирования удельного объема ядра. Разновысокие микроворсинки располагались рыхло, группами по 4–5 (рис. 2). Прослеживался пылеобразный слой гликокаликса, субмембранный слой апикальной части клеток содержал большое количество больших митохондрий. В базолатеральном домене отмечалось уменьшение количества десмосом, появление широких межклеточных пространств, в которые соседние энтероциты формировали небольшие выросты цитоплазмы, контактирующие между собой; такие межклеточные щели заполнены рыхлыми светлыми компонентами.

Отмечалось снижение интенсивности окрашивания на ЩФ, Е-кадгерин, коллаген IV типа (табл. 4).

Через 7 лет контакта с мочой на ворсинках находились энтероциты с выраженными признаками структурных перестроек. Истонченные энтероциты располагались тесно, часто в 2–3 ряда, что на светооптическом уровне могло быть принято за многорядность эпителия. Инцизуры в ядрах достигали значительной выраженности. Организация апикальной поверхности мало отличалась от пятилетнего срока. Межклеточные щели сильно выражены. Отмечалась мозаичная электронноплотность цитоплазмы, появление в ней неправильной формы вакуолей, заполненных рыхлым материалом, различным по своей электронной плотности как в соседних клетках, так и внутри одной клетки. При этом сохранялась общая тенденция к тому, что каемчатые энтероциты имели более электронноплотную цитоплазму.

Таким образом, к этому сроку происходит постепенное наращивание диспластических процессов, что знаменует собой наступление третьей фазы компенсаторных преобразований – декомпенсации.

Табл. 4. Результаты полуколичественной оценки гистохимической реакции на ЩФ и ИГХ реакций на виллин и Е-кадгерин (баллы)

Срок (мес.)	0	4	4,5	9	12	15	17	32	43	49	64	72
ЩФ	3	2-3	2	2	2	2	2	1	0	0	0	0
Виллин	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Е-кадгерин	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	1

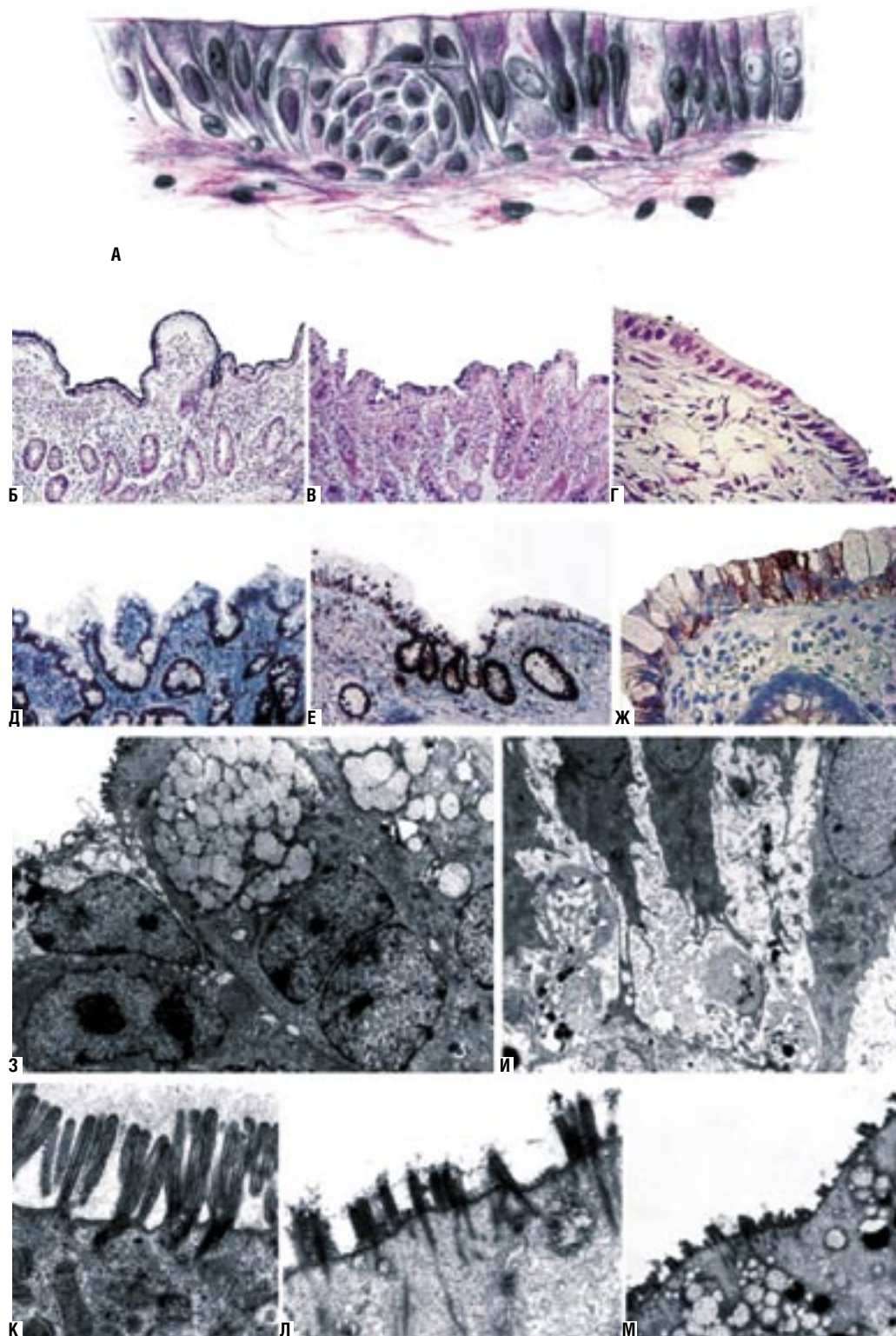


Рис. 2. Состояние эпителия слизистой оболочки МР, фаза «декомпенсации»: А – полиморфизм эпителиоцитов, многоядное расположение, внутриэпителиальные пролифераты и двужадерные энтероциты, 29 лет; Б – ЩФ на щеточной каемке, 42 мес.; В – ЩФ на щеточной каемке, 60 мес.; Г – ЩФ на щеточной каемке, 72 мес.; Д – экспрессия Ki-67, 60 мес.; Е – экспрессия Ki-67, 72 мес.; Ж – экспрессия Е-кадгерина, 72 мес.; З – эпителиоцит «смешанного фенотипа» с двумя ядрами, 29 лет; И – базальный домен эпителиоцитов с большим количеством отростков, частичная фрагментация базальной мембраны, 29 лет; К – микроворсинки щеточной каемки, 60 мес.; Л – микроворсинки щеточной каемки, 72 мес.; М – микроворсинки щеточной каемки, 29 лет. Окраска: А – гематоксилин и эозин; Б–Г – ВСIP-NBT, основной фуксин; Д–Ж – продукт иммуногистохимической реакции коричневого цвета, докраска гематоксилиом; З–М – контрастирование солями свинца. Ув.: А ×900; Б, В ×32; Г ×400; Д–Е ×32; Ж ×400; З, И ×2000; К–М ×3000

Наиболее выраженную дисплазию удалось выявить в биоптате у пациента с 348-месячным анамнезом после операции. Большая часть эпителиоцитов была представлена полиморфными веретенновидными клетками. При окраске полутонких срезов толудиновым синим обращает внимание на себя различная окраска ядер – от светлой и прозрачной, до темной. Ядра соседних энтероцитов часто лежат в 2–3 ряда. В некоторых клетках обнаруживали сегментированные ядра или ядра с перетяжкой.

Единичные крипты малы, по глубине почти равны высоте эпителиоцитов и достигают 80–85 мкм. Подлежащая строма образована уплотненной волокнистой соединительной тканью с мощными коллагеновыми волокнами. Апикальный аппарат энтероцитов был представлен резко атрофичными микроворсинками, которые зачастую напоминали мембранные пузырьки, отшнуровывающиеся от поверхности клеток. Базальные тельца были длиннее чем сами ворсинки. Дифференцировка клеток на различные типы энтероцитов прослеживалась нечетко, в большинстве случаев клетки были заполнены дискретными пузырьками со слизеподобным веществом. Появлялись клетки со «смешанным фенотипом», демонстрирующие признаки как каемчатых, так и бокаловидных клеток. Базолатеральный домен клеток характеризовался чрезвычайной отросчатостью, при этом проследить ход базальной мембраны не представлялось возможным (рис. 2).

Неожиданной находкой стали двужадерные энтероциты, они отчетливо выявлялись и на полутонких срезах при иммерсионной микроскопии и на электроннограммах, что расценено как выраженный признак дисплазии кишечного эпителия.

Ни в одном случае признаков прямо или косвенно свидетельствовавших о переходноклеточной метаплазии обнаружено не было, что представляется вполне оправданным с точки зрения детерминации эпителия энтодермального типа [6].

Таким образом, выполненное исследование позволяет констатировать наличие выраженных структурно-функциональных изменений на изученных уровнях организации – уровне структурно-функциональных единиц, клеточно-дифференном уровне, ультраструктурной организации энтероцитов и их синтетической актив-

ности. Однако на всех уровнях изменения происходят гетерохронно. Вместе с тем, вне зависимости от уровня проявления реактивных изменений, они в общем реализуются в трехфазном процессе (табл. 5), оканчивающимся дисплазией кишечного эпителия. Данное обстоятельство, не смотря на гистогенетический консерватизм и стойкую детерминацию кишечного эпителия подвздошной кишки, требует определенной онкологической настороженности на поздних сроках функционирования МР.

Авторы выражают признательность автору двух рисунков И.Н. Нестяку.

Литература

1. Деев Р.В. Реактивные изменения эпителия подвздошной кишки в составе мочевого резервуара / Р.В. Деев, Т.А. Ахмедов // Вопросы морфологии XXI века. Сборник научных трудов, посвященный 100-летию кафедры медицинской биологии СПбГМА им. И.И. Мечникова, 2008, СПб, 2008. – С. 107–114.
2. Деев Р.В. Клеточное обновление в кишечном эпителии в условиях реактивных изменений слизистой оболочки / Р.В. Деев, Т.А. Ахмедов, Б.К. Комяков // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2009. – Т. 4, №1. – С. 69–73.
3. Рогачиков В.В. Морфофункциональные особенности искусственного мочевого пузыря в зависимости от отдела кишечника, использованного для реконструкции. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Рогачиков. – М., 2009. – 26 с.
4. Рогачиков В.В. Морфологические и функциональные особенности искусственного мочевого пузыря в зависимости от использованного при реконструкции отдела кишечника (обзор литературы) / В.В. Рогачиков, С.Н. Нестеров, А.Л. Левчук, Д.В. Семенов // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 1. – С. 72–77.
5. Саркисов Д.С. Приспособительные и компенсаторные реакции / Д.С. Саркисов, В.С. Пауков, П.Ф. Литвицкий // В кн. Патология: руководство / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. – М: ГЭОТАР Медицина, 2002. – С. 128–145.
6. Хлопин Н.Г. Общепатологические и экспериментальные основы гистологии / Н.Г. Хлопин. – Л.: Из-во АН СССР, 1946. – 491 с.
7. Aragona F. Structural and ultrastructural changes in ileal neobladder mucosa: a 7-year follow-up / F. Aragona, R. De Caro, A. Parenti et al. // Br. J. Urol. – 1998. – Vol. 81, №1. – P. 55–61.
8. Gottfried H.W. Ultrastructural studies of the ileum neobladder / H.W. Gottfried, T. Grau, K. Miller, R. Hautmann // Urologe A. – 1993. – Vol. 32, №6. – P. 470–474.

Контактная информация

Деев Р.В.
г. Москва «Институт стволовых клеток человека»
тел.: +8 (965) 147-13-64
e-mail: romdey@gmail.com

Табл. 5. Трехфазные изменения кишечного эпителия в составе МР

Уровни структурной организации	Фаза «экстренной адаптации», до 2 лет	Фаза «плато», от 2 до 5 лет	Фаза «срыва», свыше 5 (7) лет
Структурно-функциональные единицы	Нарастание полиморфизма	Полиморфизм; начало атрофии ворсинок	Субтотальная атрофия ворсинок, нарастание атрофии крипт
Клеточно-дифференный состав	Увеличение клеток дифференгов мукоцитов, клеток Панета и энтеро-эндокриноцитов; увеличение пролиферации	Стабилизация доли бокаловидных мукоцитов, снижение доли клеток Панета; стабилизация пролиферации на высоком уровне	Снижение доли бокаловидных мукоцитов
Ультраструктура и функции энтероцитов	Незначительные изменения ультраструктуры; сохранность синтетической функции (ЩФ, Е-кадгерин)	Появление признаков изменения ультраструктуры энтероцитов; снижение синтеза (ЩФ, Е-кадгерин)	Нарастание признаков дисплазии энтероцитов, атрофия оргanelл; нарушение синтетических процессов вплоть до прекращения (ЩФ, Е-кадгерин)

ПАТОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У РАНЕНЫХ
В ЛОКАЛЬНЫХ ВОЕННЫХ КОНФЛИКТАХ

Тюрин В.П., Ключев В.М., Васильев В.В.

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

УДК: 616-001.3-008.64

Резюме

Частота висцеральной патологии у раненых во время второй Чеченской кампании сопоставима с данными по войне во Вьетнаме и Афганистане. Наиболее частой патологией у раненых и больных были пневмонии, пульмонит. Острые язвы желудка и 12-перстной кишки диагностировали у 3–5% раненых. Смертельное язвенное желудочно-кишечное кровотечение было у 3,4% умерших, в среднем через 11,3 дня после ранения. Ушибы миокарда диагностировали у 10% раненых. Редким кардиальным осложнением являлось повреждение клапанного аппарата сердца при ранениях грудной клетки вследствие гидродинамического удара.

Ключевые слова: пульмонит, острая язва, ушиб сердца, сепсис, раневое истощение.

Мы должны были знать, что число выбывших из строя во время войн, вследствие болезней, как в прошлых, так и в особенности в нынешних войнах, гораздо значительнее убили убитыми и ранеными в сражениях».

Н.И. Пирогов

Во время войны в Афганистане преобладали больные над ранеными вследствие высокой инфекционной заболеваемости. Количество больных было более, чем в 2 раза больше по сравнению с Великой Отечественной войной (ВОВ). В структуре санитарных потерь во время Чеченского военного конфликта количество раненых незначительно превысило количество больных.

Процентное соотношение раненых и больных менялось в зависимости от приближения лечебного учреждения к театру военных действий. В госпиталях первой линии, «первого эшелона» наиболее приближенных к войскам, терапевтическая патология была представлена чаще, чем в лечебных учреждениях центра. В госпитале первого эшелона в г. Буйнаксе среди терапевтической патологии преобладали инфекционные (46%), в том числе острый энтероколит (32,7%), вирусный гепатит (7,2%), ОРВИ (4%), и бронхолегочные заболевания (20,8%) [Сиротко И.И. и др., 2000].

Частота висцеральной патологии у раненых во время второй Чеченской военной кампании составила 51,8% [Шепеленко А.Ф. и др., 2000]. Эти цифры сопоставимы с данными по войне во Вьетнаме (45%) и Афганистане (50%).

В Главный военный клинический госпиталь (ГВКГ) во время первой и второй Чеченской кампаний поступил 731 раненый и больной из района боевых действий.

PATHOLOGY OF INTERNAL ORGANS FROM THE WOUNDED
AND SICK IN LOCAL MILITARY CONFLICTS

Tyurin V.P., Clujev V.M., Vasilyev V.V.

Frequency of visceral pathology in injured during the second Chechen campaign, comparable with the data on the war in Vietnam and Afghanistan. The most common pathology of the wounded and sick were pneumonia, pneumonitis. Acute gastric ulcer and 12 duodenal ulcer diagnosed in 3–5% of the wounded. Lethal ulcerative gastrointestinal bleeding had 3,4% of deaths, an average of 11.3 days after the injury. Bruises infarction was diagnosed in 10% of the wounded. Rare cardiac complication is damage to the valvular apparatus in wounds of the chest as a result of hydrodynamic shock.

Keywords: pneumonitis, acute ulcer, cardiac contusion, sepsis, wound exhaustion.

Абсолютное большинство составляли раненые (85,8%), среди которых крайне тяжелое и тяжелое состояние было у 58,7%. Больных было 14,2%. Большинство из них требовало длительных сроков лечения и поэтому они были эвакуированы из района боевых действий в госпиталь центра.

Среди раненых преобладали ранения в голову, шею и позвоночник (35,3%) в связи с широким использованием снайперов в локальных конфликтах. На втором месте – ранения конечностей и на третьем – торако-абдоминальные ранения. Ношение пуленепробиваемых жилетов уменьшило частоту этого вида ранений по сравнению с ВОВ. Множественные и сочетанные ранения были у 71% раненых. Каждый раненый в среднем консультирован 12 специалистами. Средняя длительность лечения раненого во 2-ю Чеченскую кампанию составила 54,8 суток.

Основными видами патологии внутренних органов у раненых были:

- со стороны органов дыхания – ушиб легкого, пульмонит, первичная травматическая пневмония, гемопневмоторакс;
- со стороны сердечно-сосудистой системы – дистрофия миокарда (вследствие электролитных нарушений, анемии, раневой интоксикации), ушибы сердца, гипертоническая болезнь и др.;
- со стороны желудочно-кишечного тракта – эрозивно-язвенные поражения преимущественно верхних отделов, нарушение питания при повреждении органов пищеварения, а также вследствие повышенного катаболизма у раненых.

Наиболее частой патологией у раненых и больных в Чеченском локальном конфликте была патология органов дыхания (табл. 1), в первую очередь пневмонии. В госпитале 2-го эшелона во Владикавказе только за один

Табл. 1. Патология внутренних органов, диагностированная у раненых, умерших в лечебных учреждениях (в %)

Патология внутренних органов	n-163
пневмония	57,7
раневой гнойный менингоэнцефалит	18,4
гнойный плеврит	16,6
острая почечная недостаточность	16,0
острая язва желудочно-кишечного тракта	14,7
раневое истощение	8,6
раневой сепсис	8,0
смертельное желудочно-кишечное кровотечение	6,7
ДВС-синдром	4,9
инсульт (геморрагический, ишемический)	4,3
тромбоэмболия легочной артерии	3,1

1995 г. поступило 1041 военнослужащих с пневмониями, в том числе крупозная пневмония была у 11,4% больных. Особенности пневмонии у военнослужащих во время Чеченской кампании являлись:

- тяжелое течение с развитием осложнений в виде инфекционно-токсического шока у 7,6%, миокардита (6,9%), инфекционно-токсической нефропатии (4,6%), параневмонического плеврита;
- несоответствие рентгенологических данных клинической картине;
- дефицит массы тела у каждого 6–7 военнослужащего.

Среди легочных осложнений у раненых преобладали пульмонит (8,2%), ушиб легкого (7,4%), первичная травматическая пневмония (7,4%), гемопневмоторакс (5,4%) [Шепеленко А.Ф. и др., 2000]. Мы наблюдали у раненых в реанимационных отделениях пульмонит у 5,9%, пневмонии – у 14,3%. В структуре летальных исходов раненых (табл. 2), скончавшихся на этапах медицинской эвакуации, тяжелая двусторонняя сливная или деструктивная пневмония были причиной смерти 17,9% раненых, приведшей к летальному исходу в среднем через 8,3 суток после ранения. Тромбоэмболия легочной артерии у раненых является редким осложнением. Среди умерших в военно-лечебных учреждениях это осложнение констатировано лишь у 2,8%, причем средний срок ее развития составил всего 6 суток со времени ранения. Примером может быть следующее клиническое наблюдение: военнослужащий В., 22 лет, получил 5.12.2000 г. огнестрельное пулевое ранение левой лопаточной области, перелом остистого отростка и дужки 6 шейного позвонка с ушибом и отеком спинного мозга, нижней параплегией, верхним парализмом, нарушением функции тазовых органов. В тот же день произведена первичная хирургическая обработка раны. Вертолетом доставлен в Моздок, где 6.12 выполнена декомпрессионная ламинэктомия 6 шейного позвонка. На вторые сутки авиационным транспортом доставлен в ГВКГ, где при неосложненном послеоперационном течении внезапно умирает на 6 сутки после ранения. На

Табл. 2. Средние сроки развития осложнений, явившихся причиной смерти 145 умерших с огнестрельными ранениями

Смертельные осложнения	Частота (в %)	Сроки развития (сутки)
пневмония	17,9	8,3
раневой сепсис	4,8	10,0
раневое истощение	4,8	41
кровотечение из острой язвы желудочно-кишечного тракта	3,4	11,3
тромбоэмболия легочной артерии	2,8	6,0

вскрытии диагностирована массивная тромбоэмболия легочной артерии, источник которой при самом тщательном поиске не установлен.

Патология органов пищеварения у раненых и больных занимает второе место. Язвенное поражение желудка и 12-перстной кишки наблюдали у 3–5,5% раненых. Оно расценивалось как симптоматическое. Это были впервые выявленные язвы, зачастую бессимптомные, диагностированные при гастроскопии, нередко множественные и склонные к кровотечениям. У раненых, умерших от осложнений в военно-лечебных учреждениях, острые язвы желудочно-кишечного тракта на аутопсии диагностированы у 14,7%, а смертельное язвенное желудочно-кишечное кровотечение – у 3,4%, и развивалось оно в среднем через 11,3 суток после ранения.

Другой важной проблемой патологии желудочно-кишечного тракта у раненых было укорочение длины кишечника после хирургической обработки ранений живота с повреждением кишечника. Только во 2 Чеченскую военную кампанию каждый четвертый раненый, лечившийся в реанимационных отделениях госпиталя (18 из 70), имел различные ранения органов брюшной полости, зачастую комбинированные и сочетанные. У 7 раненых имелись значительные анатомические дефекты кишечника после его частичного удаления от 1 до 3,2 м, вследствие чего нарушался нормальный пассаж пищи. Нарушение пищеварения вследствие отсутствия значительной части кишечника приводило к синдрому мальабсорбции, тяжелым белковым, электролитным, гормональным, витаминным нарушениям и истощению больных. Этим раненым предстояли повторные хирургические операции, поэтому важным было проведение адекватной нутритивной поддержки для подготовки к этим вмешательствам. Клинические диетологи начинали искусственное парентеральное и энтеральное питание этих раненых еще в реанимационных отделениях, а по мере стабилизации состояния их переводили в гастроэнтерологическое отделение для подготовки к предстоящим оперативным вмешательствам. Опыт показывает, что хирургическое лечение пациентов с дефицитом массы тела более 20% сопряжено с более высокой летальностью, по сравнению с больными с дефицитом массы тела менее 20%. Эти данные диктуют необходимость проведения

предоперационной нутритивной поддержки раненым с питательной недостаточностью. Важность проблемы адекватного искусственного парентерального и энтерального питания раненых определяется также тем, что в структуре летальных исходов раненых, умерших в лечебных учреждениях, у 4,8% раневое истощение было причиной смертельного исхода, наступавшего в среднем через 41 сутки после ранения.

Заболевания сердечно-сосудистой системы среди раненых и больных в госпиталях Северо-Кавказского военного округа в 1999–2000 гг. составили 2,24%. Гипертоническая болезнь среди них была всего в 0,34%. Цифры, по-видимому, занижены. Это подтверждают измерения АД у всех больных, поступавших в ноябре-декабре 2000 г. в терапевтическое отделение одного из госпиталей «первого эшелона». Повышение артериального давления было установлено у 13% военнослужащих, а среди лиц старше 30 лет еще чаще – у каждого пятого [Ан. Р. и др., 2001]. Заболеваемость гипертонической болезнью у офицерского и рядового состава Северо-Кавказского военного округа во время 1 и 2 Чеченских военных кампаний была достоверно больше, чем в довоенные годы (3,3, 2,6 и 2,0% соответственно, $p < 0,01$) [Бойцов С.А. и др., 2007]. В становлении гипертонической болезни наряду со стрессовыми ситуациями боевой обстановки важное значение имеет перенесенная минно-взрывная травма, контузия. Через 1–2 года после этого с высокой долей вероятности развивается посттравматическая артериальная гипертензия, характеризующаяся прогрессирующим течением с преимущественно церебральной симптоматикой и ранним развитием атеросклероза коронарных и церебральных артерий.

Наиболее часто встречающейся и трудно диагностируемой кардиальной патологией у раненых является дистрофия миокарда, устанавливаемая у 29–58,4%. У

раненых, умерших в лечебных учреждениях, дистрофию миокарда диагностировали при гистологическом исследовании практически у всех погибших. Причиной ее являлись анемия, гипоксия, раневая интоксикация. Критерии диагностики дистрофии миокарда основывались на клинических данных и электрокардиографических изменениях. Частота ушиба миокарда зависит от характера ранения или повреждения и колеблется от 10 до 23,6%. Мы диагностировали ушиб сердца у 10% раненых, лечившихся в реанимационных отделениях госпиталя на основании:

- нарушений ЭКГ и/или изменений активности ферментов;
- диагностики сложных нарушений ритма;
- эхокардиографической диагностики пристеночного тромбоза.

Последний случай в связи с редкостью развития представляет клинический интерес: рядовой К., 19 лет, 4.10.1999 г. получил слепое пулевое ранение грудной клетки справа, двусторонний гемопневмоторакс, ушиб сердца. После проведения первичной хирургической обработки на вторые сутки после ранения доставлен в окружной госпиталь. Проведена операция удаления пули из мягких тканей спины. При ЭхоКГ исследовании выявлено образование в правом предсердии. Переведен в ГВКГ. В связи с угрозой тромбоэмболии (нельзя было исключить миксому правого предсердия) проведена операция удаления образования правого предсердия. При гистологическом исследовании удаленного образования установлен тромб.

Редким кардиальным осложнением является травматическое повреждение клапанного аппарата сердца при ранениях грудной клетки вследствие гидродинамического удара. Мы наблюдали раненого К. 20 лет с огнестрельным ранением (11.8.2000) грудной клетки слева с

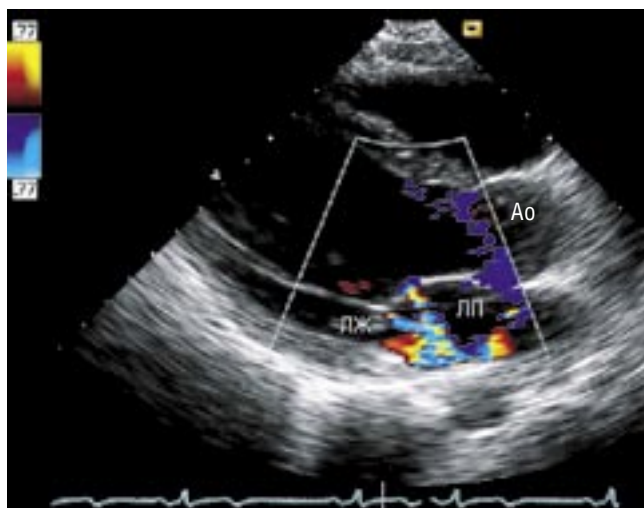


Рис. 1. Трансторакальная ЭхоКГ, парастернальная позиция по длинной оси: митральная регургитация 3 ст. ЛП – левое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, Ао – аорта

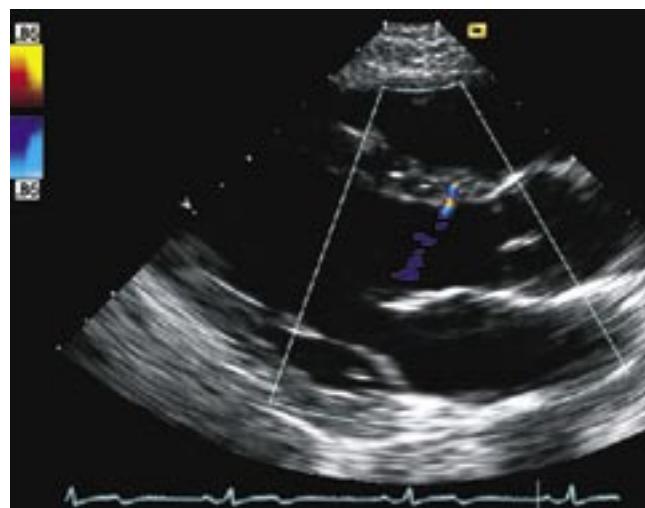


Рис. 2. Трансторакальная ЭхоКГ: в области верхней трети мышечной части межжелудочковой перегородки аномальный турбулентный поток крови-фистула



Рис. 3. На коронарограмме пуля в области заднего средостения, неизмененные коронарные артерии

ранением перикарда и повреждением сердца вследствие гидродинамического удара от близкого прохождения пули. После проведения первичной хирургической обработки на рентгенограмме выявлено инородное тело – пуля в области заднего средостения. Переведен в ГВКГ, где обращено внимание на наличие выраженного систолического шума митральной недостаточности. При ЭхоКГ исследовании (рис. 1) подтверждена митральная регургитация 3 ст. вследствие разрыва передней створки митрального клапана, а в области верхней трети мышечной части межжелудочковой перегородки виден еще один аномальный турбулентный поток крови (рис. 2), по-видимому, фистула коронарной артерии. При коронарографии (рис. 3) подтвержден аномальный сброс крови из дистальной части 1 септальной ветви передней нисходящей артерии, расширенной до 1,5 см, в полость левого желудочка. Пациенту успешно проведена операция ушивания линейного разрыва митрального клапана длиной 8 мм.

Проблема ишемической болезни сердца не столь актуальна во время локальных военных конфликтов, особенно у раненых. Большее значение имеют коронарогенные некрозы миокарда при ушибах сердца, обычно при минно-взрывной травме. Тем не менее, во время Чеченской кампании несколько военнослужащих внезапно умерли от острой коронарной недостаточности вследствие постоянного воздействия стрессовых ситуаций и нервно-психического перенапряжения.

Сепсис как осложнение раневой инфекции диагностирован у 8% (13 из 163) умерших раненых. При огнестрельных ранениях он был причиной летального исхода у 4,8%. Летальный исход в случаях развития сепсиса наступал в среднем на 10 сутки.

А.П. Авцин (1946) среди 476 секционных фронтальных случаев сепсиса в 3,8% диагностировал септический эндокардит. Во время Чеченской кампании случаев развития септического эндокардита как осложнения раневого сепсиса среди 13 морфологически подтвержденных случаев не было. Мы располагаем данными о развитии инфекционного эндокардита у двух военнослужащих, пусковым фактором которых было переохлаждение. Во время Чеченского локального военного конфликта по сравнению с данными ВОВ частота развития раневого сепсиса была значительно реже. Факторами, повлиявшими на редкое развитие сепсиса, явились раннее начало антибактериальной терапии при поступлении раненого на первый же этап оказания медицинской помощи и ранняя первичная хирургическая обработка ран.

Проблема оказания помощи раненым, независимо от локализации ранений требует совместных усилий врачей различных специальностей. Только при их тесном взаимодействии и сотрудничестве достигается выздоровление раненого или больного.

Выводы

Патология внутренних органов осложняет течение травматической болезни у каждого второго раненого.

Знание структуры и сроков развития висцеральных осложнений позволяет проводить целенаправленные мероприятия по их профилактике, раннему выявлению и лечению.

Контактная информация

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ОПТИМИЗАЦИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОБЩЕГО ЦИКЛИЧЕСКОГО АЭРОКРИОТЕРМИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Бугаян С.Э., Елисеев Д.Н.

ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет Росздрава», Ростов-на-Дону

УДК: 612.015.3:616-056.52-085-053.8

Резюме

Использование общих циклических аэрокриотермических воздействий в комплексном лечении лиц молодого возраста с алиментарно-конституциональным ожирением позволяет достичь удовлетворительных результатов в снижении индекса массы тела и обеспечивает оптимизацию основных показателей обмена веществ у пациентов, сохраняющуюся в течении нескольких месяцев.

Ключевые слова: аэрокриотерапия, алиментарно-конституциональное ожирение, обмен веществ.

METABOLISM OPTIMIZATION AS A RESULT OF COMBINED CYCLIC AEROCRYOTHERMAL INFLUENCE IN YOUNG PATIENTS DURING MULTIPLE ALIMENTARY-CONSTITUTIVE OBESITY TREATMENT

Bugayan S.E., Eliseev D.N.

Application of combined cyclic aerocryothermal influence in young patients during multiple alimentary-constitutive obesity treatment helps to reach satisfactory results in body-weight index reduction and provides optimization of patient basic metabolic indexes, which remains stable within a few months.

Keywords: aerocryotherapy, alimentary-constitutive obesity, metabolism.

Введение

По сведениям ВОЗ (2003) около 1,7 млрд человек на планете имели избыточную массу тела (МТ) или ожирение. За последние десять лет ожирение повсеместно выросло в среднем на 75%. В развитых странах ожирением страдает от 9 до 30% населения, в США около 60% взрослого населения страдает избыточной МТ и еще 27% — явным ожирением. В России — 30% лиц трудоспособного возраста имеет ожирение, а 25% — избыточную МТ [8, 12, 13]. Предполагается, что к 2025 году от ожирения будут страдать уже 40% мужчин и 50% женщин [4]. Ожирение влечет за собой появление, развитие и усугубление связанных с ним тяжелых соматических заболеваний: сахарного диабета типа 2, артериальной гипертензии, атеросклероза, коронарной болезни сердца, онкологических заболеваний и др. От заболеваний, связанных с ожирением, в мире ежегодно умирает 2,5 млн человек, в том числе в Европе — 320 тысяч, в США — 280 тысяч человек. Предполагают, что в ближайшие десятилетия эпидемия ожирения будет продолжаться нарастать как в развитых, так и в развивающихся странах, она касается всех слоев населения, независимо от социальной и профессиональной принадлежности, пола, возраста, места проживания [20].

