

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. Жибурт,
Р.А. Иванов (отв. секретарь), О.Э. Карпов,
Е.Ф. Кира, В.М. Китаев, М.Н. Козовенко,
А.Н. Кузнецов, А.А. Новик, Л.В. Попов,
А.А. Старченко, Ю.М. Стойко, В.П. Тюрин,
В.Ю. Ханалиев, Л.Д. Шалыгин,
М.М. Шишкин

Редакционный совет

С.Ф. Багненко, Ю.В. Белов, Е.А. Войновский,
Н.А. Ефименко, А.М. Караськов, И.Б. Максимов,
Ф.Г. Назыров, А.Ш. Ревивили, Р.М. Тихилов,
А.М. Шулуток, 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



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ
МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охраны культурного наследия.

Рег. свид. ПИ № ФС77-24981 от 05 июля 2006 г.

Все права защищены. Никакая часть этого издания не может быть репродуцирована в какой-либо форме без письменного разрешения издателя.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

© НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2011 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

РЕДАКЦИОННАЯ СТАТЬЯ

- 3 **ШЕВЧЕНКО Ю.Л., КАРПОВ О.Э., ВЕТШЕВ П.С., МАТВЕЕВ С.А., ТРАВИН Н.О.**
ОСНОВНЫЕ ИТОГИ НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
И МЕЖДУНАРОДНЫХ СВЯЗЕЙ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА ЗА 2010 ГОД

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- 9 **ШЕВЧЕНКО Ю.Л., АСТАШЕВ П.Е., МАТВЕЕВ С.А., ГУДЫМОВИЧ В.Г.**
ЭНДОТЕЛИЙ – СТРУКТУРНАЯ ОСНОВА СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ:
ИСТОРИЯ ПРОБЛЕМЫ
- 16 **КУЧЕРЕНКО В.С., СЕМЯШКИН А.М., ВОЛКОВА Л.В., ГЕРАЩЕНКО А.В.**
СИНДРОМ НЕСООТВЕТСТВИЯ ИСКУССТВЕННОГО КЛАПАНА СЕРДЦА ПАЦИЕНТУ
ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ
- 21 **КРАНИН Д.Л., ФЕДОРОВ А.Ю., НАЗАРОВ Д.А., ТКАЧЕВ Е.В., КРАШОНКИН А.А., ГЕРЕЗ В.С.**
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИММУНОГЛОБУЛИНА ДЛЯ ВНУТИВЕННОГО
ВВЕДЕНИЯ (ПЕНТАГЛОБИН) ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННОГО
ЭНДОКАРДИТА
- 25 **ДАВЫДОВ В.В.**
КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ДВУСТОРОН-
НЕГО АОРТО-БЕДРЕННОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПО ПОВОДУ СИНДРОМА ЛЕРИША
- 28 **ТЮРИН В.П., СИДОРЕНКО Л.С., РЯБОВ А.Л., БРУСЛИК С.В., ОРЛЕАНСКАЯ Л.А.**
АБСЦЕССЫ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ
- 33 **СИДОРОВ Р.В., ЕРОШЕНКО О.Л., ПОСПЕЛОВ Д.Ю.**
ОПЫТ БИМАММАРНОГО КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИ-
ЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
- 37 **АЛИЕВ М.А., КУРБАНОВА З.В., АБДУЛАЕВ З.М.**
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АКТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И ОПТИМИЗАЦИИ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ
- 41 **МУСТАФАЕВ Н.Р., ЛЮБАРСКИЙ М.С., ХАПАЕВ Р.С.**
НАРУШЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ОТТОКА И ГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ
С ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА
- 45 **СОЛОВЬЕВ Н.А., ИВАНОВ Ю.В., ЗЛОБИН А.И., ПОПОВ Д.В.**
ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ НЕЙРОМОНИТОРИНГ ВОЗВРАТНОГО ГОРТАННОГО НЕРВА ПРИ
ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ
- 49 **СТОЙКО Ю.М., ЛЕВЧУК А.Л., СТЕПАНЮК И.В., СЕРЕГИН М.В.**
ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ТОНКОЙ КИШКИ
- 56 **ПРОПП А.Р., ПОЛУЗКТОВ В.Л., АРЕСТОВИЧ Р.А.**
СПОСОБ ПРОДОЛЬНОЙ ПАНКРЕАТОЕНОСТОМИИ ПРИ ШИРИНЕ
ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА МЕНЕЕ 5 ММ
- 58 **БЕЛОКОНЕВ В.И., ПУШКИН С.Ю., ЖИТЛОВ А.Г., КОВАЛЕВА З.В.,
КЛЮЕВ К.Е., КУЗНЕЦОВ О.Е.**
ПРИМЕНЕНИЕ ГЕРНИОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЕМОВ У БОЛЬНЫХ СО СФОРМИРОВАН-
НЫМИ КИШЕЧНЫМИ СВИЩАМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
- 63 **ГРИГОРЬЕВ С.Г., КРИВОЩЕКОВ Е.П., ГРИГОРЬЕВА Т.С., КОСТИН А.Ю.**
ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИБРЮШНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПУПОЧНЫХ
И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ
- 68 **РОГАЧИКОВ В.В., НЕСТЕРОВ С.Н., ЛЕВЧУК А.Л., КУЗИН В.С.**
АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ОРТОТОПИЧЕСКИХ МОЧЕВЫХ РЕЗЕР-
ВУАРОВ, СФОРМИРОВАННЫХ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ КИШЕЧНОГО ТРАКТА
- 77 **ПОЛИТОВА А.К., ЗАРУБЕНКО И.П., КИРА Е.Ф., ДЕМКИНА И.В.,
ГАЙТУКИЕВА Р.А., ВЯЗЬМИНА К.Ю., ПОПОВА М.Н.**
ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДИКИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ МИОМЭКТОМИИ
- 81 **КЕСОВА М.И.**
ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ПАЦИЕНТОК С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬ-
НОЙ ТКАНИ
- 85 **ПОЛИТОВА А.К., КИРА Е.Ф., ГАЙТУКИЕВА Р.А., ВЯЗЬМИНА К.Ю.,
ЗАРУБЕНКО И.П., ДЕМКИНА И.В., ПОПОВА М.Н.**
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПА ПРИ ГИСТЕРЭКТОМИИ
- 90 **КОРНИЛОВСКИЙ И.М., ШИШКИН М.М., КУПЦОВА О.Н., КАРПОВ В.Е.**
ОЦЕНКА ОПТИЧЕСКИХ, ЛАЗЕРНЫХ И ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ВОССТАНОВЛЕНИЯ
ОПТИКО-РЕФРАКЦИОННОЙ СИСТЕМЫ ГЛАЗА