В настоящее время в медицине существует большое количество различных взглядов на организацию лечения и реабилитации больных ожирением и пациентов с избыточной МТ. При этом многими терапевтами признается необходимость включения в комплексное лечение, базирующееся на изменении образа жизни, основой которого являются диетотерапия и оптимизация двигательного режима, необходимого и для последующей реабилита-

ции таких пациентов; фармакологические препараты, а также физиотерапевтические процедуры, направленные на оптимизацию обмена веществ, уменьшение МТ, снижение риска развития ассоциированных заболеваний и осложнений [7, 11, 14, 17, 18].

Как показывают данные многих специалистов, использование в лечении ожирения только какого-то одного лечебного фактора зачастую оказывается недостаточным. Причины тому — характерные для данного заболевания нарушения обмена веществ, снижение общей резистентности организма, гормональный дисбаланс, гематологические нарушения, психосоматические расстройства и др. [12].

Несмотря на применение в патогенетической терапии больных ожирением медикаментозных препаратов, перечисленные причины делают актуальным изыскание новых концептуальных подходов к патогенетической немедикаментозной терапии данного заболевания. В ряду таких средств особое место принадлежит факторам физической природы «общего» действия, поскольку эти методы индуцируют позитивные сдвиги на организменном уровне [1, 6].

К лечебно-профилактическим факторам общего действия относятся температурные — общие тепловые и холодные воздействия. Об использовании в физиотерапии тепловых процедур известно давно, а общее холодное воздействие — криотерапия — в лечебных и профилактических целях только начинает внедряться [1, 2, 9, 16] и еще не нашла широкого применения и распространения.

Рост заинтересованности к использованию метода криотерапии обусловлен и созданием высокотехноло-

гичного но простого оборудования – «криосаун», позволяющих создать условия по снижению температуры окружающей среды до -120 – -180° С. Данный метод позволяет использовать кратковременное (до 5 мин) холодное воздействие экстремальной интенсивности на организм, не приводящее к «включению» терморегуляторных механизмов, но обладающее крайне выраженным общестимулирующим, мобилизующим действием на организм.

В качестве основных механизмов профилактических и терапевтических эффектов метода криотерапии рассматривают стимуляцию физиологических и психологических резервов организма, оптимизацию нейрогуморальной регуляции и обмена веществ, повышение неспецифической резистентности [9, 15, 19, 21]. Учитывая, что для больных алиментарным ожирением это очень актуально, использование у таких пациентов общего криотермического воздействия представляет несомненный теоретический и практический интерес.

К настоящему времени работ, касающихся эффективности применения криотерапии у больных алиментарным ожирением, не много, и в основном они касаются локальных криотермических воздействий [3]. В качестве перспективных направлений клинического применения криотерапии можно рассматривать ее комбинирование с другими методами.

Учитывая изложенное, целью работы явились физиологическое обоснование и клиническая оценка эффективности применения общего криотермического воздействия для повышения успешности комплексного патогенетического лечения больных алиментарным ожирением в молодом возрасте.

Общая характеристика обследованных больных.

Всего в исследовании принимали участие 56 больных молодого возраста с избыточной массой тела и ожирением I степени (индекс массы тела (ИМТ) на момент начала исследований находился в пределах 28 – 32 кг/м²).

Пациенты были распределены на 2 группы сравнения в зависимости от варианта проводимых коррекционных мероприятий. У больных основной группы (30 человек) на фоне диетотерапии были проведены курсы криотерапии в криокабине КАЭКТ-01 «КРИОН» (Санкт-Петербург), по разработанной нами схеме. С 11 дня диетотерапии они получали общие циклические аэрокриотермические воздействия двумя циклами по 5 ежедневных воздействий с 10-дневным перерывом между циклами. Продолжительность каждого сеанса составляла от 2 до 4,5 мин при температуре в криокамере -145° С. Продолжительность криовоздействий определялась индивидуальной переносимостью криотермии: длительность воздействий увеличивали параллельно с ростом криорезистентности организма больных.

Пациенты контрольной группы (26 человек) получали лишь традиционную диетотерапию.

Распределение больных по группам сравнения представлено в табл. 1.

Всего в исследовании основного этапа участвовало 22 мужчины и 34 женщины. Все пациенты полностью выполнили предписанные лечебно-профилактические процедуры.

Процентные соотношения по частоте сопутствующей хронической патологии были примерно идентичными в основной и контрольной группах больных вследствие специального распределения пациентов.

Все пациенты получали терапию по поводу сопутствующих заболеваний в соответствии с рекомендациями специалистов.

Материалы и методы исследования

У всех пациентов при обращении к терапевту-диетологу по поводу основного заболевания, проводился опрос жалоб, сбор анамнеза заболевания и жизни а также физикальное обследование по общепринятой схеме.

Основные направления исследований

1. Общеклинические исследования:

- расширенное изучение анамнеза жизни и болезни, жалоб пациентов, оценка выраженности клинических проявлений основного заболевания и сопутствующей патологии;
- антропометрические исследования.

2. Лабораторные биохимические исследования:

- исследование биохимических показателей крови.
- Рассчитывали индекс массы тела (кг/м²) по формуле:

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела (кг)}}{[\text{рост (м)}]^2}$$

При определении степени ожирения по ИМТ ориентировались на шкалу, предложенную Международной группой по ожирению ВОЗ (IOTF WHO) [20]. Как указывалось выше, к исследованиям привлекались пациенты при ИМТ в пределах 28 – 32 кг/м², что соответствовало «предожирению-ожирению I степени» по упомянутой шкале.

Для оценки соотношения массы жировой ткани и общей МТ пациентов рассчитывали индекс безжировой МТ (ИБМТ, кг) с использованием формулы А. Бенке (цит. по В.И. Дубровскому, 2001):

$$\text{ИБМТ} = \frac{\text{ШП} + \text{ПДГК} + \text{ШТ} + \text{ШБ} + \text{ШК} + \text{ОГ} + \text{ОП}}{18,1} \times \text{ДТ},$$

где ШП – ширина плеч (см), ПДГК – поперечный диаметр грудной клетки, ШТ – ширина таза (см), ШБ – ширина

Табл. 1. Распределение обследованных больных по группам наблюдения

Группы больных	Пол		Средний возраст (М±m, лет)
Основная	Муж.	12	22,3±0,2
	Жен.	18	25,7±0,6
Контрольная	Муж.	10	21,4±0,5
	Жен.	16	26,3±1,0

бедер (см), ШК – ширина сомкнутых колен, ОГ – окружность голени (в области голеностопного сустава, см), ОП – окружность предплечья (в области лучезапястных суставов, см), ДТ – длина тела (м), 18,1 – эмпирический коэффициент.

После этого вычисляли массу жировой ткани (МЖТ) по формуле:

$$\text{МЖТ (кг)} = \text{МТ (кг)} - \text{ИБМТ (кг)}.$$

Уровень липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП и ЛПОНП) рассчитывали по формуле Фридвальда (Friedewald W.T., 1972):

$$[\text{ЛПНП} + \text{ЛПОНП}] = \text{ОХС} - \text{ЛПВП} - \text{ТГ (ммоль/л)},$$

где ОХС – общий холестерин (ммоль/л); ЛПВП – липопротеиды высокой плотности (ммоль/л); ТГ – триглицериды (ммоль/л).

На основании данных о распределении холестерина плазмы крови между липопротеидами, рассчитывали холестериновый коэффициент атерогенности – КА [10], представляющий собой отношение уровня атерогенных липопротеидов (ЛПНП и ЛПОНП) к уровню антиатерогенных липопротеидов (ЛПВП):

$$\text{КА} = \frac{[\text{ЛПНП} + \text{ЛПОНП}]}{\text{ЛПВП}} \text{ (отн. ед.)}.$$

Для углубленной оценки влияния циклических криотермических воздействий на состояние обмена веществ пациентов большинство контрольных исследований данной серии состояли из 3 этапов:

- I этап – обследование в исходном состоянии;
- II этап – обследование непосредственно после выхода пациента из криокамеры (криотермический период);
- III этап – обследование, проводимое через 30 мин после окончания криовоздействия (посткриотермический период).

На данном этапе исследования основной задачей явилось проведение клинической оценки эффективности лечения лиц с избыточной массой тела и ожирением молодого возраста с использованием аэрокриотерапии в разработанном нами режиме в сравнении с традиционными вариантами терапии таких пациентов.

Полученные результаты и их обсуждение

Учитывая основную направленность данной работы, наиболее важным для нас явилось сравнительное влияние проводимых вариантов лечения на антропометрические показатели обследованных пациентов (табл. 2). У всех пациентов зарегистрировано ожирение, не превышающее I-й степени, что было выявлено при оценке их исходных показателей антропометрии (ИМТ, ОТ/ОБ).

Ставя принципиальные задачи апробируемой терапии с использованием АКТ в отношении коррекции

избыточной массы и объемов тела обследованных больных, мы руководствовались критериями эффективности лечения ожирения, разработанными Международной группой по ожирению ВОЗ [20]. По этим рекомендациям, успешным можно считать лечение лиц с ожирением I степени в случае достижения стойкого снижения ИМТ больных на 5–10% от исходного уровня в результате 6-месячного курса лечебных мероприятий. При этом убыль МТ за месяц должна достигать примерно 1–2%. В случае наличия сопутствующей хронической патологии у данной категории больных (в частности – артериальной гипертензии) к периоду стабилизации веса следует добиваться редукции ИМТ не менее 10% от фоновых значений показателя при снижении МТ примерно на 2% в месяц.

За первый месяц лечения наибольшие позитивные сдвиги рассматриваемых антропометрических параметров произошли в основной группе. У пациентов, прошедших курс АКТ, отмечалось достоверное снижение ИМТ (в среднем на 4,9% по сравнению с исходным уровнем, рис. 1), соотношения ОТ/ОБ (в среднем на 1,9%), а также общей массы «белой» жировой ткани в организме (в среднем на 10%).

В контрольной группе за месяц проведения лечебных мероприятий сдвиги ИМТ составили всего –0,9% (рис. 1), ОТ/ОБ – –0,2%, МЖТ – –5%.

Следовательно, при использовании апробированного нами курса АКТ была достигнута рекомендуемая успешность лечения лиц с ожирением в отношении коррекции антропометрических показателей. Примечательно, что в связи с прогрессивным снижением массы и уменьшением объема тела пациентов основной группы уже на протяжении курса АКТ данный метод лечения можно считать приемлемым вариантом терапии.

Для следующего этапа наблюдения (с 1 по 3 мес. лечения) также характерным оказалось наличие достоверно

Табл. 2. Динамика антропометрических показателей у больных АКО сравниваемых групп в процессе наблюдения (М±m)

Группа, число больных	Показатель, ед.измер. Этап обследования		
	ИМТ, кг/м ²	ОТ/ОБ, отн.ед.	МЖТ, кг
Исходное состояние			
Вся выборка (n=56)	30,62±0,25	0,907±0,006	15,3±0,5
Через 1 мес. после начала лечения			
Основная (n=30)	29,12±0,12*	0,890±0,006*	13,9±0,4*
Контр (n=26)	30,27±0,13+х	0,906±0,006+	14,5±0,6+
Через 3 мес. после начала лечения			
Основная (n=30)	28,45±0,14**	0,873±0,007*	10,8±0,6**
Контр. (n=26)	29,82±0,19*+х	0,901±0,004+х	13,2±0,6*+х
Через 6 мес. после начала лечения			
Основная (n=30)	27,95±0,17***	0,868±0,008**	9,2±0,6***
Контр. (n=26)	29,34±0,18*+х	0,895±0,005*+х	11,8±0,7**+х

Примечание. Достоверность различий: по сравнению с исходным состоянием – * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001; по сравнению с основной группой – + – p<0,05; между контрольными группами – х – p<0,05.

преобладающих по выраженности тенденций оптимизации антропометрических показателей в основной группе пациентов по сравнению с контрольной. Снижение ИМТ к 3 мес. наблюдения в основной группе составило более 7% от исходного уровня, в контрольной группе – менее 2,5%. Похожие соотношения в сравниваемых группах отмечены и в динамике других антропометрических показателей. Следовательно, благоприятные эффекты проведенного курса АКТ в отношении коррекции избыточной массы и объема тела лиц с ожирением сохранялись в течение 3 мес. наблюдения. Несомненно, свой позитивный вклад в успешность лечения больных основной группы внесла назначенная совместно с АКТ диетотерапия, однако нам представляется, что основное значение на данном этапе наблюдения имели отсроченные эффекты циклических криотермических воздействий. Об этом, в частности, свидетельствуют значительно большие по выраженности позитивные сдвиги ИМТ и других антропометрических параметров в основной группе по сравнению с контрольной группой.

Последний этап наблюдения характеризовался существенным снижением темпов регресса рассматриваемых показателей в основной группе по сравнению с предыдущим периодом. Указанный факт, по всей видимости, был обусловлен постепенным нивелированием позитивных эффектов проведенного курса АКТ. Одним из способов восстановления хода коррекционного процесса у таких пациентов мы считаем назначение повторного цикла АКТ через 4–5 мес. после окончания первого курса лечения. Но и на последнем этапе наблюдения средние значения ИМТ и ОТ/ОБ у больных основной группы оказались на более низком уровне, чем в контрольной группе, несмотря на уменьшение выраженности и степени достоверности межгрупповых различий по сравнению с предыдущими контрольными «срезами» исследования.

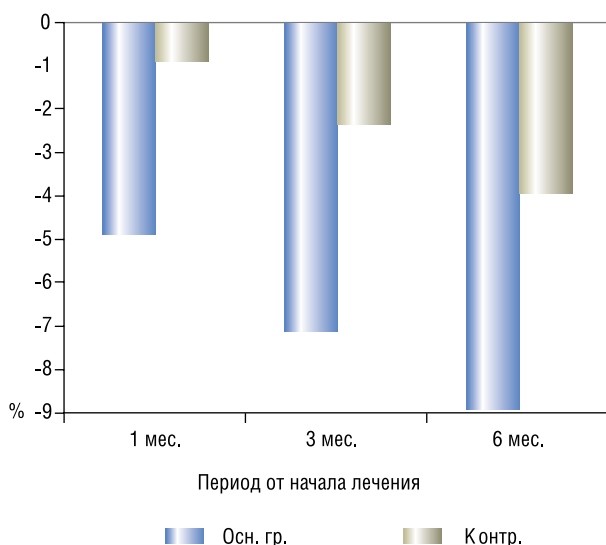


Рис. 1. Относительные изменения ИМТ у больных сравниваемых групп в процессе наблюдения (в % по сравнению с исходным состоянием)

Общий терапевтический эффект проведенного у больных основной группы 6-месячного цикла лечения заключался в снижении ИМТ почти на 9% по сравнению с первичным обследованием, ОТ/ОБ – на 4,4%. При этом общий объем «белой» жировой массы тела уменьшился в среднем почти на 40%. В контрольной группе выраженность изменений антропометрических параметров была значительно меньшей: ИМТ уменьшился в среднем на 3,9%, ОТ/ОБ – на 1,4%, МЖТ – на 22%.

Результаты динамических биохимических исследований с указанием числа пациентов в выборках представлены в табл. 3. Следует пояснить, что мы оставили для анализа лишь те биохимические параметры, по которым в процессе наблюдения были зарегистрированы достоверные различия либо в сравнении с исходным состоянием, либо между группами обследованных больных. Проведенный анализ показал, что в исходном состоянии практически все исследуемые параметры обследованных лиц не выходили за пределы возрастных норм.

Достоверных межгрупповых различий по всем представленным параметрам в исходном состоянии не отмечено, что позволило объединить фоновые данные по всей выборке обследованных.

Проводимое лечение сопровождалось выраженными сдвигами биохимических параметров, отражающих различные внутренние процессы и функции организма пациентов и, естественно, зависящих от вида используемой терапии.

При анализе состояния обмена веществ оказалось, что через месяц после начала лечебных мероприятий по сравнению с исходным состоянием выраженные изменения со стороны показателей белкового, углеводного и жирового метаболизма отмечены у больных основной группы. Так, у пациентов ОГ непосредственно после окончания курса аэрокриотерапии выявлено достоверное снижение содержания белка (в основном за счет глобулиновых его фракций) и уровня креатинина, что, по нашему мнению, отражает интенсификацию белкового обмена, а также может свидетельствовать об активации глюконеогенеза в связи с развитием в организме «стресс-реакции». Характерно, что в контрольной группе подобные сдвиги показателей протеинового обмена были достоверно менее выраженными.

Примерно аналогичные межгрупповые различия имели место и со стороны параметров, характеризующих состояние углеводного обмена. Так, к концу 1-го мес. лечения у больных ОГ отмечалось достоверное снижение уровня глюкозы и лактата примерно на 8% и 12%, соответственно. Данный феномен, по всей видимости, свидетельствует об активации катаболизма глюкозы в организме пациентов и повышении активности аэробного механизма углеводного обмена. Эти сдвиги мы также связываем с непосредственным влиянием курса аэрокриотерапии, поскольку в контрольной группе к данному этапу наблюдения подобные изменения рассматриваемых параметров практически отсутствовали, что обусловило достоверные межгрупповые различия.

Табл. 3. Результаты биохимических исследований у больных сравниваемых групп в процессе наблюдения (M±m)

Показатель, ед.измер.	Этап обследования	Группа (число больных)					
	Исх. состояние	Через 1 мес. после начала лечения		Через 3 мес. после начала лечения		Через 6 мес. после начала лечения	
	Вся выборка (n=44)	ОГ (n=16)	КГ (n=14)	ОГ (n=12)	КГ (n=8)	ОГ (n=16)	КГ (n=14)
1	2	3	4	5	6	7	8
Общий белок, г/л	70,2±1,3	64,7±1,1*	68,1±1,0*+	65,6±1,1*	67,4±1,1*	66,0±1,2*	67,0±1,2*
Альбумины, %	44,1±1,6	49,8±1,5*	45,2±1,1+	49,0±1,3*	46,1±1,3	48,9±1,2*	46,9±1,3
Глобулины, %	55,9±1,9	50,2±1,4*	54,8±1,3+	51,0±1,4*	53,9±1,4	51,1±1,3*	53,1±1,4
Креатинин, мкмоль/л	109±7	96±5*	108±5+	90±4*	104±5+	89±6*	98±5*
Глюкоза, ммоль/л	4,98±0,19	4,56±0,15*	4,91±0,13+	4,53±0,14*	4,82±0,13+	4,54±0,12*	4,75±0,11*+
Лактат, г/л	0,56±0,03	0,49±0,03*	0,56±0,03+	0,44±0,04*	0,56±0,03+	0,46±0,03*	0,52±0,03+
Общий холестерин, ммоль/л	6,23±0,23	6,94±0,22*	6,15±0,20+	5,53±0,19*	6,02±0,17+	5,72±0,21*	6,02±0,20
Триглицериды, ммоль/л	2,10±0,07	1,92±0,03**	2,07±0,03+	1,51±0,06***	1,95±0,05*+	1,72±0,06***	1,92±0,05*+
ЛПВП, ммоль/л	1,09±0,04	1,51±0,07***	1,11±0,06+	1,41±0,06***	1,13±0,05+	1,24±0,05*	1,23±0,05*
ЛПНП+ ЛПОНП, ммоль/л	3,04±0,07	3,51±0,13**	2,98±0,11+	2,61±0,09***	2,94±0,09+	2,76±0,08*	2,87±0,07*
1	2	3	4	5	6	7	8
Коэффициент атерогенности, отн. ед.	2,79±0,18	2,33±0,14***		2,70±0,19+	1,86±0,22***		2,60±0,17+

Примечание. До

Важная, на наш взгляд, информация получена при анализе изменений показателей липидного обмена. Пациентов с исходными выраженными его нарушениями к исследованиям не привлекали. Тем не менее, проведенные курсы лечения у больных сравниваемых групп сопровождались оптимизацией параметров обмена жиров, что является важным критерием эффективности терапевтических мероприятий, назначаемых больным АКО [5, 8].

Выявленные сразу после окончания курса АКТ у больных ОГ увеличение содержания общего холестерина, по нашему мнению, а также согласно выводам других авторов [9], получивших сходные данные, является следствием стресс-активирующего повышения холестеринобразования при циклических аэрокриотермических воздействиях. Подтверждением этой гипотезе служит тот факт, что уровень холестерина резко снизился по сравнению с предыдущим этапом наблюдения уже через 2 мес. после окончания курса АКТ, то есть после частичного нивелирования стресс-индуцированных реакций в организме пациентов.

Характерно также, что у больных ОГ сразу после окончания курса АКТ имелись выраженные позитивные сдвиги липидного спектра (увеличение относительного содержания ЛПВП при реципроктном снижении ЛПНП и ЛПОНП), приводившие к значительному снижению коэффициента атерогенности. При этом указанный эффект АКТ сохранялся в течение нескольких месяцев, о чем свидетельствуют достоверные различия по показателям липидного спектра и коэффициента атерогенности между ОГ и контрольными группами, сохранявшиеся вплоть до 3-го мес. после начала лечения. Полученные результаты позволяют рассматривать АКТ как высокоэффективное средство оптимизации липидного обмена у лиц с ожирением.

Наиболее выраженное непосредственное влияние на показатели основных видов обменных процессов оказало лечение с использованием АКТ. После окончания курса криотермических воздействий в течение, 2–3 мес. позитивные эффекты проведенной терапии сохраняются и даже в ряде случаев имеют тенденцию к углублению. Затем достигнутые результаты лечения постепенно нивелируются, что, как указывалось выше, позволяет сделать предположение о желательности проведения в этом периоде повторного курса АКТ.

Для контрольной группы, где использовалась только диетотерапия, характерна незначительная выраженность и инерционность развития положительных изменений со стороны основных видов обмена веществ в организме пациентов.

Выводы

Комплексное использование аэрокриотерапевтических воздействий в разработанном нами режиме является эффективным и перспективным к широкому практическому применению немедикаментозным методом лечения и профилактики у лиц молодого возраста с избыточной массой тела и ожирением.

Литература

1. Баранов А.Ю. Криогенная физиотерапия // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2005. – №3. – С. 25–31.
2. Баранов А.Ю., Кидалов В.Н. Лечение холодом. Криомедицина. – СПб.: Атон, 1999. – 272 с.
3. Бобровицкий И.П., Турова Е.А.; Кузнецов О.Ф. и др. / Патент: Способ лечения больных алиментарно-конституциональным ожирением. опубликован 20.09.2003.
4. Бутрова С.А. Терапия ожирения // Ожирение. – М., 2004. – С. 378–405.
5. Бутрова С.А. // Ожирение – диагностика и современные подходы к лечению. – М. 2000. – С. 22–36.

Бугаян С.Э., Елисеев Д.Н.

ОПТИМИЗАЦИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОБЩЕГО ЦИКЛИЧЕСКОГО АЭРОКРИОТЕРМИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

6. Горанчук В.В., Сапова Н.И., Иванов А.О. Гипокситерапия. – СПб: ООО «ОЛБИ-СПб», 2003. – 536 с.
7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. и др. Современные методы лечения ожирения // Врач. – 2008. – №8. – С. 5–8.
8. Демидова Т.Ю. Ожирение и метаболизм // Трудный пациент. – 2006. – № 7. – С. 18–24.
9. Елисеев Д.Н. Факторы физической природы в комплексном лечении больных ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ростов-на-Дону, 2007 36с.
10. Климов А.Н., Никульчева А.Т. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. – СПб., 1999.
11. Кушнер Р. Лекарственная терапия // Избыточный вес и ожирение. М., 2004. – С. 145–156.
12. Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. – М., 2004. С. 16–42.
13. Ожирение. – Краснодар, 2002. – 21 с.
14. Рунихин А.Ю. Современные подходы к лечению ожирения // Лечащий врач. – 2006. – №2. – с. 20–23.
15. Рыбин Е.В. Влияние экстремальных холодовых воздействий на устойчивость организма к гипотермии и радиорезистентность: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 24 с.
16. Шурыгин В.В., Родин Ю.А. Опыт применения аэрокриотерапии (ОАКТ) в психиатрии. СПб., 2009.
17. Collins P., Williams G. Drug treatment of obesity // Br. J. Clin. Pharmacol. 2001; 51: 13–25.
18. Ryan D.H. Clinical use of sibutramin // Drugs. Today. 2004; 40(1): 41–54.
19. Taghawinejad M., Fricke R., Duhme L. et al. Temperature regulation in man - a practical study // N.Y. 2003. – 366 p.
20. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO 1997.
21. Yixiang L., Zhound-Xing Z. The reactions of the human body to variations in atmospheric humidity and temperature // Cryo. Lett. – 1989. Vol. 10. N 4. – P. 231–234.

Контактная информация

Бугаян С.Э.
 ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет Росздрава»
 e-mail: svet03122009@rambler.ru

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛЕТОК С ТКАНЕВЫМИ ОБЩИМИ МАРКЕРАМИ, УЧАСТВУЮЩИМИ В РЕГУЛЯЦИИ АПОПТОЗА И ПРОЛИФЕРАЦИИ, ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ У БОЛЬНЫХ Фолликулярными АДЕНОМАМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Казаков С.П.¹, Заботина Т.Н.², Кушлинский Н.Е.²

УДК: 616.4410006.55-07-018

¹Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко МО РФ;

²Российский онкологический научный центр им. А.А. Блохина РАМН

Резюме

В статье представлены новые данные по исследованию методом проточной цитометрии фенотипов клеток в тканях фолликулярных аденом щитовидной железы (АЩЖ) общих маркеров CD95, CD95L, p53 (p53^{bright}, p53^{dim}), bcl-2 (bcl-2^{bright}, bcl-2^{dim}), Ki-67, участвующих в регуляции апоптоза и пролиферации, а также экспрессии мембранных и внутриклеточных белков/рецепторов в/на клетках ткани ЩЖ, их диагностическая эффективность.

Выявлены два типа АЩЖ, различающиеся по фенотипу. Основным отличием от основной группы доброкачественных опухолей (аденомы I типа) аденом II типа явилось наличие повышенного количества клеток с мембранным рецептором FAS-L. По данным настоящего исследования, частота выявления аденом II типа составила 19,35%.

В аденомах II типа отмечались более высокие значения клеток общих маркеров, регулирующих апоптоз и пролиферацию, CD95L, p53, p53^{dim}, p53^{bright}, Ki-67, bcl-2, bcl-2^{dim}, bcl-2^{bright}, имевших отличные показатели диагностической эффективности.

Таким образом, АЩЖ отличались по фенотипу клеток ткани, II тип аденом был более агрессивен и имел более худший прогноз.

Ключевые слова: аденома, щитовидная железа, апоптоз, пролиферация, CD95, CD95L, p53, bcl-2, Ki-67.

COMPARATIVE CELLS ANALYSIS WITH COMMON AND COMBINED TISSUE MARKERS, PARTICIPATING IN APOPTOSIS AND PROLIFERATION REGULATIONS, THEIR DIAGNOSTIC EFFICACY IN PATIENTS WITH THYROID ADENOMA

Kazakov S.P., Zabolina T.N., Kushlinsky N.Ye.

The article features new research data on phenotypes flow cytometry in thyroid gland follicular adenoma tissue of general markers CD95, CD95L, p53(p53^{bright}, p53^{dim}), bcl-2 (bcl-2^{bright}, bcl-2^{dim}), Ki-67, participating in apoptosis regulation and proliferation, as well as in expression of membranous and intracellular protein/ receptors in thyroid adenoma tissue and their diagnostic efficacy. 2 types of TGA were identified, different in phenotype. The key difference of Type II Adenoma from main group of benign tumors (Type I Adenoma) was increased number of cells with membranous receptor FAS-L. According to the research data, diagnostic frequency of Type II Adenoma was 19,35%. Type II Adenoma was marked by high amount of general markers cells, regulating apoptosis and proliferation, CD95L, p53, p53^{dim}, p53^{bright}, Ki-67, bcl-2, bcl-2^{dim}, bcl-2^{bright}, which had different diagnostic efficacy characteristics. Thus TGAs differed in tissue cells phenotype; Type II Adenoma was more aggressive with less successful treatment perspectives.

Keywords: adenoma, thyroid glands, apoptosis, proliferation, CD95, CD95L, p53, bcl-2, Ki-67.

Исследованию маркеров апоптоза и пролиферации и их вклада в развитие опухолевого процесса у больных доброкачественными и злокачественными новообразованиями щитовидной железы (ЩЖ) в последние годы уделяют все большее внимание [3, 6, 10, 11, 12]. В то же время отсутствие достаточного количества знаний о процессах blastomagenesis, прежде всего о патогенетических механизмах нарушения апоптоза и пролиферации у больных с онкологическими заболеваниями ЩЖ, сдерживает развитие высокоинформативных методов диагностики и мониторинга за лечением этих нозологий [4, 5, 7, 13, 14]. До сих пор у врачей-онкологов, врачей-патоморфологов, иммунологов возникают трудности с диагностикой разных форм новообразований ЩЖ, поэтому большое количество исследований посвящено этому вопросу [1, 15].

Было проведено исследование у 31 больных фолликулярными аденомами ЩЖ (АЩЖ), подтвержденными морфологически. Среди больных было 25 (80,65%) женщины и 6 (19,35%) мужчин (средний возраст 57±14 лет).

Образцы тканей ЩЖ забирались во время операции с последующим приготовлением суспензии клеток общепринятыми методами (0,25% раствор трипсина и ЭДТА 1 ммоль в ФСБ), доведением до конечной концентрации

1–2 10⁶ клеток в мкл и окрашиванием мембранных и внутриклеточных рецепторов (белков) моноклональными антителами фирмы «CALTAG» (Австрия): Bcl-2-FITS, CD95-PE-Cy5, CD95L-PE-Cy5 и фирм «ДАКО» (Дания) и «BD» (США) – p53-FITS, Ki-67-PE. Полученную суспензию анализировали в трехцветных протоколах на проточном цитофлуориметре COULTER EPICS XL-MCL фирмы «Beckman Coulter» (США) с подсчетом не менее 100 000 событий в зоне гейтирования (12 000 клеток). Полученные цифровые данные в виде файлов (LMD) анализировались в специальной аналитической программе CXP ver.2.2 со снятием результатов проведенных исследований. Определяли относительное количество клеток с общими маркерами CD95, CD95L, p53 (p53^{bright}, p53^{dim}), bcl-2 (bcl-2^{bright}, bcl-2^{dim}), Ki-67, а также плотность экспрессии мембранных (внутриклеточных) рецепторов (белков) в этих клетках. Плотность экспрессии мембранных (внутриклеточных) рецепторов (белков) оценивали в условных единицах по средней интенсивности свечения флуоресценции (MFI), пропорциональной номеру канала, измеренного в логарифмическом режиме.

Статистическую обработку данных проводили с использованием непараметрических методов по Манну – Уитни. Различия считались достоверными при уровне

значимости $p < 0,05$. Для расчета диагностической эффективности (величины порогового значения, показателей чувствительности, специфичности) применяли ROC-анализ.

Были исследованы образцы тканей фолликулярных аденом ЩЖ в целях сравнительного анализа общих маркеров, регулирующих апоптоз и пролиферацию, и их оценке их диагностической эффективности.

При анализе белков, регулирующих апоптоз и пролиферацию, выявлено, что в 19,35% наблюдений определяется иной фенотип аденомы,

обозначенный нами как аденома II типа. Основным фенотипическим отличительным признаком аденомы II типа было наличие большого количества клеток в тканях ЩЖ, экспрессирующих маркер FAS-L (CD95L).

Результаты сравнительного исследования общих маркеров, регулирующих апоптоз и пролиферацию в тканях ЩЖ у больных с разными вариантами АЩЖ, представлены в табл. 1.

Изучены показатели количества CD95-клеток в тканях ЩЖ с разными вариантами доброкачественных новообразований (аденом) ЩЖ. Большое количество CD95-клеток выявлено у пациентов с аденомами II типа ($3,22 \pm 1,08\%$), минимальное – у больных с основным видом АЩЖ ($2,17 \pm 1,68\%$).

Анализ количества CD95L-клеток, содержащихся в суспензии, приготовленной из АЩЖ, показал, что число CD178+ -клеток было очень высоким (рис. 1) у больных аденомой II типа и составило $54,54 \pm 12,84\%$, статистиче-

ски достоверно отличаясь ($p = 0,002$) от этого показателя у больных аденомой I типа, где этот показатель был равен $5,96 \pm 2,15\%$. Показатель плотности распределения рецептора CD95L имел тенденцию к 3-кратному снижению в аденомах II типа ($3,82 \pm 0,46$), а в группе пациентов с основным типом АЩЖ это значение было равно $9,86 \pm 5,69$. В дифференциальной диагностике аденом разных типов нами предлагается использовать показатель количества CD95L-клеток более 28,76%, превышение значения которого свидетельствовало о наличии АЩЖ II типа при диагностической эффективности 99,9% по параметрам чувствительности, специфичности и точности.