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. Nazyro, 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

- АНИСИН А.В., ТЮРИН М.В., КОНДРАТЬЕВ И.П.**
96 ПОВРЕЖДЕНИЯ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ КОНТАКТНЫХ ПОДРЫВАХ (по результатам экспериментального исследования)
- ДРОБОТЯ Н.В., ГУСЕЙНОВА Э.Ш., ПИРОЖЕНКО А.А., КАЛТЫКОВА В.В.**
100 ВЛИЯНИЕ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ
- КУРАСОВ Е.С., СЛЮСАРЕВ А.С., РЕМИЗЕВИЧ Р.С., КОСТЮК Г.П.**
104 ДИАГНОСТИКА ЛАТЕНТНЫХ ИНСОМНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ НЕОТЛОЖНЫЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ
- ЖИБУРТ Е.Б., ШЕСТАКОВ Е.А., ЛИХОНИН Д.А., КАРАБАЕВ А.В.**
109 ПЕРЕЛИВАНИЕ ПЛАЗМЫ ЖЕНЩИН ПОВРЕЖДАЕТ ЛЕГКИЕ РЕЦИПИЕНТА
- РАМАЗАНОВА Л.Ш.**
112 ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЛЕЙ ЗРЕНИЯ МЕТОДОМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПЕРИМЕТРИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
- СУДИЛОВСКАЯ В.В.**
115 ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ ТЕРМИНАЛЕЙ С ИХ НЕПОСРЕДСТВЕННЫМ КЛЕТОЧНЫМ МИКРООКРУЖЕНИЕМ В ИНТАКТНЫХ ТКАНЯХ ШЕЙКИ МАТКИ И ПРИ ПЛОСКОКЛЕТОЧНОМ РАКЕ
- КУЛИНЦЕВА С.С., МУХАРЛЯМОВ Ф.Ю.**
122 РАЗВИТИЕ АДАПТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА НА ЭТАПЕ СТАНОВЛЕНИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ ВРАЧА

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- ЧЕРНОУСОВ А.Ф., ХОРОБРЫХ Т.В., КАРПОВА Р.В.**
127 МИНИИНВАЗИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА, НАПРАВЛЕННЫЕ НА СТИМУЛЯЦИЮ РЕГЕНЕРАЦИИ, В ЛЕЧЕНИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ
- ИВАНОВ А.К.**
132 СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ОТКРЫТОЙ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЕ ГОЛЕНИ

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., БОРЩЕВ Г.Г., ФЕДOTOV П.А.**
138 РОБОТ-АССИСТИРОВАННАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТА С ИБС
- КРАЙНИК И.В., БАЛИН В.Н., АПОСТОЛИДИ К.Г., ЕПИФАНОВ С.А., МИХАЙЛОВ В.В., БЕКША И.С., КРАЙНИК А.И.**
141 ПРИМЕНЕНИЕ БЕЛКОВО-ТРОМБОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ НАРУЖНОГО НОСА
- ПАПАЦЕНКО И.А., ТИМАКОВ М.В., БОГДАНОВ М.М., СЕРЕДА А.П., ГРИЦЮК А.А.**
142 СЛУЧАЙ РЕВИЗИОННОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДЕФЕКТАХ СТЕНОК ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ
- НАЗЫРОВ Ф.Г., АБРОЛОВ Х.К., ЗУФАРОВ М.М., МУРОДОВ У.А.**
145 ОПЕРАЦИЯ БЕНТАЛЛ ДЕ БОНО В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АНЕВРИЗМЫ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА
- КРАНИН Д.Л., ФЕДОРОВ А.Ю., НАЗАРОВ Д.А., ТКАЧЕВ Е.В., ВИНОГРАДОВ Д.В., СТЕЦ В.В., ЧЕРНОВ М.Ю., ФИЛИППОВ А.С., ГЕРЕЗ В.С.**
147 ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОГО ПОДОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА С ПОРАЖЕНИЕМ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА И МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., МАТВЕЕВ С.А., ГУДЫМОВИЧ В.Г.**
149 ПОКРОВИТЕЛЬНИЦА ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ, МЕЦЕНАТ РУССКОГО ИСКУССТВА И ЛИТЕРАТУРЫ

- ЗУБАРЕВ П.Н., МАТВЕЕВ С.А., СОЛОВЬЕВ И.А.**
154 ПРЕДТЕЧА ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РОССИИ (240 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ И.Ф. БУША)

ХРОНИКА

- 156 ПАМЯТИ АКАДЕМИКА ЮРИЯ ПРОКОФЬЕВИЧА СПИЖЕНКО

ОСНОВНЫЕ ИТОГИ НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И МЕЖДУНАРОДНЫХ СВЯЗЕЙ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА ЗА 2010 ГОД

Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Ветшев П.С.,
Матвеев С.А., Травин Н.О.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

MAIN RESULTS OF SCIENTIFIC-EDUCATIONAL ACTIVITIES AND INTERNATIONAL RELATIONS OF PIROGOV CENTER FOR 2010 YEAR

Shevchenko Yu.L., Karpov O.E., Vetshev P.S., Matveev S.A., Travin N.O.

На расширенном заседании Ученого Совета Пироговского Центра, состоявшемся 15 апреля 2011 года, (рис. 1) были подведены итоги научно-образовательной деятельности и международных связей за 2010 год.

Было отмечено, что основные задачи, поставленные руководством Центра, выполнены. Среди них:

- всемерное повышение рейтинга и престижа Пироговского Центра, его позиционирование в качестве крупного многопрофильного лечебного, научного и образовательного учреждения;
- изучение передового мирового опыта, активное внедрение инновационных технологий в клиническую практику;
- дальнейшее повышение научно-образовательного и профессионального уровня сотрудников;
- издание III тома «Научных трудов» Пироговского Центра;
- переход на ежеквартальный выпуск журнала «Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова»;
- проведение мероприятий юбилейного Года Н.И. Пирогова.

Как и прежде, основой научной деятельности подразделений служил комплексный план, в котором нашли отражение приоритетные направления научно-исследовательской работы.

Одной из наиболее наглядных составляющих научной деятельности и показателей ее эффективности является защита диссертаций. В целом в диссертационном совете Пироговского Центра защищены 14 докторских и кандидатских диссертаций, из них 10 – сотрудниками Центра. При этом важно отметить, что имеется своеобразный научный резерв – значительное количество готовящихся к защите диссертационных работ – 12 докторских и более 30 кандидатских, многие из которых уже прошли апробацию и представлены в диссертационный совет.

Восемь сотрудников были удостоены ученых званий: четверо – звания «профессор» и еще четверо – «доцент по кафедре».

На достаточно высоком уровне сохранилась творческая активность наших специалистов в плане печатных изданий. Из-под пера ученых Пироговского Центра



Рис. 1

вышли в свет 22 издания высокого ранга, 24 методических рекомендации, что почти в два раза больше аналогичных показателей 2009 года (рис. 2 А). Существенно возросла активность и в плане опубликования журнальных статей (169 по сравнению со 109 статьями в 2009 году). При этом подавляющее большинство из них опубликованы в реферируемых журналах. Сократилось количество тезисов докладов: 154 против 235 в 2009 году. Это связано со смещением акцента в сторону большей основательности публикуемых научных работ, что наглядно демонстрирует динамика публикаций статей и тезисов – своеобразный «переход количества в качество» (рис. 2 Б).

Следует отметить, что состав лидеров научных исследований не претерпел серьезных изменений по сравнению с прошлыми годами. Несколько коллективов, руководимых нашими ведущими специалистами, стабильно обеспечивают «львиную долю» научной продукции и поддерживают имидж Пироговского Центра как лидера в соответствующих направлениях клинической медицины (рис. 3).

Несмотря на эти в целом неплохие показатели, потенциальные возможности многих подразделений еще далеко не исчерпаны. При подведении итогов научной деятельности Центра в течение нескольких лет этому процессу дается количественная оценка в баллах. В 2010 году научная продукция Центра в совокупности составила 6116 баллов, то есть в среднем по 197 баллов на подразделение и по 25 – на сотрудника. На рис. 4 красным цветом обозначена эта средняя величина, соответственно представлены подразделения, научная активность которых ниже средних показателей. Конечно, эти цифры весьма условны и не дают исчерпывающей картины, но позволяют высветить резервы, имеющиеся у многих коллективов, в том числе филиалов и поликлиник.

Значительно, фактически в 2 раза, увеличилось число выступлений с научными докладами, как в стране, так и за ее пределами. Сотрудники Центра приняли участие в работе 101 научного форума в России и 54 – за рубежом. В общей сложности, сделаны 180 докладов, т.е., образно говоря, в среднем один раз в два дня мы имели возможность публично высказывать позицию Пироговского Центра по актуальным проблемам медицины. География международных научных мероприятий, в которых принимали участие наши ученые, охватывала практически всю Европейскую и азиатскую территории, а также перекидывалась на Американский континент. В отчетном году была продолжена практика творческих отчетов по итогам заграничных командировок на Президентских конференциях.

Плодотворно развивалось и международное сотрудничество в виде различных программ повышения квалификации и освоения новейших медицинских технологий. 24 сотрудника Пироговского Центра получили возможность стажироваться в ведущих клиниках мира. Благодаря этому в клиническую практику успешно внедрены и продолжают совершенствоваться уникальные для нашей страны технологии, среди которых в первую оче-

МОНОГРАФИИ, УЧЕБНИКИ, РУКОВОДСТВА

Издания	Год	2009	2010
Монографии		8	18
Учебники		–	2
Руководства		2	2
Методические рекомендации, пособия для врачей		14	24
ИТОГО		24	46

Рис. 2А

ДИНАМИКА КОЛИЧЕСТВА ПУБЛИКАЦИЙ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА

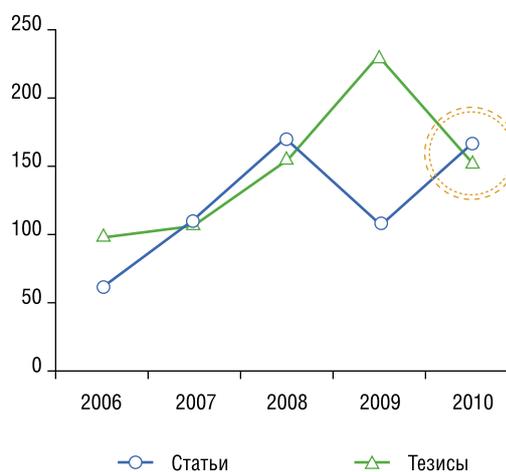


Рис. 2Б

ПЕРЕДОВЫЕ НАУЧНЫЕ КОЛЛЕКТИВЫ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА

- Национальный центр грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Св. Георгия;
- Национальный центр патологии мозгового кровообращения;
- Отдел трансфузиологии;
- Клиника внутренних болезней;
- Клиника хирургии;
- Клиника офтальмологии;
- Клиника женских болезней и репродуктивного здоровья;
- Клиника челюстно-лицевой хирургии;
- Клиника гематологии и клеточной терапии им. А.А. Максимова

Рис. 3

редь следует отметить позиции, по которым Центр, безусловно, лидирует в России: это робот-ассистированные вмешательства (к настоящему моменту – 300 операций) и HIFU-технологии (280 аблаций). В нейрохирургии и нейрореабилитации по разнообразию методик, состояний, при которых они применяются, количеству вмешательств и манипуляций Пироговский Центр входит в десятку передовых медицинских учреждений Европы (рис. 5).

Подразделение	Итого, баллов
ОТДЕЛ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ	200
Отдел радионуклидной диагностики	184
ДКДЦ	142
Отдел лучевой диагностики	131
Поликлиника № 1	126
Клиника урологии	105
Центральная поликлиника	105
1-е хирургическое отделение	76
Отделение нефрологии и диализа	75
Отдел эндоваскулярной хирургии	72
Отделение эндоскопии	70
Отдел функциональной диагностики	61
Отделение травматологии-ортопедии	50
Клинико-диагностическая лаборатория	32
Отделение торакальной хирургии	31
Отделение ЛОР	27
Туапсинский клинический комплекс	14
Мурманский клинический комплекс	0

Рис. 4



Система навигации Vector Vision (Brainlab) для нейрохирургии

Рис. 5. Внедрение инновационных технологий

Была продолжена возрожденная по инициативе Президента Центра академическая традиция – ежегодное издание сборника научных трудов Пироговского Центра. Третий том вобрал в себя публикации, объединенные современным воплощением и развитием идей нашего гениального соотечественника Николая Ивановича Пирогова.

Свое дальнейшее развитие получил и журнал Пироговского Центра, включенный в новый перечень ВАК,



300 операций с применением системы «Da Vinci»



Установка HIFU, 280 вмешательств



Реабилитационные комплексы Locomat и ERIGO

– его выпуск стал ежеквартальным. Важным моментом, безусловно, является наличие электронной версии журнала, которая размещена не только на сайте Пироговского Центра, но и в Российской электронной научной библиотеке, причем в полномасштабном открытом доступе для широкого круга читателей.