В диагностике аденом разных типов могли помочь и показатели количества клеток с белком p53 и плотности распределения белка p53 в исследуемой группе p53-позитивных клеток. Значимыми оказались показатели количества p53-клеток, которые были наиболее высокими ($93,74 \pm 4,98\%$) в аденомах II типа, достоверно отличаясь ($p = 0,002$) от этого показателя в аденомах I типа ($64,72 \pm 15,2\%$). Значение плотности экспрессии белка p53 в этой группе клеток было наибольшим ($13,56 \pm 3,08$) в аденомах II типа, статистически отличаясь ($p = 0,002$) от этого показателя ($4,79 \pm 2,09$) в аденомах I типа. В дифференциальной диагностике АЩЖ разных типов достаточно высока вероятность выявления АЩЖ II типа при показателях количества p53-клеток более 88,82% и значении плотности экспрессии p53-белка более 11,02 (чувствительность и специфичность метода составляли 99,9%).

Наибольшее количество p53^{dim}-клеток отмечено в аденомах

I типа – $38,73 \pm 16,22\%$, в аденомах II типа – $8,5 \pm 2,67\%$ ($p = 0,002$) (рис. 1). Плотность распределения белка p53 в p53^{dim}-позитивных клетках изучаемых групп больных была достоверно большей в аденомах II типа ($1,77 \pm 0,07$), статистически достоверно отличаясь ($p = 0,005$) от значения этого же показателя ($1,55 \pm 0,08$) в аденомах I типа.

В диагностике АЩЖ разных типов с высокими показателями чувствительности и специфичности метода 99,9% можно также использовать значение количества p53^{dim}-клеток менее 11,91%, а также величину плотности p53-белка в p53^{dim}-позитивных клетках более 1,68 при чувствительности метода 99,9%, специфичности 93,7% и точности метода 96,8%, которые следует считать критическими значениями при выявлении АЩЖ II типа.

Подобные достоверные различия ($p = 0,002$) выявлены и при сравнении количества p53^{bright}-клеток (см. рис. 1), которое было значительно повышено у больных с аденомой II типа ($83,25 \pm 9,8\%$), в то время как у больных с аденомой I типа было намного ниже ($21,82 \pm 19,84\%$). Обнаружены также статистически значимые различия ($p = 0,011$) в величинах плотностей распределения белка p53 в p53^{bright}-клетках у больных с аденомой I типа ($10,93 \pm 2,21$) в сравнении с аденомами II типа ($14,84 \pm 1,34$).

Обнаружение количества p53^{bright}-клеток при значениях более 75,21% и величине плотности экспрессии

Табл. 1. Общие показатели клеток, содержащих белки, участвующие в регуляции апоптоза и пролиферации в тканях аденом щитовидной железы

Показатель	Группы пациентов	
	I (с аденомами I типа) n=25	II (с аденомами II типа) n=6
Количество клеток CD95, %	$2,17 \pm 1,68$	$3,22 \pm 1,08$
Плотность рецепторов CD95	$10,17 \pm 5,85$	$7,36 \pm 2,92$
Количество клеток CD95L, %	$5,96 \pm 2,15$	$54,54 \pm 12,84^*$
Плотность рецепторов CD95L	$9,86 \pm 5,69$	$3,82 \pm 0,46$
Общее количество клеток p53, %	$64,72 \pm 15,2$	$93,74 \pm 4,98^*$
Плотность белка p53 (общая)	$4,79 \pm 2,09$	$13,56 \pm 3,08^*$
Количество клеток p53 ^{dim} , %	$38,73 \pm 16,22$	$8,5 \pm 2,67^*$
Плотность белка p53 ^{dim}	$1,55 \pm 0,08$	$1,77 \pm 0,07^*$
Количество клеток p53 ^{bright} , %	$21,82 \pm 19,84$	$83,25 \pm 9,8^*$
Плотность белка p53 ^{bright}	$10,93 \pm 2,21$	$14,84 \pm 1,34^*$
Количество клеток Ki-67, %	$1,45 \pm 0,77$	$60,12 \pm 18,1^*$
Плотность белка Ki-67	$3,26 \pm 3,68$	$4,83 \pm 0,73$
Общее количество клеток bcl-2, %	$71,47 \pm 10,36$	$95,47 \pm 4,2^*$
Плотность белка bcl-2 (общая)	$4,51 \pm 1,65$	$16,22 \pm 2,23^*$
Количество клеток bcl-2 ^{dim} , %	$48,47 \pm 12,83$	$5,24 \pm 3,32^*$
Плотность белка bcl-2 ^{dim}	$1,51 \pm 0,1$	$1,73 \pm 0,06^*$
Количество клеток bcl-2 ^{bright} , %	$18,12 \pm 15,29$	$89,85 \pm 8,44^*$
Плотность белка bcl-2 ^{bright}	$13,66 \pm 2,79$	$16,67 \pm 0,93$

* Статистическая достоверность между группами II и I ($p < 0,05$).

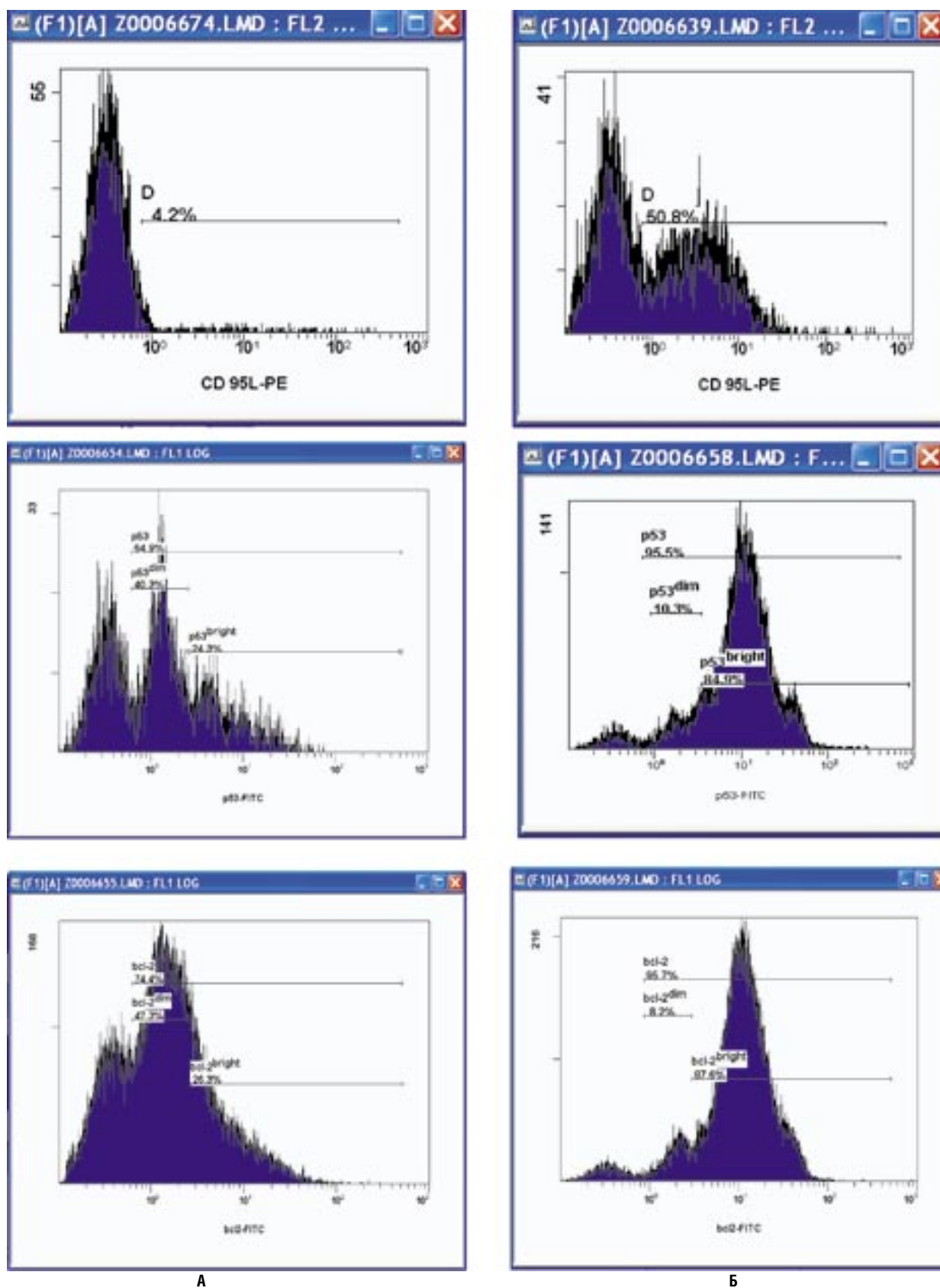


Рис. 1. Гистограммы общего количества клеток с маркерами, регулирующими апоптоз CD95L, p53, p53^{dim}, p53^{bright}, bcl-2, bcl-2^{dim}, bcl-2^{bright} у больных с разными типами аденомы щитовидной железы: А – аденома I типа; Б – аденома II типа

белка p53 в p53^{bright}-позитивных клетках более 12,8 позволило предполагать наличие АЩЖ II типа. При этом чувствительность данных методов составила 99,9%, специфичность – 99,9 и 81,2%, а точность метода – 99,9 и 82,8% соответственно.

Выявлено статистически значимое ($p=0,002$) более чем 40-кратное повышение количества клеток, экспрессирующих маркер Ki-67 (рис. 2), в группе пациентов с аденомой II типа – до $60,12 \pm 18,1\%$ по сравнению с аденомой I типа, где этот показатель составил $1,45 \pm 0,77\%$. При этом если показатель превышал 26,35% для значений количества Ki-67-клеток, то имело место АЩЖ II типа с показателями диагностической информативности метода 99,9%. Высокий показатель плотности распределения белка Ki-67 обнаружен в аденомах II типа ($4,83 \pm 0,73$) против $3,26 \pm 3,68$ в аденомах I типа без достоверно значимых различий.

Число bcl-2-клеток в аденомах II типа было значительно достоверно выше ($p=0,002$) ($95,47 \pm 4,2\%$) по сравнению с аденомами I типа ($71,47 \pm 10,36\%$). Обнаружены статистически значимые различия ($p=0,002$) по величинам плотности распределения белка bcl-2 в bcl-2-позитивных клетках между аденомами II типа ($16,22 \pm 2,23$) и I типа ($4,51 \pm 1,65$). Диагностическая эффективность показателей количества bcl-2-клеток и плотности его (bcl-2-белка) распределения достаточно высока и составила по чувствительности и специфичности методов 99,9%. Показатель количества bcl-2-клеток более 88,28% и величина плотности распределения белка bcl-2 более 11,64 считались критическими значениями, которые с высокой достоверностью позволяют выявить АЩЖ II типа.

Показатели количества bcl-2^{dim}-клеток (см. рис. 1) также достоверно ($p=0,002$) повышены ($48,47 \pm 12,83\%$) в аденомах I типа и значительно снижены в аденомах II типа ($5,24 \pm 3,32\%$). Величина плотности распределения

bcl-2-белка в исследуемой группе bcl-2^{dim}-клеток была повышена в аденомах II типа и составила $1,73 \pm 0,06$, достоверно отличаясь ($p=0,006$) от этого показателя при аденомах I типа, где он был достоверно ниже и составил $1,51 \pm 0,1$. Высокую дифференциально-диагностическую эффективность, достигающую по показателям чувствительности 99,9%, специфичности 99,9 и 93,7% и точности метода 99,9 и 96,8%, выявили значения количества bcl-2^{dim}-клеток и плотность распределения bcl-2-белка на этих клетках. Так, значения количества bcl-2^{dim}-клеток менее 17,43% и показателя плотности экспрессии белка bcl-2 на bcl-2^{dim}-клетках более 1,65 подтверждали наличие АЩЖ II типа.

Иная динамика отмечена при сравнительном анализе показателей количества bcl-2^{bright}-клеток в группах сравнения (см. рис. 1). Количество bcl-2^{bright}-клеток было значительно достоверно ($p=0,002$) выше в аденомах II типа ($89,85 \pm 8,44\%$), чем в аденомах I типа ($18,12 \pm 15,29\%$). Дополнительным диагностическим критерием с высокой эффективностью в 99,9% может использоваться этот показатель (количества bcl-2^{bright}-клеток), при значении более 63,33% которого выявляли аденому II типа.

Согласно литературным данным [2, 8, 9], повышенная экспрессия на опухолевых клетках FAS-L, во-первых, создает условия для избегания опухолевыми клетками цитотоксического действия Т-лимфоцитов (CD8+ -лимфоцитов) и натуральных киллерных клеток, а также индукции в них процесса апоптоза, что создает бреши в Т-клеточном репертуаре, убивая любые активные Т-хелперы, в том числе способные распознать опухолевые антигены. Во-вторых, экспрессия FAS-L на опухолевых клетках за счет дефектов в путях апоптозной сигнальной трансдукции блокирует аутокринный путь апоптоза между опухолевыми клетками. В-третьих, повышенная экспрессия FAS-L может быть основным способом ми-

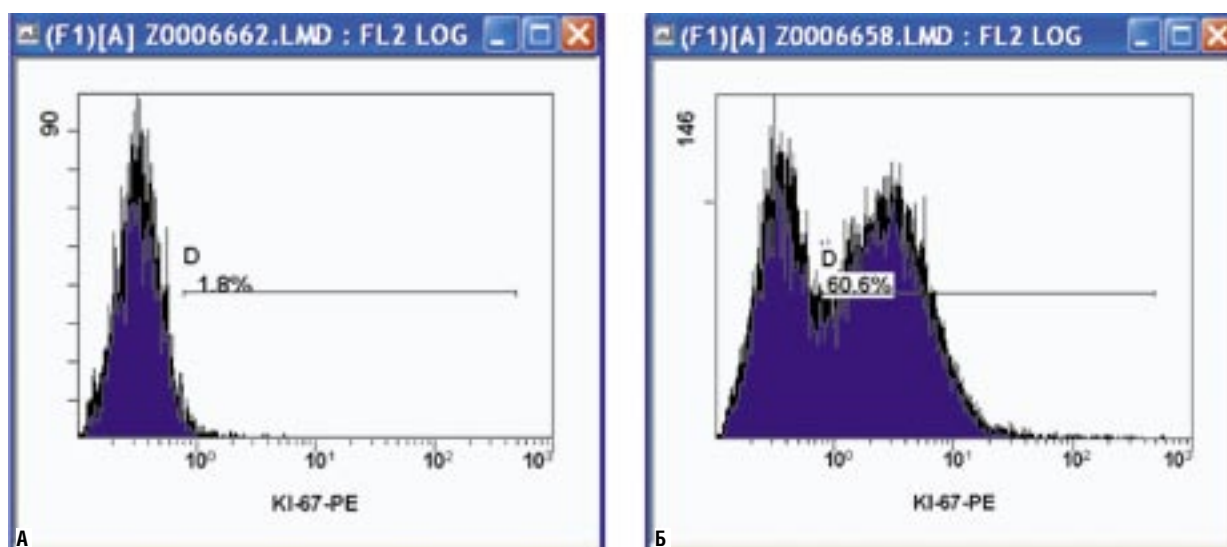


Рис. 2. Гистограммы общего количества клеток с маркером, регулирующим пролиферацию (Ki-67), у больных аденомами I (А) и II (Б) типа щитовидной железы

грирующих опухолевых клеток расчистить себе путь от нормальных клеток, отправляя их в апоптоз в процессе инвазии и метастазирования.

Повышенная экспрессия FAS-L в АЩЖ может служить фактором плохого прогноза опухоли с возможным ее быстрым ростом и способностью трансформироваться в злокачественную опухоль. Поэтому выделение АЩЖ с повышенной экспрессией FAS-L в отдельную группу и изучение фенотипа этих новообразований представляет определенную научную, практическую и прогностическую значимость.

Сравнительный анализ разных типов АЩЖ выявил повышение почти в 10 раз количества клеток в изучаемой нами суспензии ткани ЩЖ с маркером CD95L в АЩЖ II типа по сравнению с АЩЖ I типа. Также отмечено 3-кратное снижение плотности экспрессии CD95L-рецепторов в CD95L-положительных клетках в группе аденом II типа.

Выявленное значительное повышение количества FAS-L в аденомах II типа может быть плохим прогностическим признаком при проведении химиотерапии, так как считается, что в некоторых типах опухолевых клеток цитостатики индуцируют апоптоз, усиливая экспрессию лигандов и рецепторов семейства TNF. Следовательно, изначально повышенное количество CD95L-положительных клеток в аденомах II типа на фоне химиотерапии может приводить к еще большей концентрации FAS-L на изначально резистентных к сигналам рецепторов смерти аденоматозных клетках, содержащих химиорезистентный невосприимчивый фенотип [2].

В АЩЖ II типа выявлено резкое повышение почти до максимального уровня количества клеток, содержащих белок p53, а также 3-кратное увеличение плотности экспрессии этого белка в p53-положительных клетках. Исследованиями структуры повышенного содержания p53-положительных клеток доказано, что такое увеличение связано как с 4-кратным ростом субпопуляции p53^{bright}-клеток, так и с повышенной экспрессией белка p53 в p53^{bright}-положительных клетках на фоне характерного снижения выработки этого белка в p53^{dim}-положительных клетках.

Аналогичные изменения обнаружены при исследовании количества клеток с ингибирующим апоптоз белком bcl-2 в аденомах II типа. Отмечено повышенное количество клеток с белком bcl-2, почти 4-кратное увеличение экспрессии этого белка на bcl-2-положительных клетках прежде всего за счет увеличенного содержания количества bcl-2^{bright}-клеток и повышенной экспрессии bcl-2 белка в bcl-2^{bright}-положительных клетках на фоне снижения количества bcl-2^{dim}-клеток.

Для АЩЖ II типа характерна повышенная пролиферативная активность суспензии исследуемых клеток по всей ткани аденомы, что подтверждается значительным 40-кратным увеличением количества клеток с внутриклеточным пролиферативным белком Ki-67 и незначительным повышением плотности экспрессии этого белка в Ki-67-положительных клетках. Такое сочетание

значительного повышения количества Ki-67-положительных клеток с почти 2-кратным повышением плотности распределения этого маркера по Ki-67-положительным клеткам, нехарактерное для злокачественных и доброкачественных новообразований ЩЖ, которые в основном отличаются невысокой и сниженной пролиферацией, может быть начальным этапом трансформации доброкачественного процесса в злокачественный, например в фолликулярный РЩЖ, обладающий сходными фенотипическими особенностями. Именно поэтому для аденом II типа может быть характерен неблагоприятный прогноз развития за счет использования механизмов повышенного роста в измененных аденоматозных клетках и выраженной апоптической агрессивности, что требует ее систематического динамического наблюдения.

Согласно литературным данным морфологическая граница между фолликулярной аденомой и карциномой ЩЖ нечеткая и возможно выявленная аденома II типа является карциномой ЩЖ. Нами не проводилось сравнительных исследований карцином и выявленных нами аденом II типа в связи с трудностями дополнительных морфологических исследований, однако данное исследование было бы достаточно интересным и позволило бы охарактеризовать выявленную нами аденому II типа.

Так же изучены диагностическая информативность и пороговые значения показателей маркеров, регулирующих апоптоз и пролиферацию, в дифференциальной диагностике аденом I и II типов. Выявлены критические значения по всем исследуемым параметрам белков, регулирующих апоптоз и пролиферацию, с очень хорошими и отличными параметрами диагностической эффективности значений количеств клеток ЩЖ и большинства показателей плотности распределения рецепторов и белков в/на клетках ЩЖ. Среди них отметим лишь группы клеток общих тканевых маркеров, регулирующих апоптоз и пролиферацию, с отличными показателями диагностической эффективности: CD95L, p53, p53^{dim}, p53^{bright}, Ki-67, bcl-2, bcl-2^{dim}, bcl-2^{bright}.

Вывод

В процессе исследования выявлено два типа АЩЖ, различающихся по фенотипу. Основным отличием от основной группы доброкачественных опухолей (аденомы I типа) аденом II типа явилось наличие повышенного количества клеток с мембранным рецептором FAS-L. По данным настоящего исследования, частота выявления аденом II типа составила около 19,35%.

Для врачей клиницистов (хирургов, онкологов, эндокринологов) важным является знание и умение использовать маркеры апоптоза и пролиферации в дополнительной диагностике аденом щитовидной железы, а при выявлении аденом II типа более внимательное наблюдение за этими пациентами и при неблагоприятном прогнозе, перерождении доброкачественного процесса в злокачественный выполнение оперативного вмешательства по показаниям.

Казаков С.П., Заботина Т.Н., Кушлинский Н.Е.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛЕТОК С ТКАНЕВЫМИ ОБЩИМИ МАРКЕРАМИ, УЧАСТВУЮЩИМИ В РЕГУЛЯЦИИ АПОПТОЗА И ПРОЛИФЕРАЦИИ, ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ У БОЛЬНЫХ Фолликулярными АДЕНОМАМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Результаты исследования показывают, что необходимо совместно с морфологами более подробно изучить выявленную нами аденому II типа ЩЖ и провести более глубокий морфологический анализ на предмет выявления карцином ЩЖ или иного типа фолликулярной аденомы.

Представленные результаты по изучению фенотипа АЩЖ II типа и более подробного морфологического их изучения

могут быть полезны при разработке новых препаратов для таргетной терапии, но с иными механизмами запуска в этих опухолевых клетках процессов апоптоза.

Литература

1. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Марова Е.И. Болезни органов эндокринной системы: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000. 568 с.
2. Князкин И.В., Цыган В.Н. Апоптоз в онкоурологии. СПб: Наука, 2007. 240 с.
3. Кушлинский Н.Е., Трапезников Н.Н. Современные возможности клинической биохимии в онкологии. Последние факты и новые концепции // Клин. лаб. диагн. 2000. № 9. С. 3–5.
4. Лукьянова Н.Ю., Кулик Г.И., Чехун В.Ф. Роль генов p53 и bcl-2 в апоптозе и лекарственной резистентности опухолей // Вопр. онкол. 2000. Т. 46, № 2. С. 121–128.
5. Марченко И.А. Исследование диагностической значимости теломеразы и других маркеров злокачественной трансформации при новообразованиях щитовидной железы человека: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 2009. 24 с.
6. Соколова О.В. Дифференциально-диагностические критерии фолликулярных опухолей щитовидной железы разной степени злокачественности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб, 2009. 22 с.
7. Соколова О.В. Особенности экспрессии галектина-3 в фолликулярных опухолях щитовидной железы разной степени злокачественности // Современные проблемы клинической цитоморфологии: Тез. всерос. конф. с межд. участ., науч. чтения, посвящ. памяти чл.-корр. РАМН, з.д.н. РФ проф. О.К. Хмельницкого и 25-летию курса цитол. каф. патол. анат. СПб: МАПО, 2007. С. 104–105.
8. Цыган В.Н. Актуальные проблемы иммунологии. СПб: Гуманистика, 2004. 47 с.
9. Basolo F., Fiore L., Baldanzi A. et al. Suppression of Fas expression and down-regulation of Fas ligand in highly aggressive human thyroid carcinoma // Lab. Invest. 2000. Vol. 80, № 9. P. 1413–1419.
10. Erdogan M., Karadeniz M., Berdeli A. et al. Fas/Fas ligand gene polymorphism in patients with papillary thyroid cancer in the Turkish population // J. Endocrinol. Invest. 2007. Vol. 30, № 5. P. 411–416.
11. Kołomecki K., Maciaszczyk P., Stepień H. et al. Evaluation of p53 and soluble Fas ligand (sFas-L) serum level concentration as indicators of apoptosis in serum of patients with benign and malignant primary follicular thyroid tumors // Endokrynol. Pol. 2006. Vol. 57, № 4. P. 320–325.
12. Mitsiades C.S., Poulaki V., Fanourakis G. Fas signaling in thyroid carcinoma is diverted from apoptosis to proliferation // Clin. Cancer Res. 2006. Vol. 12, № 12. P. 3705–3712.
13. Rzeszutko M., Rzeszutko W., Dziegiel P. et al. Expression of FAS/APO 1/CD 95 in thyroid tumors // Folia Histochem. Cytobiol. 2007. Vol. 45, № 2. P. 87–91.
14. Segev D.L., Umbricht C., Zeiger M.A. Molecular pathogenesis of thyroid cancer // Surg. Oncol. 2003. Vol. 12, № 2. P. 69–90.
15. Suster S. Thyroid tumors with a follicular growth pattern: problems in differential diagnosis // Arch. Pathol. Lab. Med. 2006. Vol. 130, № 7. P. 984–988.

Контактная информация

Казаков Сергей Петрович

Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко МО РФ
105229, г. Москва, Госпитальная пл. д. 3, тел.: 8 (499) 263-08-39
e-mail: gvkg.300@mail.ru

ОБОСНОВАНИЕ ОСНОВНЫХ КРИТЕРИЕВ АУДИТА КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В «НАЦИОНАЛЬНОМ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ ИМ. Н.И. ПИРОГОВА»

Ломакин А.Г., Шевырева А.В.

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

УДК: 616-082-021.4:614.21:657

Резюме

Анализ уровня соответствия медицинской помощи должному уровню качества предопределяет необходимость научного обоснования критериев, стандартов, нормативов или формализованной базы для оценки качества. Проблема создания систем управления качеством медицинской помощи в настоящее время является одной из наиболее важных в отечественном здравоохранении. Эффект от внедрения системы качества достигается за счет снижения потерь, вызываемых дефектами в лечении, снижения затрат учреждения и создания рациональных взаимоотношений между всеми участниками лечебного процесса. Безусловно, системы качества должны функционировать так, чтобы обеспечивать предупреждение проблем, а не выявление их после возникновения. Упреждающее решение проблем имеет большую экономическую и социальную отдачу, открывает новые резервы для развития учреждения. И здесь особая роль должна принадлежать медицинскому аудиту, направленному на анализ и выработку предупредительных мероприятий для обеспечения стабильной и качественной работы учреждения любого уровня и формы собственности. Использование на практике выработанных в процессе работы рекомендаций, несомненно, приведет к реальному повышению клинико-экономической эффективности лечебно-диагностического процесса независимо от профиля стационара и каждого его подразделения в отдельности.

Ключевые слова: Пироговский Центр, аудит качества медицинской помощи, карта экспертной оценки качества медицинской помощи.

Введение

Становление в России системы обязательного медицинского страхования, развитие оказания высокотехнологичной медицинской помощи, реализация национального проекта «Здоровье», а также развитие рынка медицинских услуг диктуют высокую значимость разработки и внедрения в практику здравоохранения эффективных механизмов обеспечения качества медицинской помощи [Линденбратен А.Л., 1997; 2005; Серегина И.Ф., 2004]. Проблемы качества и эффективности деятельности системы здравоохранения напрямую связаны с затратами и достигнутыми результатами. Анализ уровня соответствия медицинской помощи должному уровню качества предопределяет необходимость научного обоснования критериев, стандартов, нормативов или формализованной базы для оценки качества. Необходимо отметить, что в настоящее время Минздравсоцразвития прилагает большие усилия для развития стандартизации медицинской помощи в виде разработки алгоритмов и протоколов лечения, клинико-статистических групп, медико-экономических стандартов и других критериев, соответствующих уровням медицинских учреждений, что существенно облегчит проведение эффективной как ведомственной, так и вневедомственной экспертизы качества медицинской помощи. Несмотря на то, что в отечественной медицинской практике положено начало внедрению принципов управления качеством и функционированию подобных систем, до сих пор не найдено

EXPLANATION OF KEY CRITERIA OF MEDICAL SERVICE QUALITY AUDIT IN PIROGOV NATIONAL CENTER OF THERAPY AND SURGERY

Lomakin A.G., Shevireva A.V.

Analysis of medical service conformance to recognized quality level predetermines necessity of scientific explanation of criteria, standards, measurement data and standard basis for quality evaluation. Nowadays one of the key problems of Russian Healthcare is formation of medical service quality managing systems. Quality systems enable to reduce treatment extra-expenditures caused by treatment flaws, to reduce general cost of treatment and to create rational collaboration between treatment process participants. Undoubtedly, quality systems have to function well in order to prevent problems, not simply to identify them after they have occurred. Problem prevention serves as big economic and social advantage, providing a medical institution with more opportunities to develop. Here medical audit has to play the key part, its main purposes being analysis and development of prevention strategies to stimulate stable and high-quality performance of any type of hospital. Application of developed strategies and recommendations raises actual clinical and economic efficacy of diagnosis and treatment process regardless of hospital type and its departments.

Keywords: Pirogov Center, audit of medical service quality, expert evaluation chart of medical service quality.

четких ответов на вопросы об их финансировании и месте в структуре учреждения, процедуре сравнения непосредственных и отдаленных результатов работы в различных клиниках, выборе критериев и методов оценки качества.

Целью настоящей работы было научно-методическое обоснование критериев и методов оценки качества лечебно-диагностического процесса в многопрофильном ЛПУ.

Методы исследования

Работа выполнена в Пироговском центре, основой для исследования явились сведения о работе Центра в течение 2005–2009 гг. В соответствии с приказом по Центру о повышении качества лечебно-диагностического процесса, обеспечении надлежащего контроля за соблюдением технологической дисциплины при оказании медицинской помощи в структурных подразделениях Центра, сотрудниками рабочей группы, созданной при лечебно-контрольной подкомиссии клинико-экспертной (ныне врачебной) комиссии совместно с ведущими экспертами Центра, начиная со второго полугодия 2005 года, осуществлялся постоянный аудит качества лечебно-диагностического процесса на основании анализа записей в медицинских картах стационарного больного – историях болезни (ИБ), в медицинских картах амбулаторного больного – амбулаторных картах (АК) и листах осмотров врачом отделения анестезиологии-реанимации

пациентов, выписанных из стационара в различные периоды времени.

Вошедшие в состав комиссии специалисты Центра, врачи-эксперты анализировали параметры, имеющие непосредственное отношение к качеству лечебно-диагностического процесса:

- количество и характер технологических отклонений (ТО);
- причины этих отклонений;
- этапы оказания медицинской помощи и подразделения стационара, где имели место отклонения;
- степень достижения запланированного результата лечения, оценка технологии ведения пациентов, соответствие ведения пациентов современным требованиям.

Аудит проводился с учетом утвержденных в Центре алгоритмов лечения, индикаторов качества, разработанных на основе существующих клинических руководств и отраслевых стандартов, а также профессионального опыта врачей-экспертов.

Разработанная в Центре программа аудита качества лечебно-диагностического процесса предусматривала оценку технологии ведения пациента на всех этапах оказания медицинской помощи: поликлиника, приемное отделение и дежурная служба, коечные отделения стационара, отделение анестезиологии-реанимации.

Клиническому аудиту подлежали все случаи возникновения в стационаре побочных эффектов медикаментозной терапии, случаи ВБИ, осложнения диагностических и лечебных процедур, превышение стандартных сроков лечения, случаи повторной госпитализации по поводу одного и того же заболевания в течение года, а также летальные исходы. В отдельных случаях клиническому аудиту подвергались вмешательства, сопряженные с высоким риском для пациентов, со значительными финансовыми затратами, большим объемом вмешательств или использованием новых медицинских технологий.

Аудит предусматривал анализ соответствия между проведенными пациенту лечебно-диагностическими мероприятиями и оптимальным технологическим процессом по критериям своевременности и адекватности оказания медицинской помощи, а также степени достижения ожидаемых результатов и безопасности вмешательств для пациентов.

Разработанная нами «Карта экспертной оценки

качества оказания медицинской помощи» содержит 9 самостоятельных разделов и представляет собой набор данных о пациенте, возможных технологических отклонениях в обследовании и лечении, в том числе констатации возникших осложнений. Специальный раздел в «Карте экспертной оценки качества оказания медицинской помощи» отведен оценке соблюдения индикаторов качества, включенных в алгоритмы лечения, разработанные специалистами Центра. «Карта экспертной оценки качества оказания медицинской помощи» включает разделы по оценке результативности лечения и заключение эксперта о соответствии технологии ведения пациента современным требованиям, кроме того, содержит «таблицу-перечень» возможных причин отклонений, сгруппированных в три блока с учетом зависимости их от тяжести пациента, квалификации персонала, организации лечебно-диагностического процесса.

Программа проведения клинического аудита предусматривала определенный регламент работы при заполнении всех пунктов (разделов) «Карты экспертной оценки качества оказания медицинской помощи». Раздел карты «Показатели процесса оказания медицинской помощи» содержит подпункты, характеризующие «характер» и «причины» возникновения дефектов и отклонений.

Отклонением считали любое отступление от выполнения диагностических и лечебных мероприятий, предусмотренных алгоритмами лечения, вне зависимости от влияния на результаты лечения. После обнаружения отклонений от алгоритмов лечения, эксперт должен был выявить причину этих отклонений, которые в свою очередь подразделяли на категории: связанные с пациентами, связанные с персоналом, связанные с организацией лечебно-диагностического процесса (табл. 1).

Отклонения, связанные с пациентами, вызваны изменением состояния больного, его решениями или действиями.

Отклонения, связанные с организацией лечебно-диагностического процесса, вызваны неправильной организацией работы (неготовностью служб, оборудования, лекарств).

Отклонения, связанные с персоналом, вызваны неправильными действиями или несвоевременным выполнением предписанных мероприятий со стороны персонала без наличия отклонений, связанных с больным или системой.

Табл. 1. Причины технологических отклонений

Отклонения, обусловленные деятельностью персонала	Отклонения, связанные с больными	Отклонения, связанные с организацией лечебно-диагностического процесса
– несвоевременное выполнение предписанных вмешательств; – непредусмотренные вмешательства; – преждевременные вмешательства; – задержка вмешательства; – неправильное выполнение процедур; – подмена вмешательства; – смена диагноза	– состояние больного; – решения больного (семьи); – действия больного (семьи); – инфекционный процесс; – несоблюдение предписаний; – невозможность выполнения; – смена диагноза	– неготовность результатов тестов; – неготовность помещения; – неполадки оборудования; – сбои системы оповещения; – неготовность служб; – неготовность расходных материалов; – неготовность лекарств; – неготовность персонала

Раздел «Качество обследования» содержал следующие параметры: объем (снижен, превышен) и своевременность проведения всего спектра назначенных пациенту лабораторно-диагностических исследований и консультативной помощи.

Раздел «Качество лечения» включал оценку: правильности выбора лечебной тактики, объема и своевременности проведения лечебных мероприятий с учетом доз, кратности и способов введения лекарственных препаратов, наличия или отсутствия противопоказаний к их назначению.

Раздел «Осложнения» включал констатацию осложнений, возникших в процессе медикаментозной терапии, при проведении операций или различных манипуляций. Здесь же предусматривалось указание причин их возникновения.

Раздел «Индикаторы качества» предусматривал констатацию несоблюденных индикаторов качества ЛДП из числа включенных в представленный в «Карте экспертной оценки качества медицинской помощи» перечень индикаторов качества лечебно-диагностического процесса.

При проведении заключительного аудита эксперты в обязательном порядке указывали в «Картах экспертной оценки качества медицинской помощи» степень достижения запланированных результатов и свои предложения по дальнейшему совершенствованию технологии ведения пациентов в Центре.

Оценка эффективности лечения производилась в разделе «Степень достижения запланированного результата», где отмечали соответствие запланированного – достигнутому результату. В случае если он не достигнут, то по какой причине.

Для возможности оценки качества лечения необходимо было тщательно определить критерии оценки результатов и вмешательств, разработать «систему оценочных критериев» – инструментов для оценки достигнутых исходов и сравнения их с целями лечения. Исходной точкой, эталоном, с которым сравнивали реальные результаты лечения, являлись цели, поставленные в алгоритмах лечения, то есть то, что по плану должно произойти с больным в ходе лечения или после его окончания – ожидаемый результат лечения. Разумеется, в процессе лечения может быть намечено несколько целей (система целей), и оценка результатов должна отражать то, насколько цели, сформулированные в алгоритмах лечения, оказались достигнутыми.

Раздел «Заключение эксперта» предусматривал вывод эксперта о соответствии технологии ведения пациента в целом современным требованиям (заложенным в алгоритмах лечения), а при наличии отклонений – о влиянии их на исход лечения. Предусматривался вывод эксперта и о целесообразности клинического разбора конкретного случая на врачебной конференции.

Раздел «Комментарии» предусматривал констатацию мнения эксперта по выявленным отклонениям.

Оперативный аудит – мониторинг медицинских технологических процессов в период нахождения пациента в стационаре. Ежемесячно оперативному аудиту в Центре подвергается около 200 историй болезни. Обязательному оперативному аудиту подвергаются все случаи ВБИ и осложнений, выявленных в стационаре и связанных с лечебно-диагностическими манипуляциями. Оперативному аудиту подвергаются так же медицинские документы пациентов, экстренно госпитализированных в Центр (аудит проводится, как правило, в течение первых 5 дней после поступления в стационар). Подбор историй болезни экстренно госпитализированных пациентов осуществляется методом случайной выборки.

Результаты оперативного аудита автоматически рассылаются по электронной почте заведующим отделениями соответствующего профиля с целью оперативного анализа заслуживающих внимания ситуаций и при необходимости внесения своевременной корректировки в лечебно-диагностический процесс.

Заключительный аудит по существу является мониторингом медицинских технологических процессов по законченным случаям стационарного лечения. Он в конечном итоге ориентирован на оценку качества соблюдения технологии лечебно-диагностического процесса по отдельным нозологиям, а также на анализ случаев возникновения осложнений, повторных госпитализаций, превышения сроков лечения и т.д. По результатам заключительного аудита (включая данные экспертизы записей в амбулаторных картах и листах интенсивной терапии) проводится углубленный анализ качества диагностики и лечения на всех этапах оказания медицинской помощи пациенту Центра.

Самостоятельным разделом заключительного аудита являлась экспертиза качества ведения и оформления истории болезни с заполнением «Карты экспертизы соблюдения технологической дисциплины по оформлению истории болезни пациента стационара».

Для заключительного аудита по нозологиям методом случайной выборки ежеквартально в Центре отбирается 30-50 историй болезни. На аудит отбираются истории болезни пациентов с основными диагнозами из числа наиболее значимых в структуре заболеваемости (не менее 10 историй по каждой нозологии). Аудиту подлежат все истории болезни умерших больных, повторно госпитализированных в течение месяца после выписки по поводу одного заболевания, с превышенными сроками стационарного лечения, больных, у которых возникли осложнения лечебно-диагностических мероприятий, случаи повторных незапланированных переводов в отделение реанимации, повторных незапланированных операций. Заключительный аудит выполняется экспертами в течение 14 дней.

Анализ результатов клинического аудита осуществляется посредством системы отчетов, сформированных на основании введенных экспертами данных, включающих в себя несколько выходных форм в виде сводных

аналитических таблиц с диаграммами по каждой таблице. Анализ данных проводили по следующим основным направлениям:

- наличие технологических отклонений в ведении пациентов на каждом из этапов оказания медицинской помощи (амбулаторно-поликлинический и стационарный);
- определение причин технологических отклонений (с учетом зависимости их от пациентов, действий персонала, организации лечебно-диагностического процесса в Центре);
- оценка соответствия современным технологиям;
- оценка результативности (эффективности) медицинской помощи в целом;
- сравнительный анализ качества оказания медицинской помощи в динамике с аналогичным периодом предыдущего года.

При проведении аудита экспертом особое внимание обращается на качество ведения первичной документации – истории болезни и амбулаторной карты и, в первую очередь, на степень адекватности отображения в документах составляющих лечебно-диагностического процесса. Выявленные отклонения подобного рода комментируются экспертом в разделе «Комментарии».

Технологические отклонения анализируются по следующим параметрам:

- доля (удельный вес) историй болезни с технологическими отклонениями ЛДП в общем числе проверенных экспертами историй в целом по ЛПУ и в разрезе этапов оказания медицинской помощи и профильных отделений стационара;
- общее состояние качества ЛДП определяется по числу выявленных отклонений на 100 просмотренных историй болезни. Показатель может анализироваться как в динамике по отчетным периодам, так и в сравнении между подразделениями;
- структура выявленных отклонений анализировалась как в целом по Центру, так и в разрезе этапа оказания медицинской помощи и профильных отделений. Показатель оценивали в режиме текущего времени и в динамике.

При анализе причин технологических отклонений особое внимание уделяли выявлению причин, связанных с действием персонала или организации лечебно-диагностического процесса в стационаре.

Структура причин отклонений анализируется с учетом их зависимости от внешних факторов (пациента, персонала, системы). Анализ проводится в целом по Центру и по этапам оказания медицинской помощи. Показатели анализируются также в динамике по разным периодам.

Достижение запланированных результатов оценивается по параметрам: «полностью достигнуты», «частично достигнуты», «не достигнуты». Подробнее дается анализ причин «недостижения» результатов в разрезе отделений с акцентом на конкретные причины недостижения результатов.

В итоговом заключении экспертов о соответствии выбранной технологии ведения пациента современным требованиям отражаются также сведения о влиянии выявленных отклонений на исход заболевания. В этой же таблице отдельным пунктом приводятся данные о количестве историй болезни, требующих, по мнению эксперта, разбора на клинической конференции.

Особое значение для подведения итогов клинического аудита ЛДП имеет анализ и обобщение комментариев экспертов, приводимых в каждой «Карте экспертной оценки качества медицинской помощи».

Для анализа полученных данных использовали общепринятые статистические методы с применением некоторых интенсивных коэффициентов, которые, как известно, представляют собой вероятностные величины, отражающие меру вероятности наступления того или иного явления, события, признака в определенных условиях (например, в нашем случае – на 100 карт аудита, на 1000 историй болезни и т.п.), в то время как экстенсивные коэффициенты характеризуют распределение, расчленение целого на части или отношение частей к целому, обычно принимаемому за 100%, и выражают удельный вес или относительную величину одних частей (признаков) явления по сравнению с другими.

Поскольку оперативному и заключительному аудиту подвергаются не все истории болезни, а лишь их часть, например, по отдельной нозологической форме, по случаям повторной госпитализации пациентов, превышению стандартных сроков лечения, осложнениям диагностических процедур или оперативных пособий и т.д., мы в своей деятельности стараемся использовать преимущественно относительные показатели.

Заключение

Современное лечебное учреждение – это высокотехнологичная, сложная в управлении организация, в которой функционируют отделения различного профиля, находящиеся в постоянном взаимодействии друг с другом, а также с внешними профильными учреждениями. Высокая специализация медицинских знаний заставляет руководителей учреждения делегировать функции контроля руководителям подразделений, и в случаях возникающих конфликтов использование медицинского аудита неизбежно.

По нашему мнению, важнейшим шагом здесь должна стать разработка в ЛПУ пакета внутриорганизационных нормативно-правовых актов, в частности, документов, регламентирующих порядок проведения аудита качества медицинской помощи. Аудиторская экспертиза, проведенная в соответствии с установленными критериями и разработанным алгоритмом, позволит получить весь необходимый объем информации, анализ деятельности служб, оценку их работы на фоне других однопрофильных отделений города или региона, даст руководителю объективную и беспристрастную картину происходящего, уменьшит субъективность принимаемых

решений. Особенно актуально это в случае предполагаемого перепрофилирования отделений, планирующейся закупке дорогостоящего оборудования, развития новых видов высокотехнологичной медицинской помощи.

Важными преимуществами предлагаемой системы являются ее минимальная зависимость от субъективного влияния персонала, наличие комплексной оценки медицинских технологий и эффективности процессов управления, появление возможности для сравнительного анализа деятельности различных подразделений стационара, планирование улучшения базовых процессов с учетом результатов количественных измерений, что позволяет практически реализовать один из главных принципов модели непрерывного повышения качества – планирование улучшения на основе количественных данных [Васильева Ж.А., 2006].

Литература

1. Васильева Ж.А. Современные технологии управления центром специализированной медицинской помощи // Пробл. управления здравоохранением. – 2006. – № 5. – С. 27–31.
2. Вольская Е.А. Стандартизация госпитальных медицинских услуг в Германии: первые результаты внедрения системы ДРГ // Главврач. – 2004. – № 9. – С. 91–96.
3. Вялков А.И. Оценка эффективности деятельности учреждений здравоохранения // Главврач. – 2005. – № 3. – С. 25–33.
4. Иващенко Н.Н., Кудрина В.Г., Хрипкова-Иващенко Т.П. Комплексная оценка деятельности ЛПУ в условиях модернизации муниципального здравоохранения // Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья. – 2006. – № 3. – С. 54–56.
5. Индейкин Е.Н. Клинический аудит: опыт Великобритании // Качество мед. помощи. – 2002. – № 2. – С. 45–53.
6. Карпов О.Э. Управленческие технологии в хирургической практике как основа совершенствования качества оказания медицинской помощи // Проблемы управления здравоохранением. – 2005. – № 4. – С. 37–41.
7. Линденбратен А.Л. О качестве медицинской помощи // Медицинская помощь. – 2005. – № 4. – С. 3–9.
8. Серегина И.Ф. Качество и доступность медицинской помощи – суть реформы здравоохранения // Здравоохранение. – 2004. – № 12. – С. 15–20.

Контактная информация

Ломакин А.Г.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРЕЕМСТВЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ХОДЕ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММЫ «ПИРОГОВСКИЙ ЦЕНТР РЕГИОНАМ РОССИИ»

Ломакин А.Г., Ефимов А.В., Тен Н.Е., Шевченко Е.А.

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

УДК: 616-082-021.4:614.21:657

Резюме

Повышение доступности медицинской помощи населению Российской Федерации, на сегодняшний день является одной из важнейших задач, стоящих перед отечественным здравоохранением. Пироговский центр ведет непрерывную работу с субъектами Российской Федерации, направленную на обеспечение преемственности оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи. Высокий уровень организации данной работы, а так же ее многогранность, позволяют оптимизировать все этапы оказания СМП, повысить качество медицинской помощи. Программа «Пироговский Центр регионам России», в рамках которой ведется работа с субъектами, включает три основных направления: консультативные выезды, «Дни здравоохранения субъектов РФ в Пироговском центре», и оказание высокотехнологичной медицинской помощи филиалами Центра, расположенными в Мурманске и Туапсе. Таким образом, решаются задачи повышения доступности специализированной медицинской помощи для жителей России.

Ключевые слова: Пироговский центр, Мурманский клинический комплекс, Туапсинский клинический комплекс, консультативные выезды, специализированная медицинская помощь, высокотехнологичная медицинская помощь, «Дни здравоохранения субъектов РФ».

Задачи организации медицинской помощи жителям России на современном этапе заключаются в том, чтобы увеличить доступность и повысить качество медицинских услуг. Благодаря принципам преемственности и этапности, заложенным Н.И. Пироговым, эта цель на сегодняшний день может быть успешно достигнута в результате взаимодействия всех звеньев системы здравоохранения. Ярким примером такого взаимодействия может служить ежедневная деятельность и работа с регионами, проводимая в Пироговском центре. Отдел по работе с регионами и организации ВМП и МИАЦ Центра, взаимодействуют с региональными органами управления здравоохранения по всей России, в то же время широкая филиальная сеть, включающая в себя Мурманский и Туапсинский клинические комплексы, и присоединяемые клинические комплексы в Санкт-Петербурге и Калининграде, способствует решению задач доступности для граждан России и оказания высококачественной медицинской помощи по месту жительства.

Приоритетным направлением работы Центра является оказание высокотехнологичной медицинской помощи (ВМП) в рамках реализации приоритетного национального проекта «Здоровье». Являясь многопрофильным стационаром, обладая уникальными технологиями и высококвалифицированными специалистами, Центр оказывает медицинскую помощь, которая недоступна муниципальным учреждениям здравоохранения.

Благодаря внедрению принципов управления качеством медицинской помощи, постоянного повышения квалификации сотрудников и совершенствованию

OPROVIDING SUCCESSION OF EXPERT MEDICAL SERVICE «PIROGOV CENTER TO RUSSIAN REGIONS» PROGRAM

Lomakin A.G., Efimov A.V., Ten N.E., Sgevchenko E.A.

Improving accessibility of Russian citizens to medical service is one of the key targets of Russian Healthcare System. Pirogov Center runs a continuous collaboration with regions of the Russian Federation to provide succession of expert and hi-tech medical care. High level of work process organization and its versatility enable optimization of emergency medical care and improvement of medical care quality. «Pirogov Center to Russian Regions» program, which features regional collaboration, includes 3 branches: consultation visits, «Days of Regional Healthcare Systems in Pirogov Center», and hi-tech medical care performance of Center's affiliates in Murmansk and Tuapse. Thereby, targets of expert medical care accessibility to Russian citizens are reached.

Keywords: Pirogov Center, Murmansk Clinical Complex, Tuapse Clinical Complex, consultation visits, expert medical care, hi-tech medical care, «Days of Regional Healthcare Systems in Pirogov Center».

медицинских технологий, видна динамика показателей, характеризующих работу стационара. Так, анализируя данные за период с 2007 по первое полугодие 2010, можно отметить, что если в 2007 году в Центре было пролечено 26866 больных, то к 2009 году этот показатель увеличился до 29990 человек, а за первое полугодие 2010 года пролечено 15309 пациента. Средняя длительность пребывания больного в стационаре сократилась до 10 дней. Количество прооперированных больных выросло в 1,5 раза, и составило в 2009 году 15895 пациентов, было выполнено 17870 операций. В то же время снизилась послеоперационная летальность и процент послеоперационных осложнений (0,6%) в 2009 году. Растет число жителей РФ, получивших ВМП: так, если в 2007 году число пролеченных составляло 3982 человека, то в 2009 это число равнялось 5478, в первом полугодии 2010 года пролечено 3274 пациента и планируется оказать ВМП 5872 пациентам (таблица 1)

Во многом это стало возможным благодаря планомерной работе, которую ведет Пироговский Центр с субъектами РФ. Одним из направлений этой работы являются выезды специалистов Центра в регионы для консультации и отбора больных для оказания ВМП. У такого взаимодействия есть ряд положительных сторон, позволяющих максимально точно определить показания к ВМП и обеспечить преемственность медицинской помощи. Еще одним преимуществом является непосредственный контакт пациента и оперирующего хирурга, что позволяет наилучшим образом спланировать тактику лечения исходя из тяжести состояния и индивидуальных

особенностей пациента. Высокий уровень организации консультативных выездов и слаженная работа врачей Центра и субъекта позволяют наиболее эффективно оказывать медицинскую помощь населению, обеспечить преемственность между муниципальными учреждениями здравоохранения и Пироговским Центром.

Работа, предшествующая консультативным выездам, носит научно-практический характер и состоит из следующих этапов:

- Анализ государственного задания и определение приоритетных направлений;
- Сбор и анализ информации о состоянии здоровья жителей региона;
- Медико-социальный маркетинг, включающий анализ и переработку полученной информации;
- Работа с органами управления здравоохранения субъектов РФ;
- Организация преемственности в оказании медицинской помощи между уровнями ЛПУ субъекта – Федеральным специализированным медицинским учреждением;
- Внедрение новых доказательных методов диагностики и лечения в ЛПУ субъектов.

Анализ числа очных консультаций на выездах выявляет прямую связь с ростом числа пролеченных больных.

В 2007 году специалистами Национального центра грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Святого Георгия (НЦГССХ) проведено 19 консультативных выездов в различных регионах РФ, проконсультировано 1052 пациента, 680 была показана госпитализация в Пироговский Центр, из них был госпитализирован 451 пациент по профилю сердечно-сосудистой хирургии, в кардиологические отделения – 113 и 338 в кардиохирургические отделения, что составило 31% от всех поступивших пациентов по ВМП в НЦГССХ (1098 человек).

Из этой категории пациентов 97 человек выписаны без операции с рекомендациями консервативного лечения, 58 выполнена КГ, 241 пациенту оказана ВМП:

- Аортокоронарное шунтирование – 101;
- Закрытая митральная комиссуротомия – 9;
- Устранение ДМПП – 14;
- Перевязка открытого аортального протока – 2;
- Протезирование клапана – 51;
- ЭФИ и РЧА – 11;
- Стентирование коронарных артерий – 47;
- Удаление опухоли сердца – 2;
- Протезирование клапана и аортокоронарное шунтирование – 3;
- Имплантация ЭКС – 1.

В 2008 и 2009 году общее количество консультативных выездов оставалось примерно на том же уровне. Так, в 2008 по профилю сердечно-сосудистой хирургии было 19 консультативных выездов в регионы Центрального, Южного и Северо-Западного Федеральных Округов, в результате которых было консультировано 1114 пациентов,

Табл. 1. Количество пролеченных больных в НМХЦ им. Н.И. Пирогова

Показатель	2007	2008	2009	I полугодие 2010
Количество пролеченных больных	26 866	28 529	29 990	15 309
Хирургического профиля	14 570	15 030	15 895	8 430
В том числе государственное задание (ВМП)	3 982	4 522	5 478	3 274
Московский клинический комплекс	3 677	4 248	5 064	2 822
Мурманский клинический комплекс	148	171	307	282
Туапсинский клинический комплекс	157	103	107	170

из которых госпитализация была показана 702 и госпитализировано 540 пациентов. Аналогичные показатели 2009 года составили соответственно: 1013 проконсультировано, из них 731 пациента нуждались в госпитализации, 561 человек получили стационарную помощь. Всего число выездов в 2009 году составило 18. (рис. 1)

Таким образом, можно увидеть рост результативности работы выездных консультативных бригад. Несмотря на то, что число проконсультированных пациентов, существенно не изменяется, возрастает эффективность работы бригад, что проявляется повышением доли госпитализированных пациентов к общему количеству проконсультированных.

Развитие программы «Пироговский Центр регионам России» и увеличение объема государственного задания по ВМП привели к возникновению новой формы работы – проведению «Дней здравоохранения регионов России».

Регламент проведения этих мероприятий предполагает визит делегации, возглавляемой руководителем органа управления здравоохранением, и главных специалистов субъекта РФ, проводятся телемосты с администрацией региона. Подобные встречи позволяют решить ряд важных административных вопросов в области

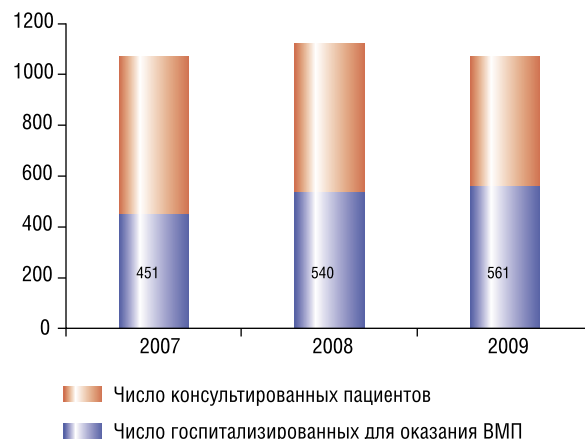


Рис. 1. Число консультированных и госпитализированных пациентов

организации госпитализации пациентов для оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи, и, как результат, пополняется лист ожидания и увеличивается процент выполнения ВМП.

Присутствие на «Днях здравоохранения» врачей-клиницистов из субъектов и главных специалистов Центра позволяет наладить сотрудничество, поделиться профессиональным опытом и обсудить актуальные вопросы оказания медицинской помощи. Таким образом, можно говорить о совершенствовании преемственности в работе Пироговского Центра и региональных учреждений здравоохранения, что способствует повышению качества медицинской помощи.

На сегодняшний день проведены «Дни здравоохранения» Рязанской, Тамбовской, Владимирской, Калужской, Смоленской и Ярославской областей. В ближайшее время планируется проведение подобных встреч со специалистами Тульской области (рисунки 2, 3, 4).

Проблему взаимодействия с регионами также помогает решать наличие развитой филиальной сети Пироговского центра. Так, ВМП в Южном Федеральном Округе оказывается в Туапсинском клиническом комплексе (ТКК) по абдоминальной хирургии, гинекологии, комбустиологии, онкологии, сердечно-сосудистой хирургии, травматологии-ортопедии, урологии и челюстно-лицевой хирургии. В 2007 году в ТКК было пролечено 5100, из них по ВМП – 157 пациентов. В 2008 году в ТКК было пролечено 4903 из них 103 по ВМП. Те же показатели за 2009 год составили 5527 и 107, соответственно. В первом полугодии 2010 года в ТКК уже было пролечено 2704 пациента, из них по ВМП 170.

В Северо-Западном Федеральном округе находятся клинические комплексы, расположенные в Мурманске. В Мурманском клиническом комплексе (МКК) оказывается ВМП по абдоминальной хирургии, онкологии, гинекологии, урологии, травматологии-ортопедии и челюстно-лицевой хирургии. В МКК за 2007 год было пролечено 4815 пациентов, из них по ВМП – 148, в 2008 было пролечено 4711, из которых 171 пролечены по ВМП, в 2009–5067 и 307, соответственно. Показатели первого полугодия 2010 года составили: 3106 – пролечено, из них по ВМП – 282 пациента (рис. 5, 6).

Так же, в ближайшее время в состав Пироговского Центра войдут клинические центры, расположенные в Санкт-Петербурге и в Калининграде.

Тесное взаимодействие клинического и административного звеньев Пироговского Центра и регионов способствует оперативному решению вопросов, связанных с оказанием медицинской помощи жителям России, обеспечивает профессиональное взаимодействие специалистов. Консультативные выезды позволяют обеспечить более эффективный отбор больных для проведения специализированного лечения и, как следствие, повышение качества медицинской помощи. В то же время «Дни здравоохранения» позволяют решить организационные вопросы, пополнить список пациентов из регионов, кото-



Рис. 2. «День здравоохранения Рязанской области в Пироговском Центре»



Рис. 3. Президент Пироговского Центра Юрий Леонидович Шевченко приветствует делегацию из Ярославской области



Рис. 4. Заместитель Генерального директора Петр Сергеевич Ветшев знакомит журналистов с принципами работы аппарата HiFu

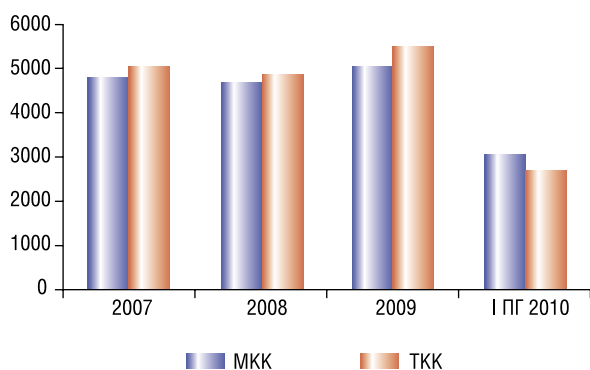


Рис. 5. Число пролеченных больных в ТКК и МКК

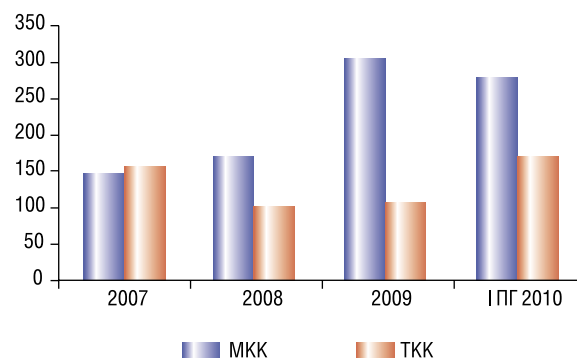


Рис. 6. Число пациентов, получивших ВМП в ТКК и МКК

рым требуется ВМП, что позволяет получить ее большему количеству больных.

Филиальная сеть Пироговского Центра обеспечивает специализированной медицинской помощью жителей Южного и Северо-Западного Федеральных округов, а также способствует внедрению и использованию новых медицинских технологий в этих регионах.

Таким образом, работа, ведущаяся администрацией и врачами Пироговского Центра, включающая консультативные выезды, «Дни здравоохранения регионов России», а также работа филиалов направлены на обеспечение доступности оказания медицинской помощи для пациентов из регионов, повысить качество и эффективность медицинской помощи.

Контактная информация

Ломакин А.Г.
 Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
 e-mail: nmhc@mail.ru

СЛИНГОВЫЕ ОПЕРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН

Кира К.Е.¹, Безменко А.А.², Кира Е.Ф.³

УДК: 616.62-008.222-089-055.2

¹ Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург³ Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

SLING OPERATIONS IN FEMALE STRESS INCONTINENCE

Kira K.E., Bezmenko A.A., Kira E.F.

Последняя четверть XX века характеризуется изменением структуры заболеваемости, связанной, с одной стороны с явным увеличением продолжительности жизни (главным образом в развитых странах Европы и Америки), а с другой, с успехами в профилактике и лечении [8]. Именно в развитых странах проблема НМ занимает особое место [12]. Обзоры свидетельствуют, что НМ является преобладающей хронической болезнью, опережающей другие заболевания, включая бронхиальную астму, ИБС, язву желудка и 12-перстной кишки [7]. По данным европейской и американской статистики около 45% женского населения в возрасте 40–60 лет отмечают симптомы НМ [27, 30]. В США около 20 млн. женщин страдают НМ, однако, по справедливому замечанию G. Leach, это лишь половина, так как многие стесняются вслух заявить о своих проблемах [27].

В Австрии зарегистрировано 260 000 женщин, страдающих НМ, однако это лишь 70%, или даже меньше. Материалы X и XI конгрессов урологов Германии свидетельствуют, что в этой стране около 5 млн. жителей страдают данным недугом.

В РФ Д.Ю. Пушкар (1996) при опросе 3026 здоровых женщин выявил, что симптомы НМ, проявляющиеся единичными эпизодами или имеющие регулярный характер, отмечали 1169 респонденток, что составило 38,6%.

Основным методом лечения стрессового НМ является хирургический. По данным В.И. Краснополянского (1997) в РФ оперативного лечения требуют 30 тыс. пациенток на 1 миллион женского населения.

История хирургического лечения стрессового НМ на сегодняшний день насчитывает более 200 различных видов и модификаций операций от эпицистостомии, предложенной M. Simps в 1852 году, до современных лапароскопических вмешательств (T.G. Vancaillie, 1991) и операции TVT (U. Ulmsten, 1997).

Все оперативные вмешательства по поводу стрессового НМ можно разделить на три группы:

- влагалищные реконструктивные операции;
- позадилоновые подвешивающие операции;
- лобково-влагалищные sling-операции.

Очевидно, что описание всех известных способов несопоставимо с масштабами данной работы. Более того, многие труды в урогинекологии в настоящее время представляют лишь историю, поэтому мы ограничились рассмотрением только sling-овых или петлевых операций. Они традиционно считаются более надежными, особенно при лечении больных с третьим типом НМ, когда поражен сфинктерный аппарат, а мочеиспускательный канал и шейка мочевого пузыря не обеспечивают замыкательной функции даже при нормальной уретре. Sling-овые операции могут выполняться в связи с их эффективностью при лечении стрессового НМ, связанного с гипермобильностью уретры, при наличии 2 типа НМ [33], а также являются методом выбора при лечении сочетанного типа стресс-инконтиненции, когда сочетаются недостаточность внутреннего сфинктера и гипермобильность уретры [29]. Некоторые авторы отмечают преимущества sling-овых операций перед различными видами кольпосуспензий (операции Stamey и Raz) при лечении комбинированного НМ, когда у одной пациентки имеет место стресс-инконтиненция и ургентный синдром. При кольпосуспензии, несмотря на устранение гипермобильности уретры, сохраняется открытая в покое шейка мочевого пузыря, что обуславливает часто сохраняющийся ургентный синдром. При корректно выполненной sling-овой операции коаптация уретры обеспечивает релаксирующее действие на детрузор и исчезновение ургентного синдрома [1].

По мнению Д.В. Кана (1986) при проведении этих операций удлиняется уретра, корректируется задний пузырно-уретральный угол, уменьшается угол наклона уретры к лобковому симфизу при одновременном поднимании шейки мочевого пузыря.

В основу различных модификаций sling-овых операций легли анатомо-функциональные данные о сфинктерном механизме мочевого пузыря и о значении его повреждения в патогенезе НМ. Суть всех sling-овых вмешательств заключается в создании надежного механизма закрытия, который не предусматривает восстановление поврежденного сфинктерного аппарата, а ведет к так называемому пассивному удержанию мочи

путем компрессии мочеиспускательного канала. В связи с чем предпочтение также отдается slingовым операциям у наиболее сложной группы больных с артифициальной уретрой для формирования механизма удержания мочи [11]. Формирование петли вокруг шейки мочевого пузыря и проксимальной уретры восстанавливает нормальное топографо-анатомическое взаимоотношение последних [2, 5, 12, 15].

Пионером slingовых операций заслуженно является Von Giordano, который в 1907 году осуществил «обматывание» уретры пучком *m. gracilis*. R.Goebell (1910) применял пирамидальные slingи у детей, а P. Frangenheim в 1914 году использовал прямую мышцу живота с фасцией].

В историческом плане лонно-влагалищный sling, предложенный R.Goebell в 1910 году, претерпевал существенные изменения. В 1917 году W. Stoeckel вместе с пирамидальными мышцами брал апоневроз и фасцию. Авторы рассчитывали, что мышечно-апоневротические стебли возьмут на себя роль внутреннего сфинктера и созданный жом будет сдавливать шейку мочевого пузыря и проксимальный отдел уретры. В 1921 году W.Stoeckel высказал другую концепцию: эффект операции обусловлен подтягиванием уретры к лобковому симфизу и образованием перегиба мочеиспускательного канала [22, 23, 24].

В 1933 году Price описал первый фасциальный sling, используя полоску *fascia lata* и проводя ее под уретрой из надлобкового доступа. В 1940 году уролог Millen и гинеколог Aldridge сообщили об использовании парных полосок *fascia rectus*. A. Aldridge (1942) использовал фасциальные slingи из наружных косых мышц живота в сочетании с пластическими операциями на влагалище.

Учеником и последователем К.М. Фигурнова профессором Г.И. Довженко дано анатомическое обоснование оперативного лечения НМ у женщин по способу Марциуса-Фигурнова (1942), суть которого заключалась в подвешивании уретры с помощью мышцы, покрывающей ножку клитора [4].

В дальнейшем для «подвешивания» уретры применялись как ауто-, так и аллогенные ткани: кожные лоскуты, круглая связка матки, сухожилия тельца, лоскут из слизистой оболочки влагалища, кетгутные нити, лиофилизированная твердая мозговая оболочка человека (Kremling H. et al., 1974), а также синтетические материалы: нейлон, мерсилон, марлекс, силэстик, летиленлаван [3, 5, 9, 10, 13, 16, 18, 19, 26, 28].