Повышению научно-образовательного уровня сотрудников Центра, привитию академических традиций способствовала широкая программа проводимых мероприятий. Одно из ключевых – Президентские конференции.

Хорошей традицией стало ежегодное проведение в Пироговском Центре творческих конкурсов. Наиболее значимым из них в 2010 году был конкурс презентаций редких клинических наблюдений (рис. 6).



Рис. 6. Конкурс презентаций редких клинических наблюдений 2010 года

Победителями конкурса по праву названы сотрудники Национального центра грудной и сердечно-сосудистой хирургии имени Св. Георгия с презентацией «Инфекционный эндокардит правых камер сердца, ассоциированный с эндокардиальными электродами ЭКС». Второе место заняло 2-е хирургическое отделение с презентацией «Комплексное лечение пациента с гигантской опухолью селезенки». Третьего места удостоен коллектив гинекологического отделения с презентацией «Хирургическое лечение аплазии влагалища и шейки матки с применением роботизированных технологий».

Пироговский Центр выступил организатором нескольких семинаров и мастер-классов, в том числе и с международным участием, имевших большой общественный резонанс. Исторической вехой в отечественной хирургии стало выполнение первой в России и Восточной Европе операции робот-ассистированного коронарного шунтирования в рамках конференции с международным участием «Роботизированная кардиохирургия. Внедрение. Достижения. Перспективы». Важным мероприятием явилось проведение вот уже четвертой Научно-практической конференции хирургов Центрального Федерального Округа, которая на сей раз прошла в Белгороде.

В отчетном году была заложена новая традиция. В рамках программы «Пироговский Центр – регионам России» проведены «Дни губерний в Пироговском Центре», в ходе которых укреплены контакты с коллегами из областей Центрального Федерального Округа (рис. 7). Эти встречи не только ознакомили специалистов из регионов с передовыми технологиями, освоенными в нашем Центре, но и помогли лучше понять существующие проблемы и наметить пути взаимовыгодного сотрудничества.

Продолжил свою работу постоянно действующий семинар, в рамках которого проведены 30 занятий для хирургов, терапевтов и медицинских сестер по наиболее актуальным для наших сотрудников темам.

Согласно утвержденному Генеральным директором плану в 2010 году повышение квалификации прошли 128 врачей и почти 200 медсестер, причем все средние медработники и подавляющее большинство врачей имели возможность бесплатного обучения.

На базе клинических подразделений и кафедр продолжалась работа по подготовке научно-педагогических кадров. В полтора раза увеличилось количество аспирантов и на четверть – клинических ординаторов. Настоящей «кузницей молодых кадров» являются кафедры: хирургии; грудной и сердечно-сосудистой хирургии; челюстно-лицевой хирургии и стоматологии; нервных болезней.

Однако, пожалуй, самым ярким и значительным событием 2010 года стали мероприятия, прошедшие как в нашей стране, так и за ее пределами, связанные с 200-летним юбилеем Николая Ивановича Пирогова, чье имя носит наш Центр. Это и Всероссийский национальный вечер, состоявшийся в Храме Христа Спасителя, и «Пироговская неделя» в Санкт-Петербурге, и Совместная сессия Российской академии медицинских наук.



Рис. 7. Дни губерний в пироговском центре

наук и Российской академии образования, и Актовые дни в Российском государственном медицинском университете, Главном военном клиническом госпитале им. Н.Н. Бурденко, Московском государственном университете им. М.В. Ломоносова, и пресс-конференция в Российском информационном агентстве «Новости», и многие-многие другие. Наиболее ярким международным мероприятием, посвященным Пирогову, стали торжества на Украине, в Виннице, в месте упокоения великого хирурга (рис. 8).

Своеобразным настольным календарем Года служил интернет-сайт, созданный Пироговским Центром к юбилею. В нем помимо разделов, освещающих различные грани таланта великого Сына России, отражались основные события и мероприятия Года Пирогова.

Вначале уже упоминалось, что в 2010 году в Пироговском Центре увидело свет довольно много научных публикаций. Однако совершенно отдельно в этом ряду стоят два произведения – недостижимые вершины профессионального и нравственного наследия самого Николая Ивановича Пирогова, переизданные к юбилею. Это «Ледяная анатомия» и его духовное завещание – «Дневник старого врача» (рис. 9).

В 2010 году вышли в свет и многочисленные издания, посвященные Пирогову, в работе над которыми принимали непосредственное участие наши сотрудники.

Завершая освещение основных итогов деятельности Пироговского Центра за 2010 год, следует подчеркнуть, что ключевая мысль, сконцентрированная в девизе Центра, – «Соединяя традиции и новые технологии во имя

здоровья наших пациентов!» – в полной мере относится не только к лечебной, но и к научной, образовательной и воспитательной работе. Это означает, что предназначением нашего Центра является бережное сохранение

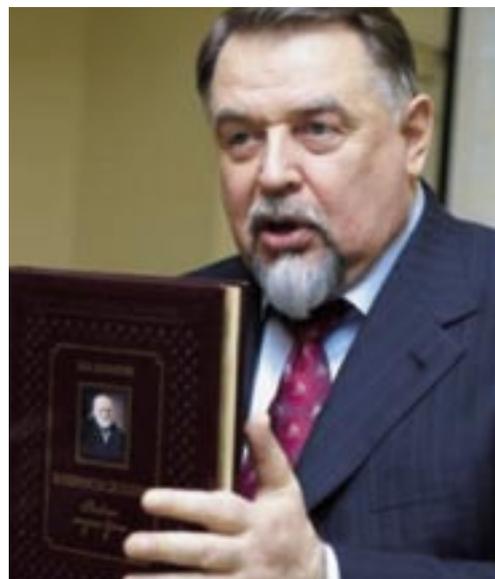
накопленного и приумножение творческих инициатив и начинаний. В этом эволюционном развитии велика роль наших ведущих специалистов, ученых и преподавателей, членов Ученого Совета!



Рис. 8. Участие в мероприятиях, посвященных юбилею Н.И. Пирогова



Рис. 9. Труды Н.И. Пирогова, переизданные в год его 200-летия



ЭНДОТЕЛИЙ – СТРУКТУРНАЯ ОСНОВА СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ: ИСТОРИЯ ПРОБЛЕМЫ

Шевченко Ю.Л., Асташев П.Е., Матвеев С.А., Гудымович В.Г.
Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК: 611.018.74:616-005

Резюме

Описаны исторические этапы изучения эндотелия как морфологической основы сердечно-сосудистой системы. Также рассмотрены открытия последних лет, приведшие к формированию такого понятия, как эндотелиальная дисфункция.

Ключевые слова: система кровообращения, эндотелий, эндотелиальная дисфункция.

Современная медицина располагает огромным количеством сведений о системе кровообращения, взаимодействиях между ее структурными единицами, а также с другими органами и системами. Весь этот багаж знаний формировался на протяжении тысячелетней истории и неразрывно связан с развитием медицины и одного из ее направлений – хирургии.

Описание сердца и его сосудов приведено еще в древнеегипетском папирусе «Тайная книга врача» (XIV в. до н.э.), как анатомические образования сосуды упоминаются в памятнике Древней Индии IX в. до н.э. «Агорведа» («Знание жизни»). Работы древних греков (Гиппократ – 460–377 до н.э.; Аристотель – 384–322 до н.э.; Герофил – 304 до н.э.; Эврипид – 480–406 до н.э.; Эразистрат – IV в. до н.э. и др.) создали предпосылки

ENDOTHELIUM – STRUCTURAL BASIS OF CIRCULATORY SYSTEM: THE HISTORY OF THE PROBLEM

Shevchenko Yu.L., Astashev P.E., Matveev S.A., Goodymovich V.G.

The historical stages of studying endothelium have been described as a morphological basis of the cardiovascular system. As well as discoveries of recent years have been considered, that had led to the formation of conception of endothelial dysfunction.

Keywords: circulatory system, endothelium, endothelial dysfunction.

для дальнейшего изучения строения системы кровообращения.

Средневековые исследования К. Галена (131–201 н.э.), А. Везалия (1514–1564), Б. Евстахия (1510–1574), И. Фабриция (1537–1619), Л. Боталло (1530–1600), А. Спигелли (1578–1625), Дж. Аранци (1530–1589) явились последовательным продолжением исследований ученых античности. Представляют большой интерес и работы в этом направлении ученого, художника и анатома Леонардо да Винчи (рис. 1 А, Б). Однако систематическое исследование и описание системы кровообращения началось с открытия в 1628 году Уильямом Гарвеем (рис. 2) кругов кровообращения.

В 1661 году итальянский медик Марчелло Мальпиги (рис. 3) описывает капилляры легких, мельчайшие сосу-

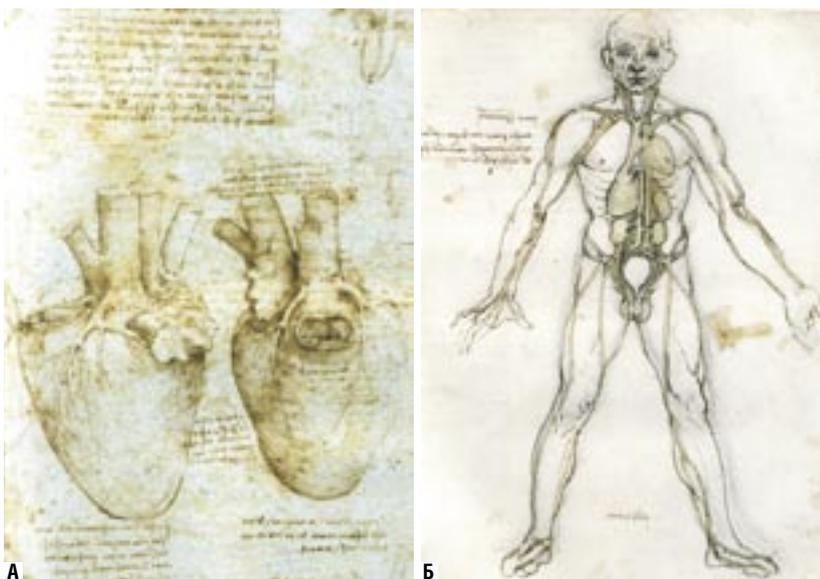


Рис. 1. Анатомические рисунки Леонардо да Винчи (А – строение желудочков сердца (фрагмент); Б – основные органы и кровеносные сосуды) (The Royal Collection, Her Majesty Elizabeth II)

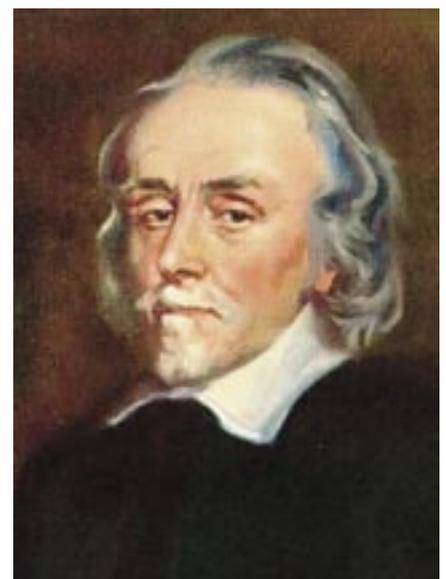


Рис. 2. Уильям Гарвей

дики, соединяющие артерии и вены у животных и человека. «... Я придерживаюсь мнения, что вся масса крови, непрерывно текущая по венам и артериям и состоящая из маленьких частиц, составлена из двух весьма сходных между собой жидкостей – беловатой, которая обычно называется сывороткой, и красноватой...» – так Марчелло Мальпиги впервые в 1661 г. описал микроциркуляторную систему легких и красные кровяные тельца. Однако он ошибочно полагал, что кровь из артериальных капилляров попадает в начале в промежуточные пространства, а затем в венозные капилляры. И только А.М. Шумлянский (1748–1795) первым установил, что кровеносная система замкнута.

Активное изучение строения и функции кровеносных капилляров, а в последующем и эндотелия началось почти через 100 лет после их открытия (М.Д. Лавдовский, Ф.В. Овсянников (1870), А. Kolliker, (1865), Ebert (1873), L. Ranvie (1874–1878) и др.).

Термин «эндотелий», или «ложный эпителий» был предложен швейцарским патоморфологом Вильгельмом Гисом (W. His, 1865) (рис. 4), введен как дополнительный к термину «эпителий». В. Гис термином «эндотелий» обозначил эпителий, развившийся из среднего зародышевого листка. Французский анатом и эмбриолог Луи-Антони Ранвье (L.-A. Ranvier, 1874) (рис. 5) уточнил, что эндотелием следует называть любой однослойный плоский эпителий, независимо от его происхождения. Эта трактовка термина «эндотелий» сохранялась до 30-х годов XX в. Эндотелием называли и легочный эпителий, и внутреннюю выстилку кровеносных и лимфатических сосудов, и эпителиальные покровы серозных оболочек и суставных полостей (Ф. Штер, 1891; А. Бем, М. Давыдов, 1902; К. Барделебен, 1923; А. Kolliker, 1865). В настоящее время эндотелием называют только внутреннюю выстилку кровеносных и лимфатических сосудов. Внутреннюю оболочку сосудов ранее еще называли трубкой перителія (L. Auerbach, 1865), клеточной оболочкой (R. Remak, 1850),

интимой (R. Bonnet, 1896). Последний термин используется и в современной литературе.