В классическом исполнении оригинальная slingовая операция (операция Goebell-Stoeckel) проводится следующим образом. Разрезом по средней линии между пупком и лобком рассекаются кожа и подкожная клетчатка. Из апоневроза прямых мышц живота, начиная сверху, выкраивается прямоугольный лоскут длиной 8–10 см и шириной до 3 см. Основание лоскута заканчивается у лонного сочленения. Лоскут рассекается на две половины. Тупо, скользя по задней поверхности горизонтальных ветвей лонной кости, продлевается паравезикальный

ход, по возможности ближе к шейке мочевого пузыря. Аналогично делается ход с другой стороны. Влагалищный этап выполняется из продольного рассечения передней стенки, начиная разрез ниже на 1–2 см от наружного отверстия уретры и заканчивая несколько выше передней губы шейки матки. Проводится препаровка влагалищной стенки с таким расчетом, чтобы не ранить стенку уретры и шейку мочевого пузыря. После освобождения задней поверхности уретры и мочевого пузыря накладываются гофрирующие швы, которыми устраняется цистоцеле и уменьшается просвет уретры. Далее следует проведение зажима типа корнцанга в надлобковую область, зажимом захватываются поочередно с каждой стороны края мышечно-апоневротического лоскута и протягиваются во влагалищную рану. Половинчатые лоскуты сшиваются в перекресте между собой, окутывая в виде петли (slingа) проксимальную уретру и шейку мочевого пузыря, создавая своеобразный поддерживающий каркас в зоне пузырно-уретрального сегмента и изменяя пузырно-уретральный угол, что «помогает» сфинктеру мочевого пузыря и проксимальной уретре осуществлять адекватную замыкательную функцию и, в конечном счете, способствует удержанию мочи. Над лоскутами ушивается влагалищная стенка. Зашивается рана в надлобковой области.

При техническом выполнении данной операции возникают затруднения, связанные с получением лоскута необходимых размеров, образованием дефекта апоневроза передней брюшной стенки, развитием в ряде наблюдений надлобковых грыж и других послеоперационных осложнений.

В настоящее время операция Гебелля-Штекеля в классическом варианте, а также различные ее модификации и схожие методики (операции Мазурека, Олдриджа и др.) практически не используются или используются очень редко ввиду большой травматичности (порой превосходящей результат), длительности операции, высокого риска послеоперационных осложнений, хотя они и показали свою достаточно высокую эффективность и надежность.

Совершенствование хирургической техники на современном этапе привело к созданию так называемых «новых» оперативных пособий, отличающихся низкой травматичностью, что, отчасти, связано с внедрением чрескожных вмешательств [7, 9, 14, 31, 32, 34].

И если еще полтора – два десятилетия назад slingовые операции по поводу НМ при напряжении представляли собой обширные хирургические вмешательства и, несмотря на высокую эффективность, превышающую 75%, не пользовались большой популярностью, то сегодня совершенно отчетливо прослеживается тенденция к минимизации объема вмешательства, при сохранении максимальной эффективности.

Так, например, Д.В. Кан многие годы разрабатывал методику использования аутоклетчатой, им модифицирована операция Штекеля-Краатца с использованием кожного лоскута длиной до 20 см в комбинации с пластикой

передней стенки влагалища. Это травматичное вмешательство сопровождалось значительной кровопотерей, продолжаясь в начале своего развития более трех часов, и, несмотря на то, что было эффективным по данным автора у 85% больных, все же не совсем удовлетворяло врачей. Со временем на смену этой операции «пришел» минимизированный кожный лоскут, предложенный Д.Ю. Пушкарем в 1993 году, что значительно упростило вмешательство, сводя интраоперационные осложнения к минимуму. Суть этой, несомненно, более изящной методики сводится к выкраиванию кожного лоскута размерами всего 4х2 см, на концы лоскута накладывают 4 длинные лигатуры из пролена № 0, которые, после мобилизации паравезикальных пространств и уретровезикального сегмента, проводят в надлобковую область с помощью иглы Перейры, а лоскут укладывают в зоне уретровезикального сегмента и проксимальной части уретры, после чего выведенные концы нитей связывают между собой над апоневрозом, формируя таким образом петлю. Петлевая операция с использованием короткого кожного лоскута дала положительные результаты по данным самого автора у 86% пациенток [15], что позволило говорить о сохранении высокой эффективности при существенном снижении объема операции и числа послеоперационных осложнений.

Определенный интерес вызывают также операции с использованием в качестве материала для петли тканей влагалища, которые показаны, на наш взгляд, при II типе НМ, когда дислокация неизменной уретры сочетается с цистоцеле и имеется «избыток» влагалищной стенки, которую легко можно использовать в качестве пластического материала. Идея использования стенки влагалища для подвешивания и поддержания уретры не нова и не раз использовалась при разработке различных методик операций многими авторами [6, 9, 16, 19, 22, 26]. Основоположником создания поддерживающего остова из стенки влагалища, непосредственно прилежащей к пузырно-уретральному сегменту, является Н. Kraatz, предложивший в 1959 году вместо фасциального или кожного слинга использовать слизистую оболочку передней стенки влагалища. Он осуществил влагалищную продольно-роликовую и поперечно-роликовую пластику, последняя стала прототипом слинговой операции.

Методика влагалищной поперечно-роликовой пластики состоит в следующем. После катетеризации уретры на переднюю стенку влагалища накладываются четыре лигатуры по углам планируемого ролика, длина которого составляет около 3 см, двумя параллельными разрезами на расстоянии 1,5–2 см поперечно рассекается передняя стенка влагалища строго в проекции шейки мочевого пузыря. Осторожно выкраивается лоскут таким образом, чтобы боковые створки мобилизовались с расчетом их свободного сшивания. Подлежащая поверхность ролика остается неразделимой с периуретральными и перивезикальными тканями. Инвертирующими швами сшиваются створки влагалищного ролика, над которым

накладываются единичные швы, захватывающие паравезикальные ткани. Ушивается стенка влагалища над роликом, который, таким образом, создает поддерживающий каркас и изменяет пузырно-уретральный угол [13, 26], но операция не устраняла в полной мере топографо-анатомические нарушения в зоне интроитуса (цистоцеле, дислокация уретры), так как роликовая подушка не являлась достаточно крепким поддерживающим механизмом, ввиду отсутствия дополнительной фиксации.

С учетом указанных недостатков Н. Kraatz предложил комбинированную абдоминально-влагалищную модификацию, для чего концы нитей, прикрепленные к краям созданного поперечного ролика из стенки влагалища, выводились в надлобковую область, фиксировались над апоневрозом прямых мышц живота. Слинговая операция Н. Kraatz, даже подвергшись многочисленным модификациям, оказался стойким.

Аналогичная модификация, предложенная в 1996 году О.Б. Лораном, отличается более простой техникой исполнения. Операция выполняется следующим образом: после дугообразного разреза стенки влагалища на среднем расстоянии между отверстием уретры и шейкой матки формируется лоскут, основание которого должно быть на уровне шейки мочевого пузыря и проксимальной уретры. Как только выкроен лоскут, проводится традиционное уменьшение цистоцеле путем наложения гофрирующих швов на адвентициальные ткани мочевого пузыря. Мобилизованную стенку влагалища скручивают в трубку и фиксируют в зоне уретро-везикального сегмента. В надлобковую область проводятся фиксированные к краям лоскута две лигатуры из пролена, выведение которых осуществляется с помощью иглы Перейры. Лигатуры завязывают над апоневрозом прямых мышц живота, прикрывая их подкожно-жировой клетчаткой и ушивая кожу [9]. Положительные результаты были достигнуты у 98,6% больных в ранние сроки после операции и у 86% – в сроки до 3х лет.

Учитывая тенденцию в современной урогинекологии к минимизации оперативных вмешательств, нами была разработана модификация слинговой операции (приоритетная справка №2001135674 от 24.12.01 на патент РФ) с использованием слизистой оболочки передней стенки влагалища, которая выполняется исключительно влагалищным доступом, без разрезов (проколов) кожи и подкожной клетчатки, а фиксация подвешивающих лигатур осуществляется к надкостнице лонных костей. Полученные ближайшие результаты позволяют надеяться на эффективность данной операции и в более отдаленные сроки.

Анализируя данные литературы, прослеживая тенденции в развитии оперативного лечения НМ при напряжении, сравнивая те или иные оперативные методики, при всем их различии следует отметить, что все они в большей или меньшей степени были направлены на шейку мочевого пузыря. Иными словами, до последнего десятилетия хирургия НМ была хирургией шейки

мочевом пузыря, которая, по образному выражению J. Bohler (1979), «являлась привилегированной мишенью оперативного лечения НМ». Появление же операции TVT, а вместе с ней концепции о поддержании средней уретры, произвело настоящую «революцию» в урогинекологии.

В июле 1998 года на I Международной конференции по НМ, U.Ulmsten сообщил о новой операции для лечения НМ Tension-free Vaginal Tape (TVT) (свободная от натяжения вагинальная лента). Был доложен опыт применения TVT, охватывающий более 350 наблюдений с 1996 года. По данным самого автора положительные результаты получены в 98 % случаев, при минимальном количестве осложнений и отсутствии отторжения проленовой ленты [34].

Несомненными преимуществами данной методики являются относительная простота, атравматичность, возможность использовать местную анестезию, что позволяет контролировать степень натяжения петли во время операции, непродолжительность (25–35 мин.). Эта операция показана при II–III типах стресс-инконтиненции, хотя сам автор считает, что если есть возможность имплантировать TVT, надо это делать независимо от типа недержания [34].

С появлением этой операции высказывались мнения о том, что TVT может заменить практически все slingовые операции, метод претендовал на звание универсального. А учитывая возможность выполнения вмешательства в другой анатомической зоне (средняя часть уретры) высказываются мнения, что операция TVT может стать стандартом у больных рецидивными формами НМ, так как предшествующие операции были направлены на шейку мочевого пузыря [17]. Более того, инновационная концепция поддержки средней трети уретры без натяжения, а не шейки мочевого пузыря, а также возможность применения TVT с высокой эффективностью для коррекции практически всех типов недержания мочи – все это даже поставило под вопрос используемую в настоящее время классификацию недержания мочи I, II, III типов.

Однако с появлением реальных пятилетних результатов об эффективности TVT (около 86%, от 74% до 95% по некоторым данным), стало очевидным, что создать универсальную операцию для лечения НМ невозможно. При всех достоинствах, может быть единственным «недостатком» этой операции, является очень высокая стоимость (более 600USD) самой ленты. А если учесть, что пациентки с НМ относятся, как правило, к социально незащищенной части населения, это значительно снижает возможности широкого использования методики TVT в России.

Более дешевые методики, которые по своей эффективности не уступают TVT, такие как операция IVS (Intra-Vaginal Sling), предложенная австралийским врачом P.Petros в 1990 году, основанная на том же принципе что и операция TVT, где в качестве материала для петли

используется так же полипропиленовая сетка, не получила пока широкого распространения. Специальный инструмент для проведения операции (IVS-Tunneller) начал распространяться в Австралии только с 1998 года компанией A.M.A. Services.

С начала 90-х годов в мировой практике более активно разрабатывается направление по использованию трупных аллотрансплантатов в качестве основы для slingовых операций (Tutoplast Fascia lata и др.). Следует все же сказать, что хотя современные технологии очистки тканей и позволяют добиться отсутствия как местных, так и общих реакций со стороны организма, вопрос безопасности применения биоимплантатов требует дальнейшего изучения.

Проблема хирургического лечения НМ далека от своего разрешения. Число неудач по-прежнему остается довольно высоким. История хирургического лечения НМ говорит об очевидном – создать «золотой стандарт» в лечении данного заболевания на сегодняшний день не представляется возможным. Лечение стрессового НМ должно основываться на индивидуальном выборе методов хирургической коррекции с учетом обширности поражения тазового дна, степени пролапса внутренних половых органов, выраженности и, что очень важно, типа недержания мочи, а также возраста больных, т.е. операция должна иметь конкретное, индивидуальное для каждой пациентки патогенетическое обоснование.

Литература

1. Александров В.П., Куренков А.В., Учваткин Г.В. Результаты хирургического лечения комбинированного недержания мочи // Журнал акушерства и женских болезней. – 2000. – Вып.1. – С. 28.
2. Атабеков Д.Н. Очерки по урогинекологии. – Изд. 3-е, испр. и доп. - М.:Медгиз, 1963. – С. 120–139.
3. Гончар М.А. Свободная кожно-подкожная пластика в урологии: Автореф. дисс... д-ра мед.наук. – Минск, 1973. – 25 с.
4. Довженко Г.И. Анатомические обоснования оперативного способа для лечения тяжелых степеней недержания мочи у женщин по способу Марциуса-Фигурнова // Дисс. ... канд. мед. наук. – Самарканд, 1942. – 312 с.
5. Кан Д.В. Руководство по акушерской и гинекологической урологии. – М.: Медицина, 1986. – 488 с.
6. Кира Е.Ф., Петров С.Б., Безменко А.А. Модификация slingовой операции при недержании мочи у женщин с использованием трубчатого влагалищного лоскута // Недержание мочи у женщин: диагностика, лечение, результаты – СПб., 2001. – С. 62.
7. Краснополянский В.И., Буянова С.Н., Попов А.А., и др. Эндоскопические методы коррекции недержания мочи при напряжении // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – М.: 1997. – №4. – С. 70–72.
8. Краснополянский В.И., Радзинский В.Е., Буянова С.Н. и др. Патология влагалища и шейки матки. – М.: Медицина, 1999. – С. 231–247.
9. Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., Лабазанов Г.А. Оперативное лечение недержания мочи при напряжении у женщин с использованием трубчатого лоскута из влагалища // Урол. и нефрол. – 1996. — № 5. – С. 19–21.
10. Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., Бебуров Ю.М., Шамоу Д.А. Перспективы использования трупных трансплантатов у больных недержанием мочи при напряжении // Журнал акушерства и женских болезней. – 2000. – Вып.1. – С. 33.
11. Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., Годунов Б.Н. Современные возможности реконструкции уретры у женщин и восстановления механизма удержания мочи // Журнал акушерства и женских болезней. – 2000. – Вып.1. – С. 18.
12. Переверзев А.С. Актуальные проблемы оперативной урогинекологии / Современные проблемы урологии. – Харьков, 1998. – С. 3–29.
13. Переверзев А.С. Клиническая урогинекология. – Харьков, 2000. – 360 с.

14. Полов А.А., Горский С.Л., Мананникова Т.Н., Шагинян Г.Г. Малоинвазивные методы коррекции пролапса гениталий. // Современные проблемы диагностики и лечения нарушений репродуктивного здоровья женщин. — г. Ростов-на-Дону. 1998 С. 206–208.
15. Пушкарь Д.Ю. Диагностика и лечение сложных и комбинированных форм недержания мочи у женщин: Дис...д-ра мед.наук.-М., 1996.- 257с.
16. Пушкарь Д.Ю., Бебуров Ю.М. Слингвые операции с использованием трупной фасции у больных недержанием мочи при напряжении // Недержание мочи у женщин: диагностика, лечение, результаты. — СПб., 2001. — С. 62.
17. Пушкарь Д.Ю., Шамов Д.А. Опыт использования операции TVT у больных рецидивными формами стрессовой инконтиненции // Недержание мочи у женщин: диагностика, лечение, результаты — СПб., 13–14 декабря 2001. — С. 68.
18. Россихин В.В., Переверзев А.С. Оптимизация уретро-абдоминальной slingовой операции при недержании мочи у женщин // Журнал акушерства и женских болезней. — 2000. — Вып.1. — С. 22.
19. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Недержание мочи при напряжении у женщин. СПб., 2000. — 136 с.
20. Серегин А.В., Теодорович О.В., Серегин А.А. Наш опыт применения свободной синтетической петли(TVT) в лечении недержания мочи при напряжении у женщин // Недержание мочи у женщин: диагностика, лечение, результаты. — СПб., 13–14 декабря 2001. — С. 78.
21. Aldridge A.H. Transplantation of fascia for relief of urinary stress incontinence. // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1942. — № 44. — P. 398.
22. Beck R.P., The sling operation. — In: Buchsbaum H.J., Schmidt J.D., eds. Gynecologic and obstetric urology. 2nd ed. Philadelphia, Saunders. — 1982. — P. 285–306.
23. Brubaker E. Suburethral sling release // Obstet-Gynecol. — 1995.-X. 86(4 Pt 2). — P. 686–688.
24. Edwards L., Malvern J. The control of incontinence of urine in women with a pubo-vaginal sling device: objective and subjective results // Br-J-Urol. — 1971. — N.43. — P. 211–225.
25. Frangelheim P. Zur operativen Behandlung der Inkontinenz der Harnblase // Ref. Zbl.Gynak. — 1916. — P. 40.
26. Kraatz H., Fischer W. Gynakologisch-urologische Operationen. Leipzig., 1972, P. 15–134.
27. Leach G.E., Zimmern P.E. Vaginal suspension procedures// AUA Update Series. — 1990. — N 9. — P. 313–320.
28. Morgan J.E., Farrow G.A., Stewart F.E. The Mariex sling operation for the treatment of recurrent stress urinary incontinence: A 16 year review // Am J Obstet Gynecol. — 1985. — № 151. — P. 224–26.
29. O'Connell H.E., McGuire E.J. Leak point pressures. In: O'Donnell P.D., ed. Urinary Incontinence. Mosby; 1997.
30. Ouslander J.G. Lower urinary tract disorders in the elderly female. — In: Raz S., ed. Female urology. Philadelphia: Saunders, 1983. — P. 308–325.
31. Raz S., Klutke C.G., Golomb J. Four-corner bladder and urethra suspension for moderate cystocele // J Urol. — 1989. — № 142. — P. 712–15.
32. Stamey T.A. Endoscopic suspension of the vesical neck for urinary incontinence in females: report on 203 consecutive patients// Ann Surg. — 1980. — № 192. — 465 p.
33. Stanton S.L., Brindley G.S., Holmes D.M. Silastic sling for urethral sphincter incompetence in women//Br J Obstet Gynaecol. — 1985. — № 92. P. 47–50.
34. Ulmsten U., Johnson P., Rezapour M. A three-year follow up of tension free vaginal tape for surgical treatment of female stress urinary incontinence // Brit.J. Obstet. Gynecol.-1999. — V.106. — P. 345–350.
35. Ulmsten U., Petros P. Intravaginal slingplastic-IVS. An ambulatory syrgical procedure for treatment of female urinary incontinence // Scand.J.Urol. Nephrol. — 1995. — V. 29. — P. 75–82.

Контактная информация

Кира К.Е.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ
ИНВАЗИВНЫМИ ГРИБКОВЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ,

ТИК

ТИК

ТИК

ВРЕМЕНИ ДЛЯ ВТОРОГО
ШАНСА НЕ БУДЕТ



ИФЕНД®

вориконазол

В/В, ТАБ.

**ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ ЛЕЧЕНИЯ
ИНВАЗИВНЫХ МИКОЗОВ**



Представительство Корпорации «Пфайзер Эйч. Си. Пи. Копорэйшн» (США)
Россия, 109147, Москва, Таганская ул., 17-23.
Тел.: (495) 258-5535. Факс: (495) 258-5543.



Тигацил – первый представитель класса глицилциклинов¹⁻³

- Преодолевает основные механизмы бактериальной резистентности
- Обладает широким спектром активности, включающим резистентные патогены грам+ (MRSA, VRE и т.д.) и грам- (БЛРС-продуценты, *Acinetobacter*, *Stenotrophomonas maltophilia*), а также анаэробы и атипичные бактерии

Тигацил упрощает терапию сложных инфекций

- Высокая эффективность монотерапии при осложненных хирургических инфекциях^{4,5}
- Удобное дозирование – 2 раза в сутки¹

Тигацил – оптимальный выбор для ослабленных пациентов

- Для пациентов с аллергией на пенициллины¹
- Низкий потенциал лекарственных взаимодействий¹
- Не требуется коррекции дозы у больных с почечной недостаточностью¹

Краткая информация по применению препарата Тигацил (тигациклин)

Фармакотерапевтическая группа: Тетрациклины

Фармакологические свойства: Тигациклин принадлежит к классу глицилциклинов, обладает широким спектром антибактериальной активности, включающим резистентные штаммы и атипичные бактерии, ингибирует трансляцию белка у бактерий за счет связывания с 30S-субъединицей рибосомы и блокирования проникновения молекул аминоацил-тРНК на А-сайт рибосомы, что препятствует включению аминокислотных остатков в растущие пептидные цепи. По отношению к тигациклину не действуют два основных механизма развития устойчивости, наблюдаемые по отношению к тетрациклину: рибосомальная защита и отток. Между тигациклином и большинством классов антибиотиков не существует перекрестной устойчивости, обусловленной мишенью.

Показания к применению: Осложненные инфекции кожи и мягких тканей; осложненные интраабдоминальные инфекции; внебольничная пневмония.

Противопоказания: Повышенная чувствительность к активному веществу или вспомогательным веществам. Дети до 18 лет.

Способ применения и дозы: Внутривенно капельно в течение 30-60 минут. Начальная доза составляет 100 мг, далее по 50 мг через каждые 12 часов в течение 5-14 дней. Продолжительность лечения определяется тяжестью и локализацией инфекции и клинической реакцией больного на лечение. Коррекции дозы не требуется больным с почечной недостаточностью, а также больным с легким и среднетяжелым снижением печеночной функции.

Побочное действие: Тошнота, рвота, которые обычно возникали в начале лечения (в первый или второй день лечения) и в большинстве случаев были легкими или среднетяжелыми, диарея, боли в животе; повышение печеночных ферментов; головокружение; зуд, сыпь.

Полная информация о препарате Тигацил содержится в инструкции по медицинскому применению, одобренной Росздравнадзором 13.10.2009 г., РУ № 008024.

Литература

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Тигацил. 2. Bradford PA. Tigecycline: a first in class glycycline. Clin Microbiol Newsletter. 2004;26:163-168. 3. Bergeron J, Ammirati M, Danley D, et al. Glycyclines bind to the high-affinity tetracycline ribosomal binding site and evade Tet(M)- and Tet(O)-mediated ribosomal protection. Antimicrob Agents Chemother. 1996;40:2226-2228. 4. Ellis-Grosse EJ, Babinchak T, Dartois N, et al. The efficacy and safety of tigecycline in the treatment of skin and skin-structure infections: results of 2 double-blind phase 3 comparison studies with vancomycin-aztreonam. Clin Infect Dis. 2005;41(suppl 5):S341-S353. 5. Babinchak T, Ellis-Grosse E, Dartois N, et al. The efficacy and safety of tigecycline for the treatment of complicated intra-abdominal infections: analysis of pooled clinical trial data. Clin Infect Dis. 2005;41 (suppl 5):S534-S536.



Представительство Корпорации «Пфайзер Эйч. Си. Пи. Корпорэйшн» (США)
Россия 109147, Москва, Таганская ул., 17-23.
Тел.: (495) 258-5535. Факс: (495) 258-5543.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

ОПЕРАЦИЯ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ БЕЗ
ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ПОВОДУ
СЕПТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА ПРАВЫХ КАМЕР
СЕРДЦА, АССОЦИИРОВАННОГО С ЭЛЕКТРОДАМИ
ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА

Шевченко Ю.Л., Гороховатский Ю.И., Гудимович В.Г., Кучеренко В.С., Королев С.В.

УДК: 616.94:616.126-002-089

OPEN-HEART SURGERY WITHOUT ARTIFICIAL BLOOD CIRCULATION DUE TO RIGHT
ATRIUM SEPTIC ENDOCARDITIS CAUSED BY ELECTRIC CARDIO STIMULATOR
ELECTRODES

Shevchenko Yu.L., Gorokhovatsky I.Yu., Gudimovich V.G., Kucherenko V.S., Korolev S.V.

Инфекционный эндокардит (ИЭ), ассоциированный с электродами электрокардиостимулятора (ЭКС) правых камер сердца, представляет собой особую форму эндокардита. В связи с прогрессом кардиохирургии эта форма ИЭ встречается все чаще, ее частота составляет 0,5%–0,7% среди пациентов с установленным ЭКС. Годичная заболеваемость ИЭ, связанного с ЭКС, составляет 390 пациентов/миллион носителей ЭКС или 1,83 пациентов/миллион жителей старше 15 лет. Причиной развития ИЭ чаще всего являются местные факторы: эрозия кожи в месте стояния электрода и инфицирование ложа генератора. ИЭ может развиваться в разные сроки после имплантации кардиостимулятора: и через сутки, и спустя много лет, но в среднем через 2 года. Основным этиологическим фактором ИЭ кардиостимулятора – стафилококки, преимущественно коагулазонегативные, выделяемые в 66,7–93,5%. Различают ИЭ электродный, когда вегетации находятся на электроде изолированно или в сочетании с поражением клапанов (как правых, так и левых отделов сердца), и ИЭ у лиц с имплантированным кардиостимулятором, при котором поражается только клапан или эндокард, а электрод не вовлечен в инфекционный процесс.

Мы представляем клиническую демонстрацию хирургического лечения пациента с ИЭ, связанным с электродами ЭКС.

Пациент А. 59 лет поступил 11.08.2010 года в отделение с жалобами на ежедневное повышение температуры тела до 39° С с ознобом в дневные часы, кашель с небольшим количеством мокроты.

Из анамнеза известно, что в 2000 году выполнена имплантация ЭКС по поводу синдрома слабости синусового узла. В 2007 году в связи с истощением батареи выполнена замена ЭКС, которая осложнилась гнойным воспалением его ложа. В дальнейшем проводились оперативные вмешательства в области ложа установленного ЭКС в сочетании с антибактериальной терапией, которые не имели успеха. В этой связи выполнена переустановка ЭКС слева направо, после чего признаки инфекционного процесса купировались. В феврале 2010 года появилась лихорадка до 39° С с ознобом, в связи с чем госпитализирован в городской стационар. Заподозрен инфекционный эндокардит, в посевах крови выделен эпидермальный стафилококк. Проводилась антибактериальная и симптоматическая терапия, после нормализации температуры пациент был выписан. Через 3 недели после выписки возобновилась лихорадка. В июле 2010 г. обратился в НМХЦ им. Н.И. Пирогова и был госпитализирован.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное.

Кожный покров и видимые слизистые нормальной окраски, чистые, нормальной влажности. Температура тела 37,8° С. Локально в левой и правой подключичных областях определяются послеоперационные рубцы без признаков воспаления. Справа пальпируется ЭКС. Послеоперационный рубец после холецистэктомии (1999 год) без признаков воспаления. Периферических отеков нет. Дыхание ритмичное, ЧДД 17 в мин, без участия вспомогательной мускулатуры. При перкуссии определяется ясный легочный звук, аускультативно дыхание жесткое, проводится во все отделы. Сердечные тоны приглушены, аритмичные, пульс 70–76 уд./мин., с дефицитом в 15–20 сокращений в мин., АД 130/70 мм. рт. ст. Пульсация на артериях нижних конечностей удовлетворительная. Язык влажный, у корня обложен белым налетом. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный. Дизурии нет. Очаговой неврологической симптоматики на момент осмотра не выявлено.

Инструментальные данные
исследования

ЭКГ фибрилляция предсердий с ЧСС 90–100 уд./мин (рис. 1).

Рентгенограмма органов грудной клетки: в легких без очаговых и инфильтративных изменений. В полости сердца определяется три электрода ЭКС – два в правом желудочке, один в проекции ушка правого предсердия. Якорная часть четвертого электрода проецируется на верхнюю полую вену (рис. 2).

ЧП ЭХО-КГ: в проекции ТК лоцируется округлое подвижное изоэхогенное образование размерами до 15 мм возможно, фиксированное к электродам ЭКС (рис. 3).

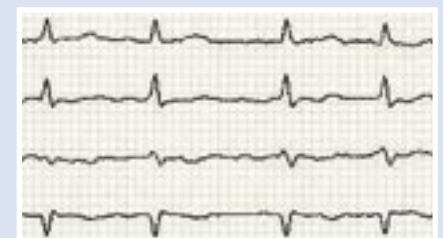


Рис. 1. Электрокардиограмма

Шевченко Ю.Л., Гороховатский Ю.И., Гудымович В.Г., Кучеренко В.С., Королев С.В.
ОПЕРАЦИЯ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ БЕЗ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ПОВОДУ СЕПТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА ПРАВЫХ КАМЕР СЕРДЦА, АССОЦИИРОВАННОГО С ЭЛЕКТРОДАМИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА



Рис. 2. Рентгенограмма



Рис. 3. Чреспищеводная эхокардиография

Компьютерная томография органов грудной клетки: картина полисегментарной двусторонней пневмонии (рис. 4., указано стрелками).

Диагноз: септическая стадия хронического электродного инфекционного эндокардита с массивными вегетациями на электродах. Множественные тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Полисегментарная двусторонняя пневмония. Полиорганная недостаточность.

Массивная антибактериальная терапия безуспешна!

Удаление инфицированных электродов и санация правых камер сердца в условиях искусственного кровообращения ввиду тяжелой ПОЛИОРГАННОЙ недостаточности непереносимо!

Решено по жизненным показаниям выполнить вмешательство на открытом сердце без искусственного кровообращения.

24 августа 2010 выполнена операция: Удаление эндокардиальных электродов, санация правых камер сердца без искусственного кровообращения на работающем сердце с умеренной гипотермией головного мозга. Последующая имплантация эпикардиального электрода для постоянного ЭКС к правому желудочку.

Интраоперационно: доступ к сердцу – щадящая правосторонняя передне-боковая торакотомия. После вскрытия перикарда взяты на турникеты полые вены, аорта и легочная артерия вместе. Строчный кисетный шов на стенку правого

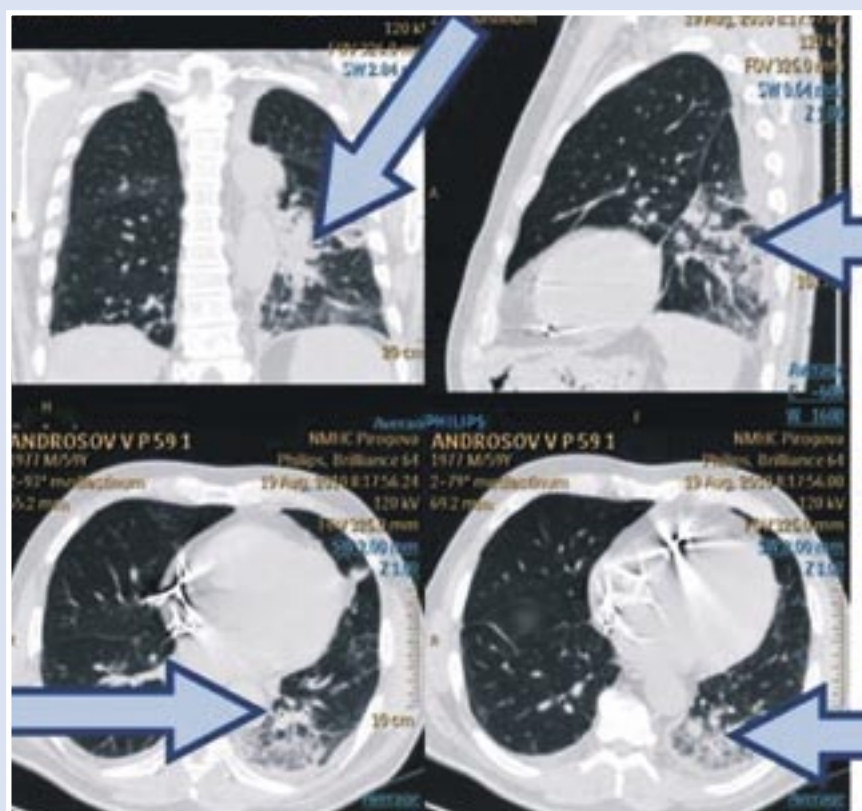


Рис. 4. Компьютерная томография органов грудной клетки

предсердия. После окклюзии перечисленных сосудов открыто правое предсердие. Удалены 3 электрода с массивными на них вегетациями (рис. 5, 6, 7). Трикуспидальный клапан состоятелен. Срочная санация правых камер сердца раствором

этилового спирта. Затянут кисетный шов на правом предсердии. Последовательно освобождены от турникетов аорта и легочный ствол, полые вены. Время остановки кровообращения составило 2 минуты. Эпикардиальный электрод для



Рис. 5. Вегетация на удаленном электроде



Рис. 6.

постоянной ЭКС подшит к передней поверхности правого желудочка. Порог стимуляции 0,5 Вольта. Ложе для аппарата ЭКС сформировано в апоневрозе прямой мышцы живота. Аппарат ЭКС подключен к эпикардиальному электроду и уложен в ложе. Послойное ушивание раны. Тотчас после операции восстановилась нормотермия. В течение трех дней наступил регресс инфекционного процесса и нормализация лабораторных показателей. Пациент выписался в удовлетворительном состоянии.

В данном сообщении представлено первое в мировой практике успешное оперативное вмешательство на открытом сердце без применения искусственного кровообращения по поводу инфекционного эндокардита, ассоциированного с электродами ЭКС.