Понимание и изучение функции эндотелия, по сути, началось с работ австралийского патолога Г. Флори (рис. 6) в 1945 г. Используя электронную микроскопию, он установил, как макромолекулы диффундируют сквозь стенки артерий и вен различных органов. Он впервые обнаружил мембранные микроструктуры эндотелия и межклеточные соединения, участвующие в транспортных процессах; выяснил его роль в образовании атеросклеротических изменений сосудов. В 1966 году Говард Флори, заметив, что в настоящее время эндотелий представляется просто «целлофановой пленкой», покрывающей сосудистую систему изнутри, высказал предположение о том, что в ближайшее десятилетие могут быть получены совершенно новые данные, которые приведут к кардинальному пересмотру представлений о функции клеток эндотелия (Florey, 1966). Работы Г. Флори послужили основой современных представлений об эндотелии – ткани, ответственной за сопряжение множества процессов в системе кровообращения. Эти исследования привели к пониманию молекулярных причин патогенеза многих сосудистых заболеваний: атеросклероза, гипертонии, сердечной и почечной недостаточности, отеков. Возникло особое понятие (по сути, новая клиническая форма – эндотелиальные дисфункции), объединяющее огромный спектр нарушений сердечно-сосудистой системы в целом.

Лорд Флори лишь чуть-чуть ошибся в сроках. Быстрая, революционная смена взглядов на роль эндотелия в функционировании сосудистой системы произошла в 1980 году, когда Джон Завадски, сотрудник лаборатории Роберта Фаршготта, заметил, что сегменты магистральных артерий кролика по-разному реагируют на ацетилхолин: одни сегменты под действием низких концентраций ацетилхолина расслаблялись, тогда как другие были способны лишь сокращаться в ответ на действие высоких

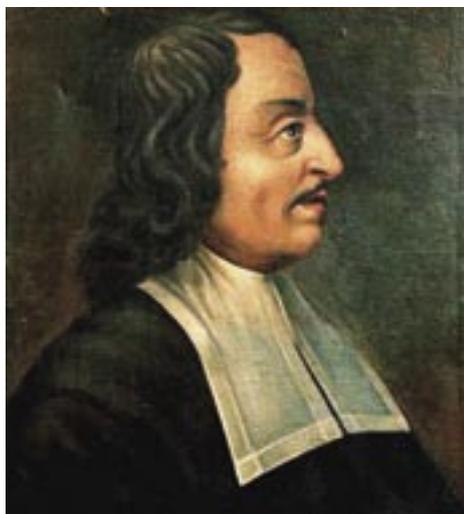


Рис. 3. Марчелло Мальпиги



Рис. 4. Вильгельм Гис



Рис. 5. Луи-Антони Ранвье



Рис. 6. Г. Флори



Рис. 7. Ферид Мюрад

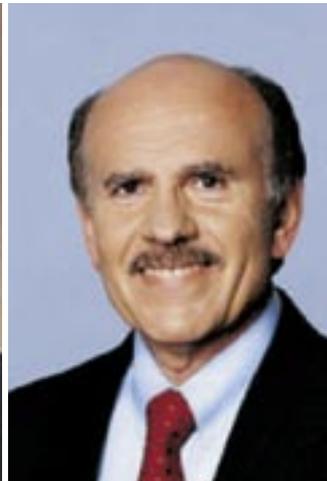


Рис. 8. Луис Игнарро



Рис. 9. Роберт Фаршготт

концентраций этого агента. Занявшись исследованием этого феномена, Р. Фаршготт выяснил, что расслабляются при действии низких концентраций ацетилхолина лишь сегменты с сохраненным эндотелием. Если же эндотелий в процессе подготовки препарата повреждался, то такой сегмент сосуда утрачивал способность расслабляться в ответ на ацетилхолин (Furchgott, Zawadzki, 1980). Специальными опытами авторы установили, что в ответ на активацию М-холинорецепторов эндотелиоциты выделяют вещество, снижающее тонус гладких мышц, которое было названо ими «эндотелиальный фактор расслабления» (endothelium-derived relaxing factor).

В 1977 году Ферид Мюрад (Ferid Murad) (рис. 7) открыл, что оксид азота расширяет кровеносные сосуды и вызывает расслабление гладких мышц. Луис Игнарро (Louis Ignarro) (рис. 8) в 1978 году ввел вблизи вен жидкость оксида азота и получил в результате дилатацию кровеносных сосудов. Роберт Фаршготт (Robert Furchgott) (рис. 9) в 1980 году открыл фактор релаксации эндотелия (EDRF), а результаты последующих работ ряда ученых (Ignarro L., 1986; Furchgott R., 1986; Moncada S., 1987; Hibbs J., Marletta M., 1987 и др.) показали, что этот эффект связан с непосредственным участием NO [20]. За эти открытия в медицине и физиологии в 1998 году Ферид Мюрад, Луис Игнарро и Роберт Фаршготт удостоены Нобелевской премии по физиологии и медицине.

Однако предположение о том, что эндотелий может активно участвовать в регуляции тонуса гладких мышц сосудов было высказано задолго до открытия Фаршготта. Еще в пятидесятых годах XX века С. Родбард предположил, что эндотелиальные клетки обладают способностью изменять гладкомышечный тонус при изменениях действующей на них со стороны текущей крови силы вязкого трения. Благодаря такому свойству эндотелиоцитов диаметр артерий должен был, по мнению Родбарда, меняться при изменении скорости кровотока. Поскольку в то время, когда было высказано это предположение, не было

никаких экспериментальных оснований, позволявших предполагать, что эндотелий играет какую-либо активную роль в регуляции сосудистого тонуса, это предположение представляло собой лишь смелую гипотезу. Однако, когда в конце семидесятых годов В.Н. Смешко и В.М. Хаютин экспериментально установили, что артерии действительно расширяются при увеличении в них скорости кровотока, гипотеза Родбарда о механочувствительности эндотелия и его способности регулировать тонус сосудов была востребована для объяснения этого явления [13, 15]. Замечательно, что открытие чувствительности артерий к скорости кровотока практически совпало по времени с появлением первых сведений о способности эндотелия влиять на тонус сосудистых гладких мышц. Вместе эти два открытия делали весьма правдоподобным предположение о том, что клетки эндотелия способны воспринимать механическое воздействие, оказываемое на них текущей кровью, и регулировать тонус артериальных сосудов соответственно величине этого воздействия.

Исследования последних 10–15 лет существенно изменили представление о роли эндотелия сосудов в общем гомеостазе. Оказалось, что эндотелий синтезирует огромное количество биологически активных веществ (БАВ), играющих весьма важную роль во многих процессах в норме и в патологии (гемодинамике, гемостазе, иммунных реакциях, регенерации и др.) [9, 14]. Наличие такой обширной эндокринной активности у эндотелия дало основание D. Antomucci, L.A. Fitzpatrick (1996) называть его эндокринным деревом.

В настоящее время эндотелиальная дисфункция представляется как дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов, с одной стороны (NO, простаглицлин, тканевой активатор плазминогена, С-тип натрийуретического пептида, эндотелиального гиперполяризующего фактора), и вазоконстриктивных, протромботических, пролиферативных факторов, с другой стороны (эндотелин,

супероксид-анион, тромбосан А2, ингибитор тканевого активатора плазминогена).

Простагландины были открыты в 1930-е гг. Эти соединения часто называют простааноиды, хотя это не совсем точно. Класс простааноидов включает простагландины, простациклины и тромбосаны. Интерес к этим веществам обусловлен их высокой физиологической активностью. Важным этапом исследований синтеза простааноидов в организме и механизмов его регуляции явилось изучение биохимических механизмов синтеза простааноидов на уровне основных ферментов, принимающих участие в их образовании. Ключевым ферментом, одинаковым для всех полиферментных комплексов, участвующих в синтезе разнообразных молекул, содержащих простановую кислоту как центральный структурный элемент, является циклооксигеназа. Термин «простагландин» ввел лауреат Нобелевской премии по физиологии и медицине 1970 г. У. фон Эйлер (рис. 10) – по названию органа, экстракты которого были изучены, – обозначив им активный компонент семенной жидкости. Природа простагландинов была установлена только в 1957 г., когда С. Бергстрем (рис. 11), ученику У. фон Эйлера, удалось выделить из везикулярных желез барана и охарактеризовать два вещества, одно из которых было названо простагландином F – из-за его способности растворяться в фосфатном буфере (Fosphate), а другое – простагландином E – из-за его способности растворяться в эфире (Ether). В 1964 г. С. Бергстрем и ван Дорп доказали, что предшественниками простагландинов являются полиненасыщенные жирные кислоты с 20 атомами углерода и что разные простагландины могут образовываться из одного предшественника (рис. 12).

В 1975 г. Б. Самуэльсон показал, что из полиненасыщенной жирной кислоты может образовываться так называемый тромбосан, действие которого приводит к формированию сосудистого тромба. В 1976 г. Монкада сообщил об обнаружении вещества, препятствующего образованию тромбов и способного расширять сосуды. Впоследствии это вещество назвали простагландином I, или простациклином.

В 1981 году А. J. De Bold (рис. 13) опубликовал статью, которую принято считать точкой отсчета знаний о натрийуретических пептидах. Эти исследователи получили в эксперименте быструю и сильную натрийуретическую и диуретическую реакцию на внутривенное введение экстракта предсердного миокарда мыши. Кстати, еще в 1956 г. В. Kisch при электронно-микроскопическом исследовании предсердий морских свинок обнаружил в них «странные» гранулы, которых не было в желудочках и которые, возможно, могли быть теми самыми депо предсердных пептидов, которые синтезируются и секретируются, как мы теперь знаем, миоэндокринными клетками сердца.

Сообщение об очистке и установлении структуры предсердного натрийуретического пептида (ПНП) появилось в 1984 г., а в 1985 г. М. Cantin и J. Genest (рис. 14)



Рис. 10. У. фон Эйлер



Рис. 11. С. Бергстрем



Рис. 12. Метаболизм арахидоновой кислоты



Рис. 13. A.J. De Bold



Рис. 14. J. Genest

опубликовали статью под названием «Сердце – эндокринная железа», в которой рассматривали роль ПНП как гормонального фактора, регулирующего водно-электролитный гомеостаз и АД.

Исследованиями последних 15 лет показано, что теперь речь идет уже о существовании группы натрийуретических пептидов (НУП). Это группа структурно сходных (имеющих в основе молекулы кольцо из 17 аминокислот), но генетически обособленных белков, оказывающих влияние на сердечно-сосудистую, мочевыделительную

и эндокринную системы. Кроме ПНП, состоящего из 28 аминокислот и синтезирующегося в предсердиях и в значительно меньшей степени в желудочках (обнаруживают его также в мозгу, передней доле гипофиза, легких и почках), существует еще мозговой (МНП) НУП, состоящий из 32 аминокислот и синтезирующийся главным образом в миокарде желудочков, а также НУП Ц (ЦНП, или CNP), состоящий из 22 или 53 аминокислот и секретируемый сосудистым эндотелием и эпителиальными клетками канальцев и собирательных трубок почек. Некоторым исследователям удалось обнаружить ЦНП в центральной нервной системе, а с помощью иммуногистохимических и радиоиммунологических методов исследования – в миокарде предсердий и желудочков больных с тяжелой сердечной недостаточностью. 5 лет тому назад сведения о семействе НУП дополнились сообщением о том, что в яде змеи *Dendroaspis angusticeps* имеется НУП, состоящий из 38 аминокислот.

О роли ЦНП в сердечно-сосудистой физиологии и патологии с достоверностью известно не очень много, хотя он был выделен еще в 1990 г. Наличие большого количества рецепторов МНП в сосудистых гладкомышечных клетках, прилегающих непосредственно к эндотелиальным клеткам, позволяет предполагать, что ЦНП проявляет свое действие, образуясь локально в сосудистой стенке, а не поступая из циркулирующей крови. Косвенно это может подтверждаться тем, что период полураспада ЦНП составляет всего 2,6 мин. ЦНП оказывает расширяющее действие на артерии и вены, при введении животным снижает АД, сердечный выброс, давление в правом предсердии, но не влияет на скорость клубочковой фильтрации и экскрецию натрия. Введение экзогенного ЦНП здоровым людям не давало ни вазодепрессорного, ни натрийуретического эффекта: системная и легочная гемодинамика оставалась неизменной.

Повышение содержания ЦНП в плазме крови отмечено при хронической почечной недостаточности и легочном сердце [12]. Не обнаружено повышения уровня ЦНП в крови (в отличие от уровня МНП) ни при гипертонической болезни, ни при гипертонии беременных и преэклампсии. Интересно, что и при хронической сердечной недостаточности не обнаружено значимого повышения в крови уровня ЦНП. Зато в моче больных с тяжелой сердечной недостаточностью его оказалось весьма много, что отражает скорее всего усиленную его продукцию (нежели клубочковую фильтрацию) клетками канальцевого эпителия, настолько усиленную, что она превышает каталитическую мощность нейтральной эндопептидазы, содержащейся в большом количестве в щеточных каемках эндотелиальных клеток проксимального отдела канальцев [5].