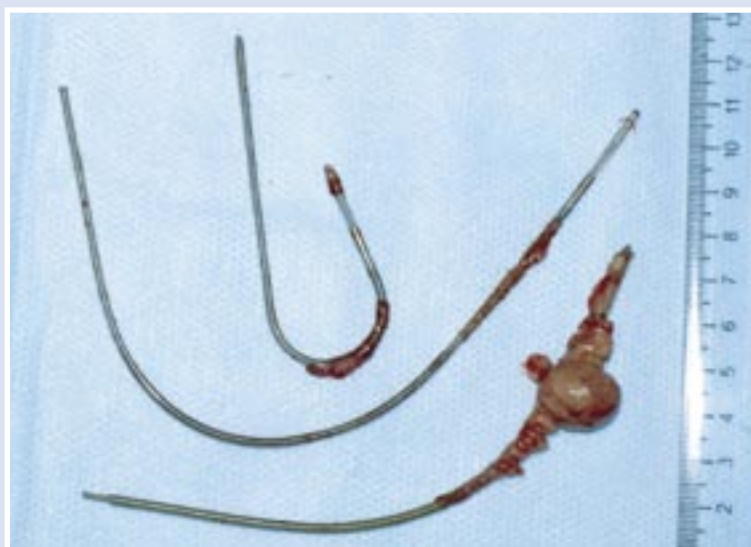


Рис. 7.

Контактная информация

Гудымович Виктор Григорьевич
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: gudvic@mail.ru

РЕКОНСТРУКЦИЯ КОРНЯ АОРТЫ С УЗКИМ ФИБРОЗНЫМ КОЛЬЦОМ

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

УДК: 616.135-003.828-089.844

NARROW ANNULUS FIBROUS AORTIC ROOT RECONSTRUCTION

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

Целью настоящей работы является демонстрация клинического наблюдения успешного хирургического лечения больной с изолированным стенозом устья аорты и узким фиброзным кольцом (ФК).

Реконструкция аортального корня при малом диаметре ФК является актуальной и до конца не решенной на сегодняшний день проблемой. Малые размеры ФК наблюдаются, по данным разных авторов, у 10–30% пациентов со стенозом устья аорты.

Однако особенность этого вида аортального порока заключается в высокой частоте развития осложнений в послеоперационном периоде в виде нарушений ритма сердца (фибрилляция желудочков, предсердий), развития сердечной недостаточности, внезапной смерти и т.д.

Имплантация протеза необходимого диаметра ограничивается размерами фиброзного кольца у пациентов с его гипоплазией, а также при репротезировании у больных, которым выполнялись клапанозамещающие операции в детском возрасте. Для этих пациентов открытым остается вопрос относительно оправданности использования протезов малого диаметра или применения методик расширения узкого корня аорты.

Важнейшей задачей протезирования клапана является максимальное приближение площади эффективного отверстия к физическим особенностям и характеристикам пациента. Гемодинамическая эффективность методики коррекции стеноза устья аорты должна заключаться в снижении градиентов давления, регрессии патологической гипертрофии миокарда левого желудочка, уменьшению риска ишемии, дисфункции и электрической нестабиль-

ности миокарда, что позволяет значительно снизить частоту таких осложнений, как внезапная смерть, фатальные нарушения ритма, застойная сердечная недостаточность, улучшает качество жизни пациента в послеоперационном периоде.

Несмотря на совершенствование моделей искусственных клапанов сердца, в настоящее время остается открытым вопрос о целесообразности использования протезов малого диаметра в позиции аортального клапана (АК) или пластического расширения корня аорты.

Более того, необходимо отметить, что клапанный протез имплантируется в корень аорты и фиксируется к её фиброзному кольцу чаще всего за счёт матрачных швов на тефлоновых прокладках. Механический протез АК менее физиологичен и гемодинамически менее эффективным по сравнению с нативным клапаном аорты. Имплантированное устройство создает относительную obstruction потока крови, и поэтому площадь эффективного отверстия (ПЭО) доступного кровотоку составляет лишь от 40% до 70% от общей площади занимаемого клапаном.

Использование искусственных клапанов сердца малого диаметра может приводить к развитию синдрома несоответствия протеза клапана пациенту (НПКП), когда площадь отверстия протеза слишком мала относительно площади поверхности тела пациента. НПКП является достаточно распространенным явлением и оказывает существенное негативное влияние на отдаленные результаты хирургического лечения приобретенных пороков сердца, хотя до настоящего времени не находит должного внимания. Многими исследователями было показано, что, дабы избежать существенного градиента в покое или при нагрузке, индексированная ПЭО протеза аортального клапана должна быть не меньше, чем $0,65\text{--}0,85\text{ см}^2/\text{м}^2$ (Rahimtoola).

Если минимально необходимый расчетный диаметр протеза превышает размер фиброзного кольца, то в данном случае показано выполнение реконструкции корня аорты (расширяющая пластика) с целью имплантации протеза большого диаметра.

В качестве альтернативы имплантации протезов малого диаметра предложен целый ряд различных реконструктивных методик увеличения узкого фиброзного кольца аортального клапана.

Необходимо отметить, что методики расширения корня аорты с последующим протезированием аортального

клапана сопряжены с более длительным временем пережатия аорты, высоким риском развития осложнений в раннем послеоперационном периоде в виде кровотечения и нарушений ритма сердца.

При суженном фиброзном кольце принятие решения должно основываться на тщательном обсуждении следующих факторов: симптомы, возраст пациента и его социальная активность, гемодинамические характеристики, площадь поверхности тела, а также типы доступных протезов, владение хирургом техникой расширения корня аорты, степень сохранности миокардиальных резервов.

Особого внимания требует уровень физической работоспособности пациента. Фактические показатели работоспособности для пожилого пациента совершенно не обязательно должны соответствовать таковым для молодого, ведущего активный образ жизни. Поэтому хирургу важно решить для себя вопрос, сопоставима ли в целом польза от устранения НПКП с возможными недостатками использования данных методик.

Более того, корень аорты представляет собой сложный, единый анатомо-функциональный комплекс, несоблюдение принципа анатомических взаимоотношений во время хирургической коррекции может привести к нарушению стереометрии аортального корня и неудовлетворительным результатам (Караськов А.М., Чернявский А.М.).

С этой позиции представлено клиническое наблюдение, свидетельствующее о том, что методика по Rastan-Manugian позволяет адекватно расширять корень аорты без нарушения его симметрии.

Пациентка О., 36 лет, поступила в НМХЦ им. Пирогова Н.И. 20.11.09 с жалобами на приступы головокружения, обморочных состояний, общую слабость. Эпизоды кратковременной потери сознания до 3–4 раз в месяц наблюдались в течение года. При обследовании был установлен диагноз: критический стеноз устья аорты ревматического генеза. Кальциноз аортального клапана 4 степени. НК 2А ст.

Учитывая гемодинамически значимый порок АК, прогрессирующую сердечную недостаточность, абсолютную бесперспективность дальнейшей консервативной терапии 05.11.09 пациентке по жизненным показаниям было выполнено оперативное вмешательство: протезирование АК механическим протезом Роскардикс 23 мм с реконструкцией корня аорты по Rastan-Manugian.

При ревизии – створки АК ригидны, фиброзно изменены, отмечается выраженный кальциноз с переходом на переднюю створку митрального клапана (рис. 1). Клапан иссечен. Произведена механическая и химическая санация камер сердца. В восходящем отделе аорты выполнен поперечный разрез с продол-

жением на фиброзное кольцо АК через комиссуру между левой и некоронарной створками до основания митрального клапана (рис. 2). Выкраивалась заплата из ксеноперикарда таким образом, чтобы не возникла деформация пути оттока из левого желудочка. Заплата фиксировалась в разрез передней створки митрального

клапана непрерывным швом Prolene 4/0, линия шва продлевалась за аортальное кольцо (рис. 3). Сайзером измеряли вновь сформированное кольцо и выбирали протез необходимого диаметра. Остаток заплаты (рис. 4) вшивали в разрез аорты с ее фиксацией непрерывным обвивным швом Prolene 4/0 (рис. 5).

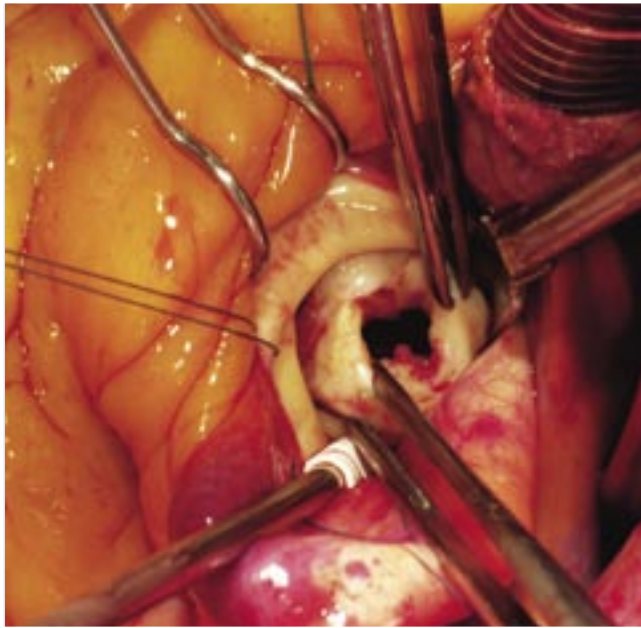


Рис. 1. Выраженный фиброз и кальциноз створок клапана аорты

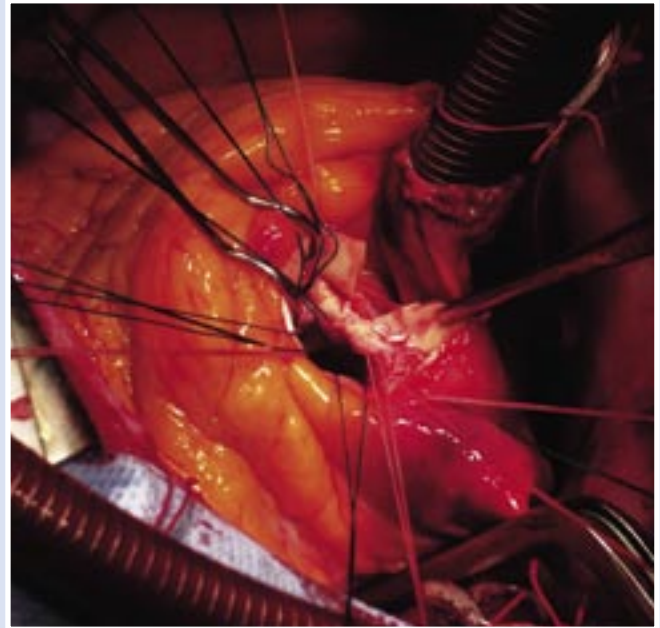


Рис. 2. Рассеченное фиброзное кольцо клапана аорты до основания передней створки митрального клапана

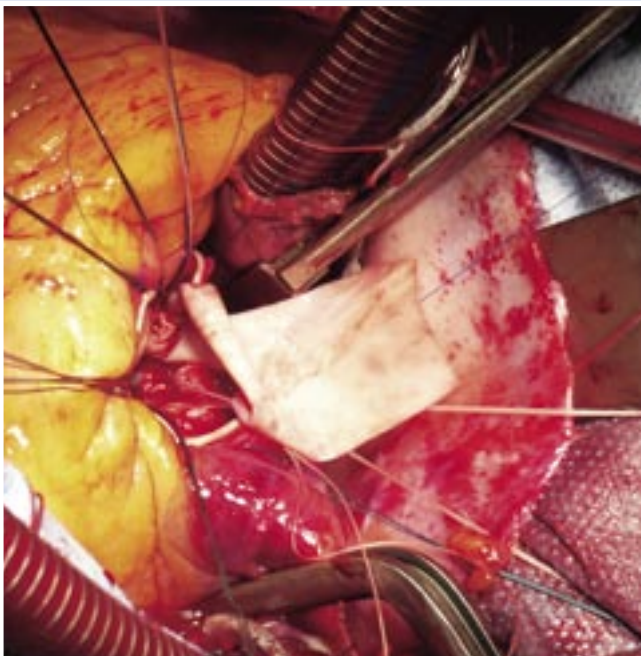


Рис. 3. Расширение фиброзного кольца ксеноперикардальным лоскутом

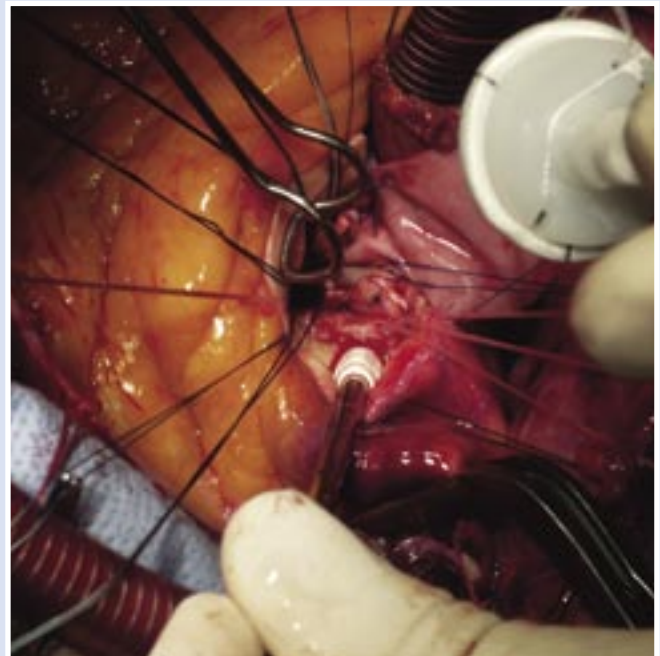


Рис. 4. Имплантация протеза в сформированное фиброзное кольцо большего диаметра

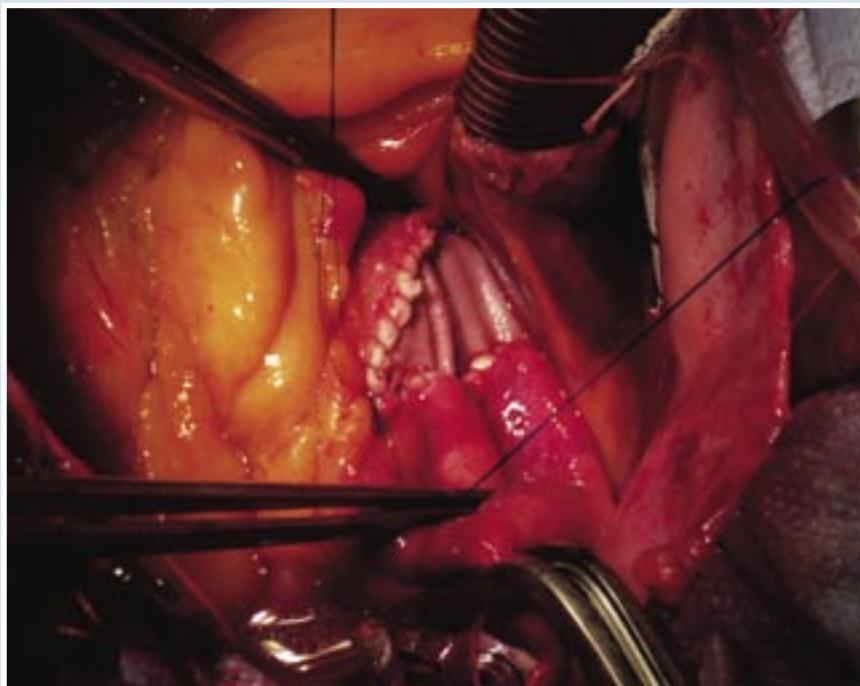


Рис. 5. Закрытие аортотомного доступа с вовлечением расширяющей заплаты

Среднесрочные результаты:

Пациентка в послеоперационном периоде находится под динамическим наблюдением. Трансторакальное эхокардиографическое исследование производилось до операции, при выписке и через 6 месяцев после реконструкции корня аорты. Отмечается снижение максимального

градиента давления на АК (104 мм рт.ст, 29 мм рт.ст, 20 мм рт.ст., соответственно), тенденция к уменьшению степени гипертрофии миокарда левого желудочка (толщина задней стенки ЛЖ 15 мм, 15 мм, 13 мм, соответственно).

Таким образом, важнейшей целью протезирования клапана сердца является восстановление нормальной

внутрисердечной гемодинамики, улучшение физической работоспособности, качества жизни пациента, возможность возвращения к прежнему виду рабочей деятельности.

Расширение корня аорты по методу Rastan-Manugian является гемодинамически эффективной и достаточно безопасной операцией у пациентов с узким фиброзным кольцом. Методика позволяет корректировать порок путем замещения клапана механическим протезом адекватного размера, что приводит к снижению градиента систолического давления между ЛЖ и аортой, нормализации внутрисердечной гемодинамики.

Контактная информация

Гудымович Виктор Григорьевич
Национальный медико-хирургический Центр им.
Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: gudvic@mail.ru

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА У ПАЦИЕНТА, ОПЕРИРОВАННОГО ПО ПОВОДУ РАКА ЖЕЛУДКА

Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Рябов А.Л.
Кулабухов В.В., Кудрявцев А.Н.,
Чернова Н.А., Чижов А.Г.

УДК: 616.33-006.6-089:617.55:616.94

COMPLEX TREATMENT OF SEVERE ABDOMINAL SEPSIS IN PATIENTS WHO UNDERWENT SURGERY DUE TO STOMACH CANCER

Stoiko Yu.M. Levchuk, A.L., Ryabov A.L.,
Kulabukhov V.V., Kudryavtsev A.N.,
Chernova N.A., Chizhov A.G.

Рак желудка занимает ведущее место среди новообразований органов пищеварения. Частота рака желудка в России, по-прежнему, остается высокой, что определяет социально-экономическую и медицинскую значимость этой проблемы.

Увеличение продолжительности жизни и успехи в лечении рака на современном этапе развития медицины связаны не только с расширяющимися возможностями диагностики и профилактики онкологических заболеваний, но и с развитием многомодальной агрессивной хирургии, основные принципы которой базируются на циторедуктивной технике оперативного вмешательства и интраоперационной химиотерапии.

Вместе с тем, сохраняется высокая летальность, составляющая среди мужчин 14,9%, а среди женщин – 13,4%.

Специфичность, обширность и травматичность проводимых хирургических вмешательств, определяют общие проблемы послеоперационного периода – несостоятельность анастомозов, кишечную перфорацию, абсцессы брюшной полости, внутрибрюшные кровотечения, развитие послеоперационного острого панкреатита.

Онкологические больные весьма подвержены к развитию сепсиса в силу особенностей течения злокачественного процесса с формированием специфического интоксикационного синдрома,

иммунологической дезинтеграции, трофических и регуляторных расстройств, часто вне зависимости от локализации опухоли.

Циркуляция в кровотоке высоких концентраций эффекторного цитокина – фактора некроза опухоли – приводит к апоптозу злокачественных клеток через систему рецепторов Fas-FasL. Продукты клеточного распада являются универсальными молекулярными паттернами, способными через механизм структурных рецепторов привести к развитию системного воспалительного ответа неинфекционного генеза.

Аналогичный механизм характерен и для взаимодействия липополисахарида грамотрицательных бактерий с клетками врожденного иммунитета человека и является одним из ключевых в формировании избыточной системной воспалительной реакции при генерализованной инфекции. У онкологического больного эти механизмы, потенцируют друг друга. Лечение таких пациентов является сложной клинической задачей, успех решения которой зависит от усилий большого количества специалистов и требует нетривиальных диагностических и терапевтических подходов.

У Больного Д., 51 год, в феврале 2008 года диагностирован рак антрального отдела желудка T2N0M0 (высокодифференцированная аденокарцинома). 01.03.08 выполнена лапаротомия: субтотальная резекция желудка по Ру, холецистэктомия, дренирование подпеченочного пространства.

Течение вторых послеоперационных суток осложнилось развитием острого отечного панкреатита. Проводилась патогенетическая терапия. Однако через 12 часов у пациента развилась

клиническая картина ферментативного перитонита. 03.04.08 выполнена экстренная операция в объеме: релапаротомия, санация и дренирование брюшной области, назоинтестинальное дренирование. Интраоперационно отмечалось наличие в брюшной полости до 1000 мл свободного серозно-геморрагического выпота, обнаружены бляшки стеатонекроза. Особенностью макроскопической картины явилось равномерное увеличение приводящей кишки до энтеро-энтероанастомоза до 4 см в диаметре с явлениями венозного стаза. Дефектов серозного покрова, фибрина обнаружено не было.

На следующий день 04.04.08 нарастали явления интоксикации, отмечено одномоментное поступление отделяемого с примесью желчи из подпеченочного пространства. Выполнена экстренная операция. Интраоперационно выявлен некроз культи 12-перстной кишки и участка приводящей петли тощей кишки. Произведена дуоденэктомия, резекция некротизированного участка тощей кишки, дренирование панкреатического и общего желчного протоков (рис. 1).

Интраоперационно развился септический шок. В течение последующих 12 часов прогрессировали признаки полиорганной недостаточности: олигурия < 0,5 мл кг/ч; тканевая гипоперфузия – лактат более 2 ммоль/л; снижение индекса оксигенации < 150; прокальцитонинный тест ≥ 10 нг/мл.

Интегральная оценка по SAPS3 составила 88 баллов, прогноз летальности – 92%.

В течение первого часа выполнены все необходимые лабораторно-диагностические мероприятия (взятие бактериологического материала до начала антибактериальной терапии, инвазивный



Рис. 1. Схема операции: исходное состояние (слева) и результат операции (справа)

мониторинг гемодинамики и т.д.) для определения тяжести состояния и выбора дальнейшей тактики терапии.

Антибактериальная терапия по деэскалационной схеме (Меронем 3 г/сут), антисекреторная, антикоагулянтная терапия, инотропная и вазопрессорная поддержка, парентеральное питание. С целью экстракорпоральной детоксикации и почечно-заместительной терапии начат сеанс продленной (72 часа) вено-венозной гемофильтрации с высокими объемами замещения (70 мл/кг/час).

На фоне проводимого лечения отмечена стабилизация состояния: значительное снижение инотропной поддержки, отмена вазопрессоров, улучшение кислородно-транспортной функции, снизился показатель прокальцитонина до уровня менее 0,5 нг/мл. При интегральной оценке тяжести состояния больного отмечено снижение баллов по SAPS3. Снизился риск летального исхода с 92% до 62%.

Несмотря на достигнутую стабилизацию состояния сохранялись признаки полиорганной дисфункции, эндогенной интоксикации, что позволило предположить формирование вторичных гнойных очагов.

По алгоритму комплексной терапии абдоминального сепсиса (рис. 2) своевременно выявлены и устранены следующие вторичные гнойные очаги:

- 18.04.2008 г. – абсцесс малого таза, тотальное нагноение лапаротомной раны, частичная эвентрация петель тонкой кишки.
- 22.04.2008 г. – формирование панкреатического и желчного свищей.
- 26.05.2008 г. – абсцесс в проекции головки поджелудочной железы.

– 31.05.2008 г. – межпечельный абсцесс.

Поиск и санация гнойных очагов проводилась в условиях интенсивного наблюдения за больным, компоненты которого определяли динамику и особенности органопротективной терапии. Так, при определении стадии повреждения почек по шкале RIFLE и 5 баллов по шкале SOFA, был проведен 48-часовой сеанс почечно-заместительной терапии (вено-венозная гемофильтрация). Сохраняющийся высокий показатель (более 7 баллов) шкалы клинической оценки инфекции легких (CPIS) требовал длительного проведения (ИБЛ) в течение 23 суток. При этом с целью профилактики внутрибольничной инфекции у больного в полном объеме использованы элементы концепции «изолированный пациент». Значительные потребности пациента в энергетических и пластических субстратах вследствие выраженного синдрома гиперметаболизма и больших потерь из панкреатического и желчного свищей на фоне интестинальной недостаточности, компенсировались проведением парентерального питания «три в одном» с дополнительным добавлением незаменимых аминокислот. Также обязательной добавкой были макро- и микроэлементы, витамины. Длительное применение, в течение 55 суток, полного парентерального питания весомых осложнений не вызвало.

Вследствие проводимой консервативной терапии вновь достигнута стабилизация состояния. На 44 сутки, на (КТ) грудной клетки отмечена положительная динамика в виде уменьшения размеров инфильтрации легочной ткани и повышение воздушности легких, уменьшение количества жидкости в плевральных по-

лостях. Сохранялись большие потери из панкреатического и желчного свищей (более 700 мл/сут), синдром гиперкатаболизма в период реконвалесценции сепсиса. С целью определения объемного и качественного состава парентерального питания и инфузионной терапии проводился еженедельный подсчет энергетических потребностей и ежедневная оценка кислотно-щелочного и электролитного состава крови. В среднем потери превышали в 3 раза базовые уровни.

Через 59 суток лечения в отделении реанимации состояние пациента позволило перевести его в хирургическое отделение.

К июлю 2008 года состояние больного стабилизировалось, улучшилась функция пищеварения. В относительно удовлетворительном состоянии пациент выписан под наблюдение хирурга и гастроэнтеролога по месту жительства.

Через 5 месяцев пациент повторно госпитализирован в Пироговский Центр с ухудшением состояния, которое было обусловлено эндогенной интоксикацией и гипотрофией 2 степени (Индекс массы тела составлял 16,37). Со слов пациента с сентября 2008 года отмечалось увеличение отделяемого по дренажу, гиперемия в области свища, снижение массы тела, нарастание общей слабости. С первой декады декабря 2008 года появились тянущие боли в поясничной области, учащенное болезненное мочеиспускание, периоды гипертермии до 37,5° С с ознобом, боли в области установленного дренажа брюшной полости.

При обследовании (КТ живота и малого таза) в правом латеральном кармане между нижним краем печени, задней стенкой восходящей кишки и листком брюшины выявлена многокамерная полость, заполненная жидкостью с пузырьками газа. Полость имела толстые стенки. Её нижняя граница находилась на уровне головки бедренной кости. По ходу восходящей кишки деструктивные изменения распространялись в правую половину малого таза, а по ходу петли подвздошной кишки – в межпечельное пространство брыжейки тонкой кишки. Суммарный объем жидкости составлял 200–300 мл.

Возникла неоднозначная клиническая ситуация: с одной стороны наличие гнойного очага требовало срочной санации, с другой стороны операция на фоне выраженного истощения заведомо привела бы к неблагоприятному исходу.

Пациент консультирован Президентом НМХЦ, академиком РАМН Ю.Л. Шев-



Рис. 2. Алгоритм комплексной терапии абдоминального сепсиса

ченко – показана реконструктивная операция, направленная на восстановление целостности ЖКТ, в плановом порядке, после компенсации водно-электролитных, белково-энергетических нарушений.

В период интенсивной предоперационной подготовки, направленной на переключение метаболических реакций в сторону повышения основного обмена, состояние пациента оставалось тяжелым. Наличие гнойного очага ограничивало возможности консервативной терапии, сохранялся риск развития хирургических осложнений (аррозивное кровотечение и т.д.) и распространения гнойного очага.

Учитывая все возможные риски оперативного вмешательства, 30.12.08 выполнена плановая операция: лапаротомия, рассечение спаек, выделение наружного холедохо-панкреатического свища, вскрытие, санация и дренирование ограниченного забрюшинного затека, наложение папилло-еюнального анастомоза на наружном управляемом дренаже по Фенкеру с межпетельным тонкокишечным анастомозом по Брауну. Дренирование подпеченочного пространства (рис. 3).

а) Выделение наружного холедохо-панкреатического свища.

б) Вскрытие, санация ограниченного забрюшинного затека.

с) Формирование папилло-еюнального анастомоза.



Послеоперационный период протекал относительно гладко – пациент не лихорадил, прогрессивно снижались показатели нейтрофильного лейкоцитоза (рис. 4).

Адекватность дренирования подтверждена при МРТ брюшной полости от 13.01.2009 года: внутривенные протоки не расширены, просвет однородный. Общий желчный проток 7 мм, в нем дренажная трубка. Проток поджелудочной железы до 3 мм, дистальный конец обрывается на расстоянии 9 мм от места слияния с желчным протоком.

В период наблюдения с 13.01.09 по 26.01.09 на фоне проводимой плановой терапии состояние оставалось тяжелым. Электролитные нарушения, связанные со значительными потерями кишечного содержимого, панкреатического сока, желчи при аспирационном дренировании зоны холедохоеюноанастомоза корректировались за счёт внутривенного введения электролитных растворов. Суточные энергетические и пластические потребности покрывались за счёт парентерального питания.

10.02.09 по стабилизации состояния, пациент переведён в хирургическое отделение, в дальнейшем на 76 сутки выписан на амбулаторное лечение.

В настоящий момент пациент чувствует себя хорошо, увеличил массу тела на 20 кг. При контрольном осмотре дан-

ных за прогрессирование онкологического процесса нет, клиничко-лабораторные показатели в пределах нормы.

Заключение: врач в случае курации пациента со злокачественным заболеванием в периоперационном периоде должен быть бдительным, учитывая, что грань, отделяющая системное воспаление от полиорганной недостаточности у данной категории пациентов весьма эфемерная. Присоединение инфекционного компонента может протекать в виде различных клинических масок и манифестировать септическим шоком уже в операционной, в ходе одного из этапов оперативного вмешательства. В послеоперационном периоде необходимо применять весь спектр возможностей современной интенсивной терапии для купирования проявлений полиорганной недостаточности, замещения жизненно-важных функций для обеспечения, при необходимости, дальнейших оперативных вмешательств. Только своевременная и последовательная оценка состояния пациента, полное взаимодействие хирургов и реаниматологов позволяют успешно бороться с недугом и определяет оптимальное качество жизни пациента в дальнейшем.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует уникальные возможности лечебно-диагностической инфраструктуры Пироговского Центра в проведении комплексного лечения онкологического пациента с тяжелым абдоминальным сепсисом, тесное и созидательное взаимодействие хирургов и реаниматологов, явившееся залогом успешного лечения.

Контактная информация

Стойко Ю.М.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

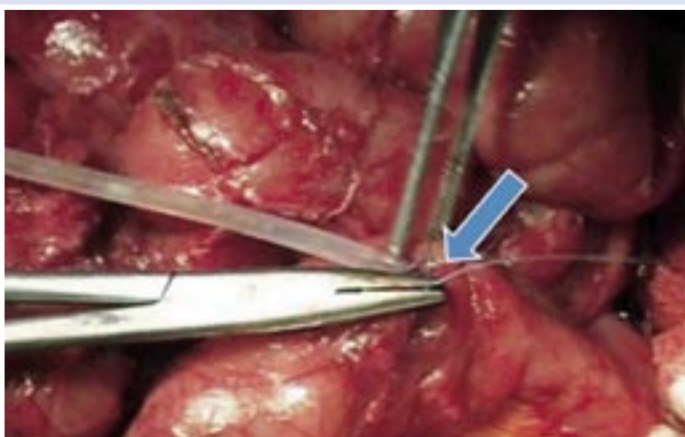


Рис. 3. Основные моменты реконструктивно-восстановительной операции

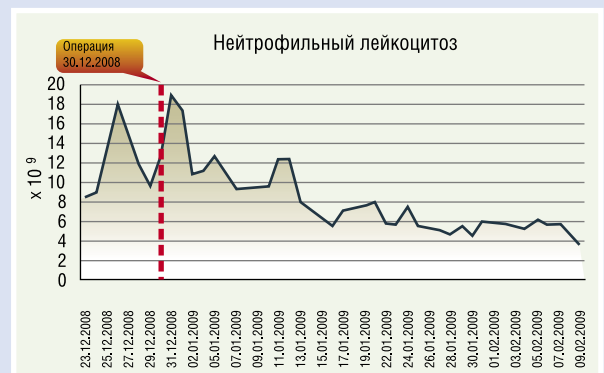


Рис. 4. Динамика нейтрофильного лейкоцитоза в до- и послеоперационном периоде

А.П. ЧЕХОВ – ВРАЧ – ГРАЖДАНИН И ВЫДАЮЩИЙСЯ РУССКИЙ ПИСАТЕЛЬ

Шевченко Ю.Л., Шалыгин Л.Д., Матвеев С.А., Логинов А.Ф.

УДК: 614.23-057.4:004

«Высшая задача таланта – своим произведением дать людям понять смысл и цену жизни»
В. Ключевский

29 января 2010 года исполнилось 150 лет со дня рождения А.П. Чехова. Этот год объявлен ЮНЕСКО годом А.П. Чехова. Эту знаменательную дату отмечает не только медицинская и литературная, но и вся общественность России. В канун юбилея А.П. Чехова на территории Пироговского Центра открыт памятник выдающемуся русскому писателю, вокруг которого высажены деревца вишни, символизирующие «Вишневый сад» – пьесу, обессмертившую его имя.

Чехов – великий писатель не только потому, что обладал огромным художественным изобразительным талантом, но также потому, что он со свойственным ему характером неповторимого мастера-писателя внес своими произведениями в историю отечественной литературы новое большое слово.

Он создал свой литературный жанр, особую форму маленького рассказа. Его произведения своеобразны по литературным приемам, по стилю, по темам творчества. Чехов чрезвычайно самобытен как писатель. Он никому не подражал, за ним следовали и следуют многие писатели.

На Чехова как художника оказало влияние полученное им медицинское образование. Об этом за пять лет до смерти он написал в автобиографии: «Занятия медицинскими науками имели серьезное влияние на мою литературную деятельность, они значительно раздвинули область моих наблюдений, обогатили меня знаниями, истинную цену которых для меня, как писателя, может понять только тот, кто сам врач... Знакомство с естественными науками, научным методом, всегда держало меня настороже, и я старался, где было возможно, сообразоваться с научными данными, а где невозможно, не писать вовсе».

О студенческих его годах имеется очень мало сведений. По свидетельству его университетского товарища доктора Россолимо он был совершенно незаметен среди сокурсников «в силу своей чрезвычайной скромности». Медициной же он занимался с большим интересом, слушая лекции Бабухина, Захарьина, Клейна, Фохта, Снегирева, Остроумова, Кожевникова, Эрисмана, Склифосовского. Не прекращал Чехов-студент заниматься медициной и во время летнего отдыха и с 1881 года каждое лето работал в Чикинской земской лечебнице Звенигородского уезда Московской губернии у доктора П.А. Архангельского.

Окончив в 1884 г. Московский университет, Чехов вывесил на дверях своей квартиры дощечку – «Доктор А.П. Чехов» и стал принимать приходящих больных и посещать по вызовам. О своей городской практике Чехов писал: «Медицина у меня шагает понемногу. Лечу и лечу. Каждый день приходится тратить

A.P. CHEKHOV - A DOCTOR - CITIZEN AND OUTSTANDING RUSSIAN WRITER

Shevchenko Yu.L., Shalygin L.D., Matveev S.A., Loginov A.F.



Памятник А.П. Чехову в Пироговском Центре

на извозчика более рубля. Знакомых у меня очень много, а стало быть, немало и больных. Половину приходится лечить даром, другая же половина платит мне пяти- и трехрублевки».

В то же время Чехов усиленно готовился к экзаменам на степень доктора медицины. Он задумал написать историю врачебного дела в России, намереваясь, вероятно, представить этот труд как докторскую диссертацию. Собранные материалы сохранились (в Центральном архиве) и помечены 1884 и 1885 годами. Они состоят из 46 рукописей Чехова, с выписками из многочисленных источников вплоть до XVII века. В них имеется интересное замечание о Лжедмитрии, относительно которого не был разрешен спор, являлся ли он самозванцем или же был настоящий царевич. Это замечание Чехов повторил потом в письме к Суворину от 17 марта 1890 г.: «У настоящего царевича Дмитрия была наследственная падучая, которая была бы и в старости, если бы он остался жив. Стало быть, самозванец был

в самом деле самозванцем, так как падучей у него не было. Сию Америку открыл врач Чехов».

Городская частная практика Чехова не лишена была тревог. Однажды Антон Павлович вспомнил, что на рецепте, выданном им пациенту, он при указании дозировки поставил запятую не там, где следовало. Вздвигнувшись, он нанял на последние деньги лихача и помчался к пациенту. Рецепт еще не был отнесен в аптеку, и Чехов благополучно исправил его. Другим случаем, взволновавшим молодого врача, была смерть старухи-пациентки, которая держала его за руку до последнего вздоха. После этого Чехов снял свою дощечку врача и больше ее не вывешивал.

В 1890 г. Чехов едет на Сахалин. В обычной для него шутиливой форме он писал, что обследованием сахалинской каторги он хочет «хотя бы немножко заплатить» медицине. Но настоящей целью Чехова было возбудить своим описанием Сахалина интерес общества к нему как к «месту невыносимых страданий, на какие только бывает способен человек». Чехов осмотрел сахалинские тюрьмы и помещения поселенцев, лазареты, обследовал быт тюремных и нетюремных обитателей острова, их занятия и взаимоотношения, исходил и извездил весь остров.

Книга «Остров Сахалин» имеет скромный подзаголовок «Из путевых записок». Но по существу она является серьезным научно-исследовательским трудом, который содержит огромный материал из опубликованных источников, ссылки на которые в изобилии имеются в примечаниях книги. Эта книга, так богата цифровыми данными, так стройно построена, что можно удивляться, как мог написать ее молодой врач, не имевший опыта в подобного рода санитарно-статистических, экономических и естественно-исторических исследованиях.

Она представляет и художественную ценность отдельными картинами сахалинской жизни. Картины эти – жутки, и по ним можно получить представление о тяжелых переживаниях Чехова во время пребывания его среди сахалинских каторжан и поселенцев. «Мое короткое сахалинское прошлое, – писал Чехов А.Ф. Кони, – представляется мне таким громадным, что когда я хочу говорить о нем, то не знаю, с чего начать, и мне всякий раз кажется, что я говорю не то, что нужно». Особенно тяжелое впечатление произвели на Чехова дети, которых в 1890 г. на острове было более 2 тыс. В том же письме он писал: «Я видел голодных детей, видел тринадцатилетних содержанок, пятнадцатилетних беременных». Никакой организованной помощи детям на острове не было. Чехов задавался вопросом о ее организации. В благотворительность он не верил. Необходимо, считал он, какая-то организация государственная.

Сам Чехов, по-видимому, остался доволен книгой. Он писал друзьям: «Медицина не может упрекать меня в измене. Я отдал должную дань учености». Цель была достигнута, книга его произвела огромное впечатление в России и за границей; зашевелилось и тюремное ведомство, снарядившее экспедицию на Сахалин.

Чехов неоднократно говорил доктору Россолимо, что он мечтает о чтении студентам курса частной патологии и терапии. Он предполагал так описывать страдания больных, чтобы заставить своих слушателей – будущих врачей переживать эти страдания и вполне понимать их. Но для чтения курса в университете нужна была ученая степень, и Чехов сожалел, что ему не удалось своевременно написать и защитить диссертацию.

Постепенно Чехов отходил от медицины, все больше становясь профессиональным писателем, и это он сознавал как какую-то измену медицине и в письмах называл себя «свиный» перед ней.

В девятые годы литературный заработок давал возможность Чехову безбедно содержать себя и семью, и он даже смог приобрести небольшое поместье при селе Мелихово Серпуховского уезда Московской губернии, куда он и переселился с семьей в начале 1892 г.

С первых же дней потянулись к Чехову больные; уже с самого утра стояли они перед домом, приходя и приезжая иногда даже из далеких деревень, и Чехов никого не отпускал без совета. Больные будили Чехова иногда и по ночам. Врачебная помощь и лекарства для больных были бесплатными.

В 1892 г. эпидемия холеры распространилась по Поволжью среди ослабленного голодом населения. Из писем Чехова видно, что его очень беспокоила мысль о надвигающейся с Волги холерной эпидемии. Врачей в Серпуховском уезде было очень мало, и население, жившее в плохих санитарных условиях, оказывалось беспомощным для борьбы со страшной угрозой. Чехов добровольно, взвалил на свои плечи тяжелое бремя земского «холерного» врача.

В отчете о деятельности Серпуховского уездного санитарного совета значится: «Открыт новый врачебный пункт в с. Мелихове Бавыкинской волости благодаря любезному предложению местного землевладельца доктора Антона Павловича Чехова, выразившего Совету желание безвозмездно принять участие в борьбе с эпидемией».

Несмотря на развивавшийся у Чехова туберкулезный процесс, он работал в это время как подвижник. Амбулаторный прием он начинал в 5 часов утра. Иногда сплошь весь день во всякую погоду, не сходя с тарантаса, ездил верхом по своему участку с 25 деревнями. Работа врача стала отнимать у него все время. «О литературе и подумать нельзя», – писал он в письмах Лейкину и Мизиновой в июле 1892 г. Он жаловался в других своих письмах: «Приходится быть и врачом, и санитарным служителем в одно и то же время», «лошади и экипажи у меня паршивые, дорог я не знаю, по вечерам я ничего не вижу, денег у меня нет, утомляюсь я скоро, а главное, никак не могу забыть, что надо писать». «Бывают дни, когда мне приходится выезжать из дома раза четыре или пять; вернешься из Крюкова, а на дворе дожидается посланный из Васькова», писал он.

Земство обставило врачебный участок Чехова очень плохо. Все расходы по участку покрывал Чехов, «выпрашивая средства у местных фабрикантов и помещиков», расходы же земства выразались по его участку ничтожными суммами.

В воспоминаниях о Чехове, написанных доктором П.И. Куркиным, его товарищем по медицинской работе в Серпуховском уезде, читаем: «...годы 1892–1893 были весьма трудными для земской медицины Московской губернии; на губернию надвигалась эпидемия азиатской холеры... Были мобилизованы все врачебные и санитарные силы... И вот в знаменитом писателе в эту трудную годину народной опасности тотчас же сказался врач-гражданин. Немедленно, с первого почти момента врачебной мобилизации 1892 года, в Московской губернии А. П. Чехов стал, так сказать, под ружье. Он обрассовал около с. Мелихова обширный земский медицинский участок в составе целых 26 селений, принял на себя надзор за здоровьем населения этой местности и нес обязанности мелиховского земского врача в течение 2 лет – 1892 и 1893, пока не миновала опасность... И поразительно вспомнить теперь, до какой степени серьезно и интимно вошел Антон Павлович в профессиональные интересы практического общественно-го работника, каким является у нас участковый врач. Как все было просто, свободно от лишней фразы, деловито, серьезно. Обязанности земского врача были приняты в полном объ-

еме. Антон Павлович делается обязательным членом уездного санитарного совета и посещает с полной аккуратностью все его заседания в г. Серпухове и в земских лечебницах уезда. Он включается в состав всех комиссий по вопросам школьной и фабричной санитарии его района; осматривает школьные здания, фабричные помещения и т. д. В с. Мелихове он ведет у себя регулярный прием приходящих больных, выдает им лекарства; для подсобной работы имеет земского фельдшера. Ведет разъезды по селениям, расследует подозрительные случаи заболеваний; предусматривает места, где возможно было бы открыть лечебницы для холерных в случае появления эпидемии. Он ведет все статистические записи о наблюдаемых им заболеваниях и наравне с состоящими на службе земства врачами и по тем же формам составляет отчеты о своей работе и докладывает эти отчеты санитарному совету... За сухими и черствыми данными этих отчетов и докладов перед нами, свидетелями этих моментов жизни Антона Павловича, стоит, как живая, гуманная, глубокая, приветливая, полная тепла и ласки, хотя несколько и суровая на вид личность дорогого и незабвенного писателя, возложившего на свои плечи труд врача-гражданина. Таким же он оставался – ровным, спокойным, внимательным, когда выслушивал жалобы больного то в своей «аптеке», то на крыльце мелиховского дома. Таким он был и в санитарном совете, приветливый, ласковый, хотя и молчаливый в большой компании...».

Принимал участие Чехов также в первой всеобщей переписи населения Российской империи в 1897 г. Он заведывал переписным участком и стоял во главе отряда из 16 счетчиков. «С утра хожу по избам, с непривычки стучаюсь головой о притолоки и, как нарочно, голова трещит адски: и мигрень, и инфлуэнца», – так писал Чехов о своем участии в переписи.

Живя в Ялте с 1897 года, Чехов много душевных сил затрачивал на заботы о приезжавших туда чахоточных больных. Об этом он писал брату М.П. Чехову: «Меня одолевают больные, которых присылают сюда со всех сторон, – с бациллами, с кавернами, с зелеными лицами, но без гроша в кармане. Приходится бороться с этим кошмаром, пускаться на разные фокусы». И Чехов был деятельным членом Ялтинского попечительства о приезжих больных, помогал и устраивал чахоточных бедняков, собирал пожертвования на постройку в Ялте санатория.

Во все периоды своей недолгой жизни Чехов и тогда, когда был врачом по преимуществу, и тогда, когда перестал заниматься медициной, живо чувствовал свою профессиональную принадлежность к врачебному миру, всегда интересовался вопросами врачебного быта, хлопотал о врачах – устраивал врачебные литературные предприятия. Известно, как он «спасал» гибнувшие от недостатка средств журналы, сначала «Хирургическую летопись», а затем «Хирургию». В 1895 г. он принимал участие в съезде московских земских врачей, собравшихся в земской психиатрической лечебнице при селе Покровском. Как видно из его писем, в 1899 г. он состоял членом кассы взаимопомощи врачей, а в 1900 г. записался в члены Пироговских съездов врачей и уплатил членский взнос.

Чехов высоко ставил общественное мнение врачебной среды. Когда в конце 1902 г. члены Пироговского съезда врачей, собравшиеся в Москву со всей страны, послали Чехову телеграммы с приветствиями и изъявлением благодарности врачам за его литературную деятельность, то эти телеграммы доставили ему большую радость. В письмах к докторам Куркину и Членову Чехов писал, что, получив телеграммы, он «почувствовал себя принцем» и поднятым «на высоту, о какой никогда и не мечтал».



А.П. Чехов – врач и писатель (1901 г.)

Несомненно, Чехов был мыслящий врач и не удовлетворялся одной эмпирикой или, как он выражался, «частностями», приобретенными из личного опыта и опыта, накопленного другими, а восходил до «общего», до теории медицины. Это видно из письма его к Суворину от 18 октября 1888 г.: «Кто не умеет мыслить по-медицински, а судит по частностям, тот отрицает медицину. Боткин же, Захарьин, Вирхов и Пирогов, несомненно, умные и даровитые люди, веруют в медицину, как в бога, потому что они выросли до понятия «медицина».

В 1889 году, когда Боткин тяжело заболел, Чехов писал Суворину: «Что с Боткиным? Известие о его болезни мне не понравилось. В русской медицине он то же, что Тургенев в литературе, по таланту». Захарьина как врача Чехов в таких словах рекомендовал Суворину, жаловавшемуся на головные боли: «Не пожелаете ли вы посоветоваться в Москве с Захарьиным? Он возьмет с Вас сто рублей, но принесет вам пользы минимум на тысячу. Советы его драгоценны. Если головы не вылечит, то побочно даст столько хороших советов и указаний, что вы проживете лишние 20–30 лет». К Захарьину как к человеку Чехов относился иронически: «Тип», писал он в том же письме Суворину. Чехов ограничил компетенцию Захарьина, говоря, что он лечит хорошо только катарры, ревматизм, вообще болезни, поддающиеся объективному исследованию. «Предпочитаю из писателей Толстого, из врачей – Захарьина», так писал он Тихонову в 1892 г. (Боткина в это время уже не было в живых).

Чехов-врач и Чехов-писатель неотделимы один от другого. «Палату № 6», «Черного монаха», «Припадок» мог написать только врач; яркие образы чеховских неврастеников и такие же образы врачей и фельдшеров последних десятилетий XIX

века мог создать только врач. Свое отношение к медицине, с одной стороны, и к художественному творчеству – с другой, Чехов выразил в такой шутиливой фразе: «Медицина – моя законная жена, а литература – любовница. Когда надоедает одна, ночую у другой».

Писать и печататься Чехов начал очень рано. Еще в 1880 г. появился в «Стрекозе» его маленький рассказ, а в 1886 г. вышел сборник его рассказов под названием «Пестрые рассказы». Среди них – те, которые отражали впечатления Чехова, полученные во время его студенческой практики в Звенигородском уезде и затем врачом.

Сначала, в юности, внимание писателя привлекало к себе, главным образом, смешное в жизни. Свои рассказы и рассказы, часто на медицинские темы, он печатал в юмористических журналах за подписью «А. Чехонте», «Ан. Че», «Человек без селезенки», «Врач без пациентов», «Рувер» и др. Потом произведения Чехова становятся все более и более серьезными, и все шире и глубже затрагивалась в них жизнь, освещались общественные проблемы времени. Подписывал их Чехов уже полной своей фамилией.

В воспоминаниях о Чехове Горький писал: «Никто не понимал так ясно и тонко, как Антон Чехов, трагизм мелочей жизни; никто до него не умел так беспощадно и правдиво нарисовать людям позорную и тоскливую картину их жизни в тусклом хаосе мешанской обывальщины. Его врагом была пошлость; он всю жизнь боролся с нею, ее он осмеивал и ее изображал бесстрастным острым пером, умея найти плесень пошлости даже там, где с первого взгляда казалось все устроенным хорошо, удобно, даже с блеском».

«Подходил ли когда-нибудь человек так близко к сложной сущности страдания? Проникал ли кто-нибудь так глубоко в человеческие сердца, ибо страдания есть мерило для человека? Не обладай Чехов опытом врача – мог ли бы он это сделать?» – такими вопросами с подразумевавшимися отрицательными ответами на них задавался француз, доктор медицины Дюкло в своей книге о Чехове. Он отметил еще, что в произведениях Чехова «при исключительном богатстве образов» поражает огромная пропорция среди них врачей и больных.

В художественных произведениях Чехова изображена эпоха 80-х и 90-х годов XIX столетия с ее больницами и амбулаториями, с ее врачами, фельдшерами и акушерками, со всеми условиями, в которых работали медицинские работники и жили, болели, выздоравливали и умирали больные. Этими произведениями Чехов выписал новую, блестящую по форме и чрезвычайно богатую содержанием главу в историю отечественной медицины, и ни один историк не должен пройти мимо нее.

Чехов всегда тяготел к психиатрии. Писатель Иероним Ясинский в своих воспоминаниях передал слова Чехова о том, что его «крайне интересуют всякие уклоны так называемой души» и о том, что он стал бы психиатром, если бы не сделался писателем. Из всех отраслей медицины психиатрия больше всего получила от Чехова как писателя. Ряд образов неуравновешенных людей, неврастеников и душевнобольных дал в своих произведениях Чехов, множество психопатических состояний изображено в них. Общая картина эпохи, которая плодила неуравновешенных людей, неврастеников и душевнобольных, была нарисована Чеховым.

В своей работе «Чехов как изобразитель больной души» психиатр М.П. Никитин имел полное основание сказать: «Психиатры должны считать Чехова своим союзником в деле обследования тех язв, борьба с которыми составляет призвание и задачу психиатров».

Образов врачей своей эпохи Чехов создал много. В значительной части они отрицательного порядка. Но значит ли, что ими Чехов характеризовал врачебную среду вообще? Конечно, нет. Он любовно относился к врачам, особенно к земским, зная, что они в огромном большинстве не похожи на его врачей в «Ионыче», «Палате № 6», «Дуэли», «Интригах» и пр.

Прочтя роман Золя «Доктор Паскаль», Чехов писал Суворину, что Золя «ничего не понимает и все выдумывает. Пусть бы он посмотрел, как работают наши земские врачи и что они делают для народа!»

Чеховские отрицательные образы врачей – это типы городских врачей, это порождение нездоровой и пошлой среды чиновничества и мелкой буржуазии, это результат развращавшего врачей влияния стихии «частной практики» с неизбежной при ней погоне врачей за гонорарами, конкуренцией среди них, склоками и интригами между ними. В небольшом, всего на трех страничках, рассказе «Интриги» (1887) Чехов очень много сказал об этой стихии.

Целую галерею врачей опустившихся, невежественных, погрязших в пошлости окружающей их среды, показал в своих рассказах Чехов («Ионыч», «Палата № 6» и многие другие). Чехов клеймил равнодушие таких врачей к человеку и его страданиям («Гусев», «Палата № 6», «Интриги»).

Наряду с многими отрицательными образами врачей Чеховым созданы и положительные (Астров в «Дяде Ване», Соболь в «Жене», Дымов в «Попрыгунье», Королев в «Случае из практики», врач в «Рассказе старшего садовника»).

В нескольких рассказах Чехов показал фельдшеров своего времени («Суд», «Эскулапы», «Хирургия», «Горе», «Воры», «Скрипка Ротшильда»). Эти рассказы отразили в себе одно из неблагоприятных медицинских дел времени Чехова: фельдшерские места не только при врачах, но и на самостоятельных фельдшерских пунктах земство замещало так называемыми «ротными» фельдшерами, т. е. фельдшерами очень низкой медицинской и общей культуры. Их Чехов обычно изображал в смешном виде, как круглых невежд, грубых, с огромным самомнением людей, напускавших на себя вид ученых.

Замечательный стилист Чехов, о котором Горький писал, что он вместе с Пушкиным и Тургеневым создал русский литературный язык, а Толстой говорил, что он «Пушкин в прозе», писал доктору Куркину о названии его статьи «Очерки санитарной статистики», что в нем из трех слов два иностранных и, кроме того, «оно немножко длинно и немножко неблагозвучно, так как содержит много «с» и много «т». Этой фразой Чехов как бы зовет нас, пишущих врачей, беречь великолепный русский язык и не засорять его ненужными иностранными словами.

Толстой очень высоко ставил Чехова как писателя. Но, по свидетельству Горького, он сказал как-то такую курьезную для нас фразу о Чехове, которого «ласково и нежно любил»: «Ему мешает медицина; не будь он врачом, писал бы еще лучше». Один раз, сообщил Горький, Л. Н. Толстой, оценивая в присутствии Чехова отечественную литературу как литературу, по существу своему не русскую, сказал, ласково обратившись к Чехову: «А вот Вы – русский, очень, очень русский».

И этот русский писатель-врач был патриотом и любил родину. Любил родные ему русские степи, которые он живо описал в рассказе «Степь», любил красоту лесов родины, о хищническом истреблении которых скорбели персонажи его произведений («Дядя Ваня», «Леший»), любил талантливый русский народ. «Боже мой, как богата Россия хорошими людьми!», воскликнул он в письме к сестре М. П. Чеховой с «Великого сибирского пути» в 1890 г.



А.П. Чехов в последние годы жизни

Несмотря на свое крайне тяжелое состояние, Чехов стремился принять участие в войне. Нельзя без волнения читать его два маленькие письма, каждое в несколько строк, почти одинакового содержания, посланные писателям Амфитеатрову и Лазаревскому; оба письма с одинаковой датой – 13 апреля 1904 г. Трагически звучат они для нас. В них Чехов, за три месяца до смерти, извещал, что он, если здоровье позволит, поедет в июле или в августе на Дальний Восток в качестве военного врача.

Умер А.П. Чехов на немецком курорте Баденвейлере. О последних его днях корреспондент «Русских ведомостей» Иолос писал со слов лечившего Чехова доктора Шверера: «Во вторник состояние сердца еще не внушало больших опасений. Только в ночь с четверга на пятницу, когда после первого камфорного шприца пульс не поправлялся, стало очевидным, что катастрофа приближается. Проснувшись в первом часу ночи, Антон Павлович стал бредить, говорил о каком-то матросе, спрашивал о японцах, но затем пришел в себя и с грустной улыбкой сказал жене, которая клала ему на грудь мешок со льдом: «На пустое сердце льда не кладут».

Смерть свою 15 июля 1904 г. Чехов встретил спокойно и мужественно. Его последние минуты были описаны О.Л. Книппер-Чеховой в таких скорбных строках: «В начале ночи Антон Павлович проснулся и первый раз в жизни сам попросил послать за доктором... Пришел доктор, велел дать шампанского. Антон Павлович сел и как-то значительно громко сказал доктору по-немецки: “Ich sterbe”. Потом взял бокал, повернул ко мне лицо, улыбнулся своей удивительной улыбкой, сказал: “Давно я не пил шампанского”, покойно выпил все до дна, тихо лег на левый бок и вскоре умолкнул навсегда». Гроб с телом покойного

привезли в Петербург в вагоне для устриц. 9 июля состоялись похороны в Москве.

Московская газета «Русская мысль» отмечала: «Венки были от целых городов, несколько сотен венков с траурными лентами. Многотысячная толпа жалобными голосами пела «Святый Боже». Чехова несли на руках через всю Москву. Все балконы были заняты, и усеяны людьми окна домов. Процессия останавливалась у тех мест, которые были освящены именем Чехова, и там служили литии. Служили их у Тургеневской читальни, у осиротевшего Художественного театра, у памятника Пирогову... У входа в Новодевичий монастырь стояли сотни людей. Похоже было, что это храмовый праздник. Свообразным звонком монастырский колокол возвестил прибытие тела... Долго ждали речей, даже когда гроб был уже засыпан. Но передали, что покойным был выражено желание, чтоб над его могилой не было речей. Двое-трое ораторов из необозримо огромной толпы сказали заурядные слова, досадно нарушившие красноречивое молчание, которое было так уместно над свежей могилой грустного певца сумеречной эпохи».

Ярким поэтическим откликом на преждевременную смерть врача – гражданина и выдающегося писателя стали стихи его современника поэта Саши Черного «Простые слова (Памяти Чехова)»:

*В наши дни трехмесячных успехов
И развязных гениев пера
Ты один, тревожно-мудрый Чехов
С каждым днем нам ближе, чем вчера.
Сам не веришь, но зовешь и будишь,
Разрываешь ямы до конца
И с беспомощной усмешкой тихо судишь
Оскорбивших землю и Отца.
Вот ты жил меж нами, нежный, ясный,
Бесконечно ясный и простой, –
Видел мир наш хмурый и несчастный,
Отравлялся нашей наготой...
И ушел! Но нам больней и хуже:
Много книг, о, слишком много книг!
С каждым днем проклятый круг все уже
И не сбросить «чеховских» вериг...
Ты хоть мог, вскрывая торопливо
Гнойники, – смеяться, плакать, мстить.
Но теперь все вскрыто. Как тоскливо
Видеть, зная, не ждать и молча гнить!*

Толстой на смерть Чехова сказал: «...смерть Чехова – это большая потеря для нас, тем более что кроме несравненного художника мы лишились прелестного, искреннего и честного человека... Это был обаятельный человек скромный, милый...».

Контактная информация

Шалыгин Л.Д.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ВЫДАЮЩИЙСЯ РЕФОРМАТОР ВРАЧЕБНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РОССИИ (К 200-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА НИКОЛАЯ НИКОЛАЕВИЧА ЗИНИНА)

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Шалыгин Л.Д.

УДК: 378:614.23-057.4

BAN OUTSTANDING REFORMER OF RUSSIAN MEDICAL EDUCATION (200TH BIRTHDAY ANNIVERSARY OF ACADEMICIAN NIKOLAY NOKOLAYEVICH ZININ)

Shevchenko Yu.L., Matveev S.A., Shaligin L.D.

«Мы воспитывались в страхе перед Богом и перитонитом»
 Кредо врачей XIX века



Рис. 1. Николай Николаевич Зинин

В истории отечественного медицинского образования имя академика Николая Николаевича Зинина занимает уникальное место. Учёный-химик с мировым признанием явился соавтором судьбоносных реформ врачебного образования в России, которые стали прочной основой современной системы подготовки врачей и обусловили особую её фундаментальность (Рис. 1.).

По официальным данным Николай Николаевич Зинин родился 13 августа 1812 года в г. Шуше (однако в соответствии с копией личного формулярного списка – в г. Пензе в 1810 году). Окончил отделение философского факультета Казанского университета в 1833 году. Награжден золотой медалью за сочинение «О пертурбациях эллиптического движения планет». Читал курсы аналитической механики, гидростатики и гидродинамики, химии будучи экстраординарным профессором кафедры технологии Казанского университета. В 1837–1844 гг. совершенствовался в Германии, Франции и Англии (в том числе стажировка в лаборатории Ю. Либиха). В 1841 году защитил диссертацию на степень доктора естественных наук на тему: «О соединениях бензоила и об открытых новых телах, относящихся к бензоиловому ряду».

Разработал (1841 г.) методы получения бензоина из бензальдегида и бензила – первый случай бензоиновой конденсации – одного из универсаль-

ных способов получения ароматических кетонов. Впервые синтезировал (1841 г.) бензиловую кислоту, описал её свойства и установил состав. Открыл (1842 г.) реакцию восстановления ароматических нитросоединений, послужившую основой новой отрасли химической промышленности – анилинокрасочной. Открыл «бензидиновую перегруппировку». Изучал (1845 г.) реакции образования и превращения производных мочевины, открыл уреиды. Список его трудов по фундаментальной органической химии насчитывает 33 работы.

Н.Н. Зинин – основатель отечественной школы органической химии, один из организаторов и первый президент Русского физико-химического общества (1868–1877 гг.). Плеяда его выдающихся учеников составили блистательное созвездие ученых с мировым именем (Н.Н. Бекетов, А.П. Бородин, А.М. Бутлеров и др.).

В 1847 году Н.Н. Зинин был приглашен в Императорскую Медико-хирургическую академию на должность профессора химии, а с 1848 г. по 1864 г. он был заведующим кафедрой химии. С 1852 г. по 1864 г. Н.Н. Зинин являлся учёным секретарём Конференции Академии (аналог современного Учёного Совета), дважды непродолжительное время исполнял обязанности президента Академии. Этот период в жизни учёного является кульминацией его научно-педагогической деятельности. Во многом этому способствовало то, что 1857 год вошёл в историю Академии как год её возрождения после нескольких десятилетий попечительского гнёта. В этот год президентом Академии стал исключительно одарённый и деятельный человек – профессор П.А. Дубовицкий (рис. 2.). При нём Конференция стала разрабатывать новый Устав. При этом П.А. Дубовицкий предлагал «не стесняться в своих предложениях, лишь бы эти предложения клонились к истинной пользе



Рис. 2. П.А. Дубовицкий

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Шалыгин Л.Д.
 ВЫДАЮЩИЙСЯ РЕФОРМАТОР ВРАЧЕБНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РОССИИ
 (К 200-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА НИКОЛАЯ НИКОЛАЕВИЧА ЗИННА)



Рис. 3. Здания Естественно-исторического института Академии (1863 г.)

Академии, послужили твёрдым основанием к будущему благосостоянию и процветанию столь важного учреждения в государстве и вообще могли поставить в отечестве нашем науку на ту ступень совершенства, на коей она находится в Германии и Франции». Верным соратником и единомышленником нового президента Академии стал учёный секретарь Н.Н. Зинин. Конференции предлагалось составить новую программу наук, обосновать необходимость увеличения числа преподавателей и создания новых кафедр, учредить выпуск из Академии не только со званием лекаря, но с различными степенями этого звания, установить, чтобы высшие должности в Военно-Медицинском ведомстве были замещаемы лицами, имеющими только высшую медицинскую степень.

П.А. Дубовицкий вместе с вице-президентом И.Т. Глебовым и учёным секретарём Н.Н. Зининым изложили своё видение принципов медицинского образования. Суть его сводилась к следующему. Медицина суть приложения естествознания к вопросу сохранения и восстановления здоровья. Отсюда первенствующая роль естественных наук в медицинском образовании. Задача обучающихся медицине – усвоить общий строй науки, способ мышления, приёмы и методы исследования. Необходимо подчеркнуть, что всё это было сформулировано в 50-е гг. XIX века.

По инициативе П.А. Дубовицкого Конференция ходатайствовала о реализации давнего предложения Н.И. Пирогова о создании кафедры патологической анатомии. Вслед за ней пошли ходатайства о создании целого ряда новых кафедр: практической анатомии, глазных болезней, нервных и душевных болезней, общей, военной и морской гигиены, военной и оперативной хирургии с топографической анатомией. Н.Н.Зинин внес крупный вклад в преподавание химии в Академии и в медицинских вузах



Рис. 5. А.П. Бородин



Рис. 4.

вообще, сформировав его главные принципы, в основе которых лежало максимальное приложение химических знаний к нуждам практической медицины, положенное на прочный фундамент университетского курса химии («О значении физики и химии в госпитале», 1860 г.).

Н.Н. Зинин – инициатор и участник проектирования и строительства здания Естественно-исторического института Академии (1863 г.) (Рис. 3), в котором после его кончины на средства, собранные по подписке по всей России, был установлен его бронзовый бюст (рис. 4), а на здании – мемориальная доска. В связи с выходом Н.Н. Зинина в отставку в 1864 году руководителем кафедры химии Академии стал его ученик А.П. Бородин (рис. 5.). А Николай Николаевич ещё на десятилетие остаётся в Академии на учрежденной специально для него должности директора химических работ.

К сожалению, грандиозным планам реформаторов суждено было во многом превратиться в огромное наследие академических идей. К несчастью, их лидер П.А. Дубовицкий умер в 1868 году и был похоронен на территории Донского монастыря в Москве.

Выдающийся вклад Николая Николаевича Зинина в развитие науки и образования был запечатлен как триумфальное шествие признания его заслуг российской и международной научной общественностью, он избирается:

1856 год – академиком Императорской Медико-хирургической академии;

1859 год – заслуженным профессором Императорской Медико-хирургической академии;

1865 год – академиком Петербургской Академии Наук;

1873 год – членом-корреспондентом Парижской Академии Наук.

Он являлся членом Минералогического общества, членом-корреспондентом общества Естественных наук в Шербуре, почетным членом Казанского университета, Немецкого химического общества в Берлине и Лондонского химического общества.

Скончался Николай Николаевич Зинин 6 февраля 1880 года и похоронен на Смоленском кладбище Санкт-Петербурга.