Таким образом, ЦНП, по-видимому, продуцируясь в эндотелии сосудов, оказывает только местное действие, и его повышение в периферической крови можно считать одним из маркеров дисфункции эндотелия.

Эндотелин был впервые идентифицирован в 1988 г. в культуре эндотелиальных клеток аорты свиньи. Эндотелин является главным вазоконстрикторным пептидом. Вазоконстрикторный потенциал эндотелина в 10 раз выше, чем у ангиотензина II. В настоящее время выделены и очищены три изоформы эндотелина: эндотелин-1, эндотелин-2 и эндотелин-3. Все изоформы эндотелина состоят из 21 аминокислотного остатка. Синтез эндотелинов кодируется различными генами. Эндотелин-2 имеет очень близкую гомологию с эндотелином-1, отличаясь по структуре по двум аминокислотным остаткам. Подобно другим пептидным гормонам эндотелины образуются при протеолитической обработке специфического препроэндотелина. Этот полипептид, известный под названием Big-эндотелин, состоит из 38 аминокислотных остатков. Процесс превращения Big-эндотелина в эндотелин осуществляется под действием мембраносвязанной металлопротеиназы – эндотелин-превращающего фермента. Физиологическое значение расщепления Big-эндотелина в эндотелин состоит в том, что вазоконстрикторная активность эндотелина в 140 раз выше по сравнению с активностью Big-эндотелина. Эндотелин имеет очень короткий период полураспада (около 40 секунд), в то время как период полураспада Big-эндотелина намного больше. Эндотелины идентифицированы в различных тканях, таких как легкие, почки, мозг, периферические эндокринные ткани, плацента. Эндотелин-1, в отличие от эндотелина-2 и эндотелина-3, продуцируется также эндотелиальными клетками (рис. 15). Эндотелин-3 считается относительно специфичным для головного мозга, где он образуется в наибольшем количестве. Эндотелин-1 [3] не накапливается в эндотелиальных клетках, но очень быстро образуется под воздействием многих факторов: адреналина, ангиотензина-II, вазопрессина, тромбина, цитокинов и механических воздействий. В физиологических концентрациях эндотелин действует на эндотелиальные рецепторы, вызывая высвобождение факторов релаксации, а в более высоких – активирует рецепторы на гладкомышечных клетках, стимулируя стойкую вазоконстрикцию [10]. Таким образом, при помощи одного и того же фактора реализуются две противоположные сосудистые реакции (сокращение и расслабление), вызываемые различными механизмами.

Было показано, что эндотелин и Big-эндотелин имеют прогностическое значение при нарушении сердечной деятельности, при инфаркте миокарда [16]. Кроме того, эндотелин является маркером коронарного атеросклероза и коронарной эндотелиальной дисфункции, нарушения функционирования печени, снижения функции почек. Высокий уровень эндотелина в плазме наблюдается при различных состояниях: ишемии, после гемодиализа и сильной гипертонии, а также после трансплантации сердца, печени, почек и костного мозга [21]. Поскольку эндотелин действует преимущественно местно, естественно предположить, что повышение образования и поступления в кровь может быть причиной возникно-

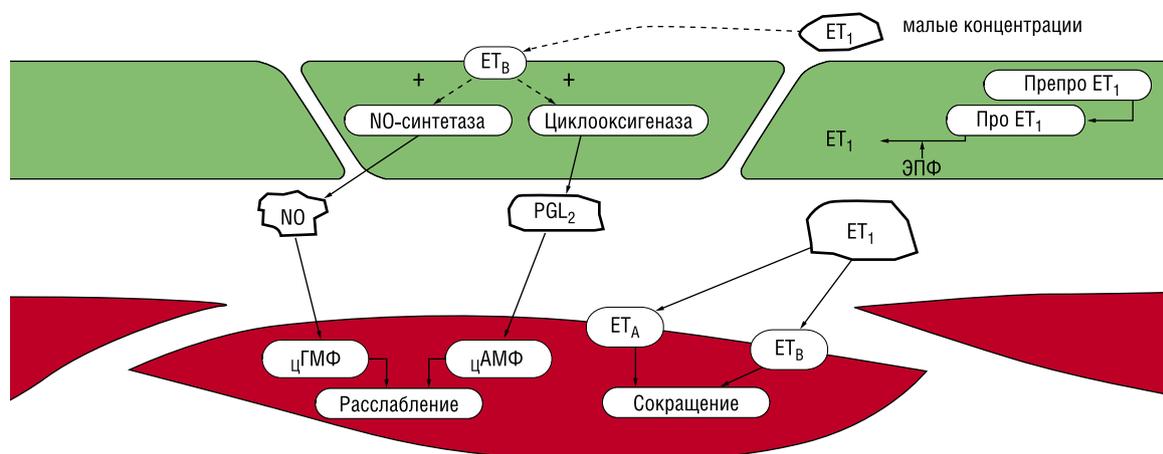


Рис. 15. Синтез и функция эндотелина. ET₁ – эндотелин-I; ET_A и ET_B – рецепторы к эндотелину; NO – оксид азота; PGL₂ – простаглицлин; ЭПФ – эндотелин-превращающий фермент

вения и усугубления тяжести различных сердечно-сосудистых заболеваний.

Также важным маркером нарушения функции эндотелия является повышение уровня фактор фон Виллебранда и P-селектина.

В 1964 году в эндотелиальных клетках были обнаружены особые цитоплазматические включения, которые в дальнейшем были названы по именам открывших их ученых: румынского физиолога Джорджа Эмиля Палладе (рис. 16) и швейцарского анатома Эвальда Вейбеля (рис. 17). Тельца Вейбеля–Палладе (рис. 18) служат для хранения синтезированных клеткой белков [22], которые могут быть быстро секретированы из клетки при ее активации. В везикулах содержатся два основных белка: фактор фон Виллебранда и P-селектин. Фактор фон Виллебранда – олигомерный белок, который является важным компонентом свертывания крови. P-селектин – мембранный белок, относящийся к белкам клеточной адгезии. Он служит лигандом для лейкоцитов крови и играет важную роль в секвестрации лейкоцитов на участке повреждения и, таким образом, является компонентом клеточной системы воспаления. Кроме этого, в везикулах находятся также в качестве минорных компонентов интерлейкин-8, эотоксин-3, эндотелин-1, ангиопоэтин-2, остеопоэтин и некоторые другие белки