Контактная информация

Матвеев С.А.
 Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
 e-mail: nmhc@mail.ru

А.Я. КОЖЕВНИКОВ – ОСНОВОПОЛОЖНИК МОСКОВСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ (К 175-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Михайленко А.А.¹, Кузнецов А.Н.², Лобзин В.Ю.¹

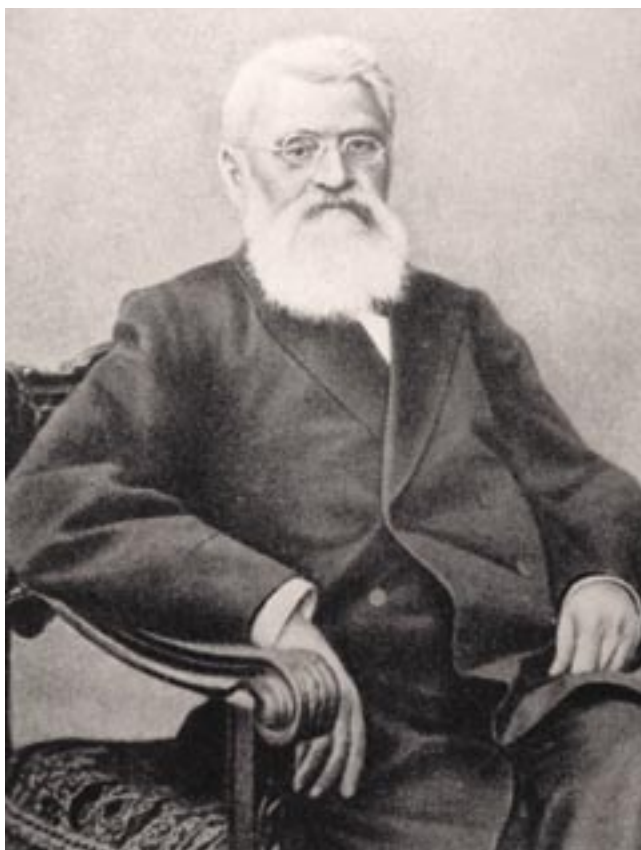
УДК: 616.8-057.4

¹ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова

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

A.YA. KOZHEVNIKOV – THE FOUNDER OF MOSCOW NEUROLOGY SCHOOL (175TH BIRTHDAY ANNIVERSARY)

Mikhailenko A.A., Kuznetsov A.N., Lobzin V.Yu.



В 2011 году исполняется 175 лет со дня рождения одного из выдающихся представителей неврологии конца XIX столетия, основоположника московской неврологической школы А.Я. Кожевникова.

Алексей Яковлевич Кожевников родился 24 февраля (7 марта) 1836 г. в Рязани в семье мелкого чиновника местной казенной палаты. Он был предпоследним сыном многочисленной патриархальной семье и с раннего детства отличался кротким нравом и любознательностью. Первоначально отец предполагал ограничить образование сына Алексея курсом начального училища. Но мальчик своими способностями, пылкостью, живым умом и трудолюбием заинтересовал учителя географии, который помог ученику поступить в гимназию, где он проходил обучение в 1846–1853 гг. Учиться А.Я. Кожевникову, по его собственному признанию, приходилось на «медные деньги».

В 1853 г. 17-летний рязанский юноша окончил с серебряной медалью первую городскую мужскую гимназию и поступил без экзаменов на медицинский факультет Московского университета. Учился А.Я. Кожевников легко, его способности и стремление к знаниям не остались незамеченными. После завершения университетского обучения и сдачи всех экзаменов в 1858 г.

он был утвержден в звании лекаря и остался ординатором при акушерской клинике. 29 апреля 1859 г. после специального экзамена ему было присвоено звание акушера.

В 1860 г. А.Я. Кожевников сдал экзамены на степень доктора медицины и по предложению замечательного московского терапевта И.В. Варвинского его зачислили в 1861 г. ассистентом госпитальной терапевтической клиники. Спустя непродолжительное время он стал писать «рассуждение на степень доктора медицины» и 22 мая 1865 г. успешно защитил диссертацию – «Болезнь, описанная Дюшеном под именем «Ataxie locomotrice progressive».

Вскоре было принято решение использовать А.Я. Кожевникова для преподавания нервных и душевных болезней. С целью ознакомления с современным опытом обучения искомым наукам в октябре 1866 г. он фактически на три года был командирован в Европу, где посещал клиники, лаборатории, психиатрические заведения в Берлине, Вене, Мюнхене, Париже, Лондоне, Женеве и других городах, слушал лекции Шарко и Гризингера, работал в лабораториях Вирхова, Дюбуа-Реймона, Келликера и др.

После возвращения из зарубежной командировки 6 марта 1869 г. А.Я. Кожевников получил доцентуру по нервным и душевным болезням при Московском университете [4] – был утвержден Советом университета «приват-доцентом по курсу нервных и душевных болезней при кафедре специальной патологии и терапии». Утверждение В.В. Михеева и А.М. Вейна [7] о том, что в 1869 г. «была создана первая в мире самостоятельная неврологическая кафедра», а также суждение В.В. Михеева и П.В. Мельничука [8] о том, что А.Я. Кожевников «в 1869 г. стал руководителем первой в мире кафедры нервных болезней в Московском университете» не могут быть признаны обоснованными. Даже в нашем Отечестве первая в стране кафедра нервных и душевных болезней была создана в 1860 г. в Императорской Медико-хирургической академии в Санкт-Петербурге [6].

8 декабря 1869 г. последовало официальное разрешение Министерства народного просвещения на учреждение неврологического отделения на 19 коек в Ново-Екатерининской больнице. Таким образом, «несколько палат с 19 койками, выделенными из терапевтического и хирургического отделений Ново-Екатерининской больницы» стали клинической базой для курса нервных и душевных болезней.

12 декабря 1869 г. молодой доцент А.Я. Кожевников представил декану факультета программу преподавания курса. В музее клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова хранится оригинал первой программы «чтений по нервным болезням и психиатрии на 1869–1870 год доцента Алексея Кожевникова» [1]. Программа содержала достаточно широкий спектр заболеваний нервной системы сосудистой, инфекционной, паразитарной, опухолевой природы.

После смерти П.И. Матчерского руководителем кафедры специальной патологии и терапии (с курсом нервных, душевных, кожных и венерических болезней) 2 октября 1870 г. был избран А.Я. Кожевников. Полный курс патологии и терапии внутренних болезней он читал в течение 2 лет. Этот курс в изложении А.Я. Кожевникова «отличался большой ясностью и систематичностью при достаточной подробности и научности изложения».

По настоятельной просьбе А.Я. Кожевникова чтение курса частной патологии медицинский факультет разрешил передать В.И. Ельцинскому, «учение о кожных сыпях и венерических болезнях» читал Д.И. Найденов. За собой А.Я. Кожевников оставил только нервные и душевные болезни, но до 1884 г. оставался руководителем кафедры специальной патологии и терапии.

Михайленко А.А., Кузнецов А.Н., Лобзин В.Ю.

А.Я. КОЖЕВНИКОВ – ОСНОВОПОЛОЖНИК МОСКОВСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ (К 175-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)



В 1878 г. А.Я. Кожевников был утвержден в звании экстраординарного, а в 1880 г. – ординарного профессора по кафедре внутренних болезней.

В 1883 г. на основе лекций А.Я. Кожевникова было составлено издание руководства «Нервные болезни и психиатрия» [2]. В 1892 г. вышел «Курс нервных болезней», читанный в 1891–1892 гг., который выдержал несколько изданий [5]. Современники высоко оценивали педагогические способности А.Я. Кожевникова: «был... выдающимся профессором по своему умению и мастерству чтения лекций».

Наконец, в 1884 г., в соответствии с новым университетским уставом, состоялось официальное открытие кафедры нервных и душевных болезней медицинского факультета Московского университета. В.В. Михеев и А.М. Вейн [7] так комментировали это событие: «В уставе университета 1884 г. была официально оформлена самостоятельная кафедра нервных и душевных болезней». Первым ординарным профессором вновь созданной кафедры стал А.Я. Кожевников.

А.Я. Кожевников был также инициатором создания в Москве научного общества неврологов и психиатров. Целесообразность его организации «находила подкрепление в фактах успешной и плодотворной деятельности организованного ранее общества психиатров и невропатологов Петербурга». Годом создания петербургского общества полагают 1859 г., когда при «общем союзе Санкт-Петербургских врачей» была создана «секция нервных болезней, психиатрии и судебной медицины». Петербургское общество неврологов и психиатров – это первая в России и одна из первых в Европе научная неврологическая ассоциация.

На собрании учредителей Московского общества невропатологов и психиатров (14 сентября 1890 г.) председателем был избран А.Я. Кожевников. Это общество «было вторым специальным обществом данного профиля в России». Уже 21 октября 1890 г. состоялось первое публичное заседание общества. А.Я. Кожевников [3] в докладе, в частности, определял соотношение и взаимосвязь неврологии и психиатрии, которые «в научном отношении... составляют одно целое, или правильнее, что психиатрия есть только часть невропатологии...». Позиция автора, которую разделили многие его ученики, имеет принципиальное значение, поскольку некоторые петербургские психиатры, напротив, фактически ставили знак равенства между «психиатрией» и «нервными и душевными болезнями».

В 1892 г. в университете по инициативе А.Я. Кожевникова был учрежден музей, о котором отзывались так: «был одним из лучших научных учреждений в мире». О богатстве музея может свидетельствовать такой факт: к 1897 г. один только подраздел «Антропология этнографическая» указывал на наличие черепов готтентотов, папуасов, африканских негров, малайских племен, остяков, мадьяров, башкиров, зырян, вотяков, пермяков, черемисов, мордвин, якутов, киргизов, чувашей, татар, монголов, бурятов, корейцев, китайцев, сингалезцев, абиссинцев, феллахов, евреев, цыган, румын, сербов, словенцев, малороссов, великороссов, поляков, швейцарцев и др.

Последним детищем А.Я. Кожевникова стал «Журнал неврологии и психиатрии», первый номер которого вышел в январе 1900 г. Этот журнал продемонстрировал удивительную жизнестойкость и до сегодняшнего дня продолжает оставаться ведущим отечественным неврологическим и психиатрическим научным изданием.

После многолетней активной и напряженной работы на кафедре, в клинике, научном обществе А.Я. Кожевников 14 мая 1899 г. в последний раз присутствовал на заседании общества неврологов. В связи с болезнью с 1899 г. он прекратил не только посещение заседаний общества, но и отказался от работы в клинике и чтения лекций, свои обязанности передал В.К. Роту.

Научное творчество А.Я. Кожевникова многообразно, хотя «не подавляло своим количеством»: В.В. Михеев и А.М. Вейн [7] сообщали о 25 научных трудах автора. Но его научные работы выполнялись исключительно аккуратно, тщательно и скрупулезно, а сам автор «был образцом добросовестного научного работника».

Изучая «болезнь, описанную Дюшеном», А.Я. Кожевников обнаружил поразительное сходство прогрессирующей атаксии Дюшена и сухотки спинного мозга. Фактически одновременно этой проблемой в Медико-хирургической академии на кафедре академической терапевтической клиники С.П. Боткина занимался известный отечественный невролог П.И. Успенский, который пришел к сходным выводам. Таким образом, А.Я. Кожевников и П.И. Успенский клинически и морфологически доказали идентичность «сухотки спинного мозга» сифилитического генеза и «прогрессивной двигательной атаксии» Дюшена.

Самые ранние морфологические работы А.Я. Кожевникова, которые в значительной мере были продолжением оригинальных исследований Н.М. Якубовича и Ф.В. Овсянникова, также не прошли незамеченными. К этому времени «еще никому не удавалось увидеть на гистологических препаратах коры большого мозга отхождения волокон из отростков клеток». Результаты работы в лабораториях Дюбуа-Раймона и Келликера были опубликованы А.Я. Кожевниковым в 1868–1869 гг. Автором было установлено, что отростки (аксоны) клеток Пуркинье мозжечка и пирамидных клеток коры головного мозга переходят в нервные волокна. Позже гениальный Ж. Шарко по достоинству оценивал открытия А.Я. Кожевникова: описав переход отростков в нервные волокна, покрытые миелином, «поставил этот факт вне всякого сомнения на изолированных им клеточках передних долей мозга у субъекта, умершего от енцефалита, и со времени обнаружения его работы правильность его описания подтверждена была много раз».

Знаменательной вехой в истории неврологии стали исследования А.Я. Кожевниковым бокового амиотрофического склероза (БАС). В России первое описание БАС принадлежит ученым Военно-медицинской академии И.П. Мерзеевскому и А.Ф. Эрлиху. Однако заслуги А.Я. Кожевникова в изучении БАС были намного более весомыми. Изучая морфологию пирамидного тракта при БАС, он «впервые получил четкое разрешение вопроса о ходе этого важного проводника двигательных импульсов в организме» и «впервые показал, что амиотрофический боковой склероз является заболеванием не только спинного и продолговатого мозга, но и всей нервной системы: морфологические изменения наблюдались на всем протяжении пирамидного пути от коры головного мозга до периферических двигательных волокон».

В то время достаточно широко была распространена точка зрения о том, что при БАС патоморфологические изменения ограничиваются спинным мозгом и стволом мозга. Ж. Шарко, впервые выделивший БАС как самостоятельное заболевание нервной системы, писал: «я заметил, что повреждение, по направлению вверх, не может быть проследжено обыкновенно выше ножки мозга».

Следовательно, А.Я. Кожевникову принадлежит приоритет публикации материалов о перерождении пирамидных путей при БАС выше моста мозга, вплоть до извилин полушарий головного мозга и таким образом заполнить существующую лауну в патоморфологии заболевания, которое до сегодняшнего дня продолжает оставаться облигатно смертельным повсеместно.

F. Raymond в клинических лекциях, читанных в Сальпетриере, ошибочно датирует первую статью А.Я. Кожевникова о БАС 1884 годом. Но произвольная оплошность маститого невролога имеет принципиальное значение в связи с первой публикацией П. Мари по искомой тематике в 1884 г., а также в связи с тем, что в европейской литературе честь открытия патологических изменений пирамидного пути в полушариях головного мозга часто приписывается несправедливо другим авторам.

Творческое наследие А.Я. Кожевникова включает также публикации и сообщения, посвященные ядерной офтальмоплегии, свинцового полиневрита, акромегалии, латеризму, паразитам головного и спинного мозга. Многие публикации (об афазии, астеническом бульбарном параличе, остром переднем полиозцефалите, спастической семейной диплегии) были одними из первых в научной литературе.

Мировую известность получили исследования А.Я. Кожевниковым особой формы эпилепсии, которая в литературе справедливо носит имя её первооткрывателя. Первое сообщение об «особой форме кортикальной эпилепсии» было озвучено А.Я. Кожевниковым в докладе на заседании общества неврологов и психиатров в Москве 21 января 1894 г. Автором предлагалась исчерпывающая характеристика четырех клинических наблюдений однотипного течения оригинального заболевания – постоянного локального и стационарного миоклонического гиперкинеза, который временами трансформировался в общий судорожный припадок. В вопросе о природе заболевания автор проявил поразительную проницательность: «Энцефалит с переходом в последовательное уплотнение мозга... Возможно... хроническое воспаление мозговых оболочек...».

Гипотеза А.Я. Кожевникова о связи открытого им синдрома с энцефалитом оказалась пророческой. В 30-х годах минувшего столетия пионерами изучения нового (клещевого) энцефалита (КЭ) были исключительно отечественные ученые – А.Г. Панов, А.Н. Шаповал, Л.А. Зильбер, Е.Н. Левкович, М.П. Чумаков, Е.Н. Павловский, А.А. Смородинцев, В.Д. Соловьев, А.К. Шубладзе и др. Установление прямой связи эпилепсии Кожевникова с КЭ – это тоже заслуга исключительно отечественных вирусологов и неврологов. В 1944 г. М.П. Чумакову с коллегами впервые в мировой практике удалось выделить из ткани мозга больных кожевниковской эпилепсией вирус КЭ. Так впервые была научно обоснована возможность существования хронических форм КЭ и тождество этиологии КЭ и кожевниковской эпилепсии. По современным данным кожевниковская эпилепсия – это клинический синдром с широким спектром причинных вариантов.

В свое время среди методов лечения мучительного и тягостного страдания, решительно не уступавшего терапевтическим мерам, широко обсуждалась возможность хирургического лечения кожевниковской эпилепсии, сторонником которого был и сам А.Я. Кожевников. Следует сказать, что идея удаления оперативным путем «злого камня падучей» восходит к античному периоду. «Дробление и удаление мозговых камней» преднамеренно культивировалось цирюльниками вплоть до XVIII века. И. Босх в картине «Операция глупости» зло высмеивал невежество и обман лжецелителей. Этому же сюжету посвящено живописное полотно Я.С. Ван Хемессена «Хирург». Знаменитый Е. Бергман в своих оценках был однозначен: целебность «трепанации эпилептиков» есть «наследие от каменного века». При оценке результатов хирургического лечения эпилепсии автор был безжалостен к коллегам: «... большинство сообщений, относящихся к излечению эпилепсии посредством трепанации, были написаны прежде, чем успела зажить рана».

В конечном итоге оперативное лечение кожевниковской эпилепсии, как хронической формы КЭ, не получило широкого распространения. К сожалению, и все другие методы профилактики и лечения КЭ тоже не сопровождаются драматическим эффектом: до настоящего времени ареал КЭ продолжает расширяться, а заболеваемость – возрастать. Поэтому проблемы своевременного распознавания, профилактики и лечения острых и хронических форм весенне-летнего («русского») энцефалита, в том числе кожевниковской эпилепсии, продолжают оставаться высокоактуальными.

А.Я. Кожевников, чьими «наиболее выдающимися чертами характера» и «душевной организации... были любовь к науке и труду», по праву считается одним из основоположников российской неврологии. Неутомимый и скромный труженик, целеустремленный и глубокий исследователь, он создал одну из блестящих отечественных неврологических школ – Московскую, которую украшают такие яркие и звучные имена, как В.К. Рот, Л.О. Даркшевич, С.С. Корсаков, В.А. Муратов, Г.И. Россолимо, А.А. Корнилов. Ученики и коллеги А.Я. Кожевникова внесли весомый вклад в плодотворное развитие отечественной и европейской нейроморфологии, нейрофизиологии, неврологии, психиатрии, психологии, детской психоневрологии.

После продолжительной и мучительной болезни А.Я. Кожевников ушел из жизни 10 января 1902 г. и был похоронен на кладбище Ново-Алексеевского монастыря. Спустя полвека редакция «Журнала невропатологии и психиатрии» уважительно и справедливо писала о крупнейшем ученом и талантливом медицинском организаторе: Алексей Яковлевич Кожевников по праву занимает одно из почетнейших мест в истории не только русской неврологии, но и русской медицинской науки вообще». Минувшие времена в полной мере подтверждают справедливость таких оценок профессиональной и организаторской значимости А.Я. Кожевникова в истории отечественной неврологии.

Литература

1. Бахтина, З.И. О музее клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова / З.И. Бахтина // Неврологический журн. – 1996. – № 1. – С. 44–45.
2. Кожевников, А.Я. Нервные болезни и психиатрия / А.Я. Кожевников. – М.: Типография К.С. Индриха, 1883. – 88 с.
3. Кожевников А.Я. Задачи общества и история его учреждения / А.Я. Кожевников // Сообщения, сделанные 21 октября 1890 года в первом публичном заседании общества невропатологов и психиатров. – М.: Типограф. А.И. Мамонтова и К°, 1891. – С. 1–10.
4. Кожевников Алексей Яковлевич / Энциклопедический словарь. Издатель Ф.А. Брокгауз и И.А. Ефрон. – СПб.: Типо-литография И.А. Ефрона, 1895. – Т. 30. – С. 576.
5. Кожевников А.Я. Курс нервных болезней. Лекции, записанные студентами. Издание четвертое. А.Я. Кожевников. – М.: Тов-во скоропечат. А.А. Левенсон, 1904. – 356.
6. Михайленко А.А. История отечественной неврологии. Петербургская неврологическая школа / А.А. Михайленко. – СПб.: Фолиант, 2007. – 480 с.
7. Михеев В.В. А.Я. Кожевников – создатель отечественной неврологии и клиники нервных болезней / В.В. Михеев, А.М. Вейн // А.Я. Кожевников и современная неврология. Труды 1 ММИ им. И.М. Сеченова, Т. 56. Под ред. В.В. Михеева. – М.: 1 ММИ им. И.М. Сеченова, 1868. – С. 9–15.
8. Михеев В.В. Нервные болезни. 5 издание / В.В. Михеев, П.В. Мельничук. – М.: Медицина, 1981. – 344 с.

Контактная информация

Кузнецов А.Н.
 Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова
 105203 г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70

ГОД 200-ЛЕТИЯ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Н.И. ПИРОГОВА: ХРОНИКА СОБЫТИЙ

Карпов О.Э., Ветшев П.С., Чернышева М.В.

УДК: 617-057.4



Уходящий год был ознаменован событием исторического значения – 200-летием со дня рождения великого русского врача-хирурга, ученого и мыслителя Николая Ивановича Пирогова.

Сквозь призму двух прошедших столетий мы не перестаем восхищаться и преклоняться величию его разума, гражданского и врачебного мужества, любви к людям, духовному богатству и бескорыстию, которые прошли через всю его жизнь и профессиональную деятельность.

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. был подписан Указ Президента РФ №1850 «О праздновании 200-летия со дня рождения Н.И. Пирогова», на основании которого Распоряжением Правительства РФ от 24.06.2009 N 860-р создан организационный комитет под председательством Министра здравоохранения и социального развития РФ Т.А. Голиковой, в который вошли видные ученые-медики, историки, представители общественности. Заместителем председателя оргкомитета назначен академик РАМН Ю.Л. Шевченко. Был разработан и утвержден план основных мероприятий по подготовке и проведению празднования юбилея ученого.

Год 200-летия Н.И. Пирогова стартовал в Храме Христа Спасителя 18 декабря 2009 г. и продолжился чередой акций и мероприятий, посвященных этой памятной дате - в Российском государственном медицинском университете, 1 Московском медицинском университете им. И.М. Сеченова, в других медицинских учреждениях нашей страны и даже за ее пределами: Украине, Болгарии, Германии и др. Состоялась объединенная сессия Российской академии медицинских наук и Российской академии образования.

В ходе пресс-конференции в РИА «Новости» 22 ноября был торжественно погашен памятный почтовый блок, посвященный 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова.

Эту почетную задачу в присутствии гостей и журналистов выполнили заместители председателя организационного комитета: Президент и основатель Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова, академик Ю.Л. Шевченко



и заместитель Министра связи и массовых коммуникаций РФ А.А. Жаров.

27 ноября в Санкт-Петербурге торжественно завершилась «Пироговская хирургическая неделя», в рамках которой прошли школы и мастер-классы, пленарные лекции и научные симпозиумы, посвященные новейшим тенденциям развития хирургии в России.

25 ноября 2010 г., в Зале Церковных Соборов Храма Христа Спасителя состоялся Всероссийский национальный вечер, посвященный 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова, который стал достойным завершением юбилейных торжеств, посвященных памяти великого соотечественника.



В торжественном мероприятии приняли участие видные государственные деятели, представители медицинской общест-венности, науки и культуры, студенты из медицинских ВУЗов Москвы, Смоленска, Рязани, Иванова, Твери, Ярославля и мно-гих других регионов России, зарубежные гости.

В адрес Всероссийского национального вечера поступили поздравительные письма и телеграммы: от Президента Россий-



ской Федерации Д.А. Медведева, Председателя Правительства России В.В. Путина, Председателя Совета Федерации С.М. Миронова, Председателя Государственной Думы Б.В. Грызлова, Московского Патриархата.

В своих посланиях они отметили, что вот уже два столетия гений великого Пирогова остается непревзойденным, являясь неиссякаемым источником для воспитания профессионализма, человечности, патриотизма, ответственности перед обществом для многих поколений российских ученых и врачей

Президент и основатель НМХЦ им Н.И. Пирогова, академик Ю.Л. Шевченко обратился к присутствующим с величественным «Словом о Н.И. Пирогове», в котором подчеркнул глубину и неиссякаемость духовного наследия Николая Ивановича и подчеркнул, что лишь тот, кто откроет свое сердце помыслам великого соотечественника, проникнется его духовным наследием, тот состоится не только как врач, но и как гражданин.





В рамках торжества состоялась Церемония награждения Международной Пироговской Премией, которая присуждается ученым разных стран за выдающиеся достижения, беспрецедентный вклад в развитие мировой медицины и верность профессии.

Первым лауреатом, удостоенным этой награды, стал известный российский ученый, ректор 2-го Московского медицинского института им. Н.И. Пирогова (сегодня РГМУ) с 1965–1984 гг., почетный директор НИИ Физико-химической медицины, академик Ю.М. Лопухин.



В ходе церемонии состоялось вручение ордена Николая Пирогова, почетными кавалерами которого стали: академики Ф.И. Комаров и Г.П. Котельников; профессора: В.Я. Белый, П.Д. Фомин, В.И. Зоря.

Есть в истории культуры, общества люди, которые своей деятельностью, усилиями оставляют следы настолько прочно и естественно входящие в нашу жизнь, что нам кажется, будто так было всегда, да и никак иначе быть не может.

Настало время, когда должны сбыться пророческие слова великого Н.И. Пирогова: «Я имею некоторое право на благодарность, если не теперь, то может быть когда-нибудь после...».



АВТОРЫ ПУБЛИКАЦИЙ, КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

РОЛЬ ОСНОВНЫХ РАБОТ И ИДЕЙ Н.И. ПИРОГОВА В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ
Мнихович М.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ ПИРОГОВ В ШАРИТЕ
Дубаев А.А.
Воронеж, ул. Студенческая, 10, тел.: +7 (4732) 35-61-97

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВАЗОСПАЗМ ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА СОСУДАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА
Шевченко Ю.Л., Кузнецов А.Н., Кучеренко С.С.,
Боломатов Н.В., Сагильдина Ю.О.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ ИБС С БИФУРКАЦИОННЫМИ СТЕНОЗАМИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ
Таричко Ю.В., Шугушев З.Х., Максимкин Д.А., Баранович В.Ю.,
Файбушевич А.Г., Стефанов С.А., Веретник Г.И.
тел.: +7 (916) 788-66-75; *e-mail:* danmed@bk.ru

АОРТОКОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ПАРАЛЛЕЛЬНОГО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СО СНИЖЕННОЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
Урюжников В.В., Сидоров Р.В., Молочков А.В., Чарная М.А.,
Жбанов И.В., Шабалкин Б.В.
Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского РАМН
119991 Москва Абрикосовский пер., д. 2
тел.: +8 (915) 400 07 88, *e-mail:* Vurjuzhnikov@mail.ru

ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭНДОСКОП УДК ИЧЕСКИХ ТРАНСПАПИЛЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ
Стойко Ю.М., Иванов С.В., Зубрицкий В.Ф., Левчук А.Л.,
Обуховский Б.И., Розберг Е.П., Конторщикова Е.С.
тел.: +7 (904) 525-88-18, *e-mail:* elena.rozberg@mail.ru

ТРАНСПАПИЛЛЯРНЫЕ И ТРАНСКАУТАННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ
Иванов С.В., Охотников О.И., Голиков А.В., Бельченков А.В., Розберг Е.П.
тел.: +8 (904) 525-88-18
e-mail: elena.rozberg@mail.ru

ПРОДОЛЬНАЯ ПАНКРЕАТОЕЮНОСТОМИЯ ПРИ ОСЛОЖНЁННОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА
Пропп А.Р., Полуэктов В.Л.
Омск, ул. Ленина, 12, тел.: +7 (3812) 23-32-89

СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА, ОСЛОЖНЕННОГО ПОРАЖЕНИЯМИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ, У БОЛЬНЫХ СТАРШЕ 70 ЛЕТ
Никуленков С.Ю., Щеглов Н.М.
Смоленская государственная медицинская академия
г. Смоленск, ул. Крупской, 28

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ФАКТОРЫ РИСКА ДЛЯ ВЫЖИВАЕМОСТИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ
Дзидзава И.И., Котив Б.Н., Кашкин Д.П., Смородский А.В., Слободяник А.В.
Санкт-Петербург, пр. Энтузиастов д.30. к.1 кв.43
тел.: +8 (911) 247-39-23, тел. раб.: 292-34-43, *e-mail:* dzidzava@mail.ru

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ЭЛАЗТАЗЫ 1 ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭКЗОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ
Коханенко Н.Ю., Бернштейн М.А.
тел.: +7 (812) 442-50-93, (921) 914-21-60,
e-mail: mariabern79@mail.ru

ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ И ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ГЕМОРРОЕ
Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Сотникова В.А., Трифонов С.И., Кулаева Т.С.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРОЗНО-КИСТОЗНОЙ МАСТОПАТИЕЙ
Кучеренко А.Д., Старков И.И., Бебия Н.В., Нагоева Э.Ю.
194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6
тел.: +7 (812) 329-71-00, 329-71-65, 292-32-55, 292-32-73

ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ
Сергеев С.В., Коловертнов Д.Е., Джоджуа А.В., Невзоров А.М., Семенова Л.А.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ
Стойко Ю.М., Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Левчук А.Л.,
Сальников А.А., Майоров А.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ВИДОВОЙ СОСТАВ ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРЫ У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ
Гребенюк В.В., Юсан Н.В., Чубенко Г.И.
Амурская государственная медицинская академия
тел.: +8 (924) 673-91-54, *e-mail:* vvgrebenyuk@yandex.ru

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ МИННО-ВЗРЫВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ЖИВОТНОЕ, ОБЛАЧЕННОЕ ВО ВЗРЫВОЗАЩИТНЫЙ КОСТЮМ
Титов Р.В., Анисин А.В.
Санкт-Петербург, Суворовский просп., 63,
тел.: +7 (812) 577-11-35

НОВЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА
Добрецов К.Г., Лопатин А.С., Столяр С.В., Сипкин А.В.,
Ладыгина В.П., Пронина Ю.В.
тел.: +7 (391) 248-88-34, тел. +8 (913) 507-01-41;
e-mail: ekdobretsov@rambler.ru
тел.: +7 (495) 248-66-33; *e-mail:* lopatin@mma.ru

ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЭТАПА ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
Нечаева Н.К.
Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко
Москва, пл. Госпитальная, 3
тел.: +7 (499) 263-54-10

СТРУКТУРНО-ВРЕМЕННАЯ СХЕМА ПРЕОБРАЗОВАНИЙ КИШЕЧНОГО ЭПИТЕЛИЯ В МОЧЕВЫХ РЕЗЕРВУАРАХ
Деев Р.В., Ахмедов Т.А., Дорофеев В.А.
г. Москва «Институт стволовых клеток человека»
тел.: +7 (965) 147-13-64, *e-mail:* romdey@gmail.com

ПАТОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У РАНЕНЫХ В ЛОКАЛЬНЫХ ВОЕННЫХ КОНФЛИКТАХ
Тюрин В.П., Ключев В.М., Васильев В.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ОПТИМИЗАЦИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОБЩЕГО ЦИКЛИЧЕСКОГО АЭРОКРИОТЕРМИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АЛИМЕНТАРНО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА
Бугаян С.Э., Елисеев Д.Н.
ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет Росздрава»
e-mail: svet03122009@rambler.ru

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛЕТОК С ТКАНЕВЫМИ ОБЩИМИ И КОМБИНИРОВАННЫМИ МАРКЕРАМИ, УЧАСТВУЮЩИМИ В РЕГУЛЯЦИИ АПОПТОЗА И ПРОЛИФЕРАЦИИ, ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ У БОЛЬНЫХ АДЕНОМАМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
Казakov С.П., Заботина Т.Н., Кушлинский Н.Е.
Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко МО РФ 105229, г. Москва, Госпитальная пл. д. 3,
тел.: +8 (499) 263-08-39 *e-mail*: gvgk.300@mail.ru

ОСНОВНЫЕ КРИТЕРИИ АУДИТА КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ПИРОГОВСКОМ ЦЕНТРЕ
Ломакин А.Г., Шевырева А.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРЕЕМСТВЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ХОДЕ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММЫ «ПИРОГОВСКИЙ ЦЕНТР – РЕГИОНАМ РОССИИ»
Ломакин А.Г., Ефимов А.В., Шевченко Е.А.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

СЛИНГОВЫЕ ОПЕРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН
Кира К.Е., Безменко А.А., Кира Е.Ф.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ОПЕРАЦИЯ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ БЕЗ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ПОВОДУ СЕПТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА ПРАВЫХ КАМЕР СЕРДЦА, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ЭЛЕКТРОДАМИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА
Шевченко Ю.Л., Гороховатский Б.И., Гудымович В.С., Кучеренко В.С., Королев С.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

РЕКОНСТРУКЦИЯ КОРНЯ АОРТЫ С УЗКИМ ФИБРОЗНЫМ КОЛЬЦОМ
Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Кучеренко В.С., Гудымович В.Г., Волкова Л.В., Семяшкин А.М.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА У ПАЦИЕНТА, ОПЕРИРОВАННОГО ПО ПОВОДУ РАКА ЖЕЛУДКА
Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Кулабухов В.В., Чижов А.Г., Кудрявцев А.Н., Чернова Н.А.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

А.П. ЧЕХОВ – ВРАЧ- ГРАЖДАНИН И ВЫДАЮЩИЙСЯ РУССКИЙ ПИСАТЕЛЬ
Шевченко Ю.Л., Шалыгин Л.Д., Матвеев С.А., Логинов А.Ф.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ВЫДАЮЩИЙСЯ РЕФОРМАТОР ВРАЧЕБНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РОССИИ (К 200-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА НИКОЛАЯ НИКОЛАЕВИЧА ЗИНИНА)
Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Шалыгин Л.Д.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

А.А. КОЖЕВНИКОВ – ОСНОВОПОЛОЖНИК МОСКОВСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ (К 175-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)
Михайленко А.А., Кузнецов А.Н., Лобзин В.Ю.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ГОД 200-ЛЕТИЯ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Н.И.ПИРОГОВА: ХРОНИКА СОБЫТИЙ
Карпов О.Э., Ветшев П.С., Чернышева М.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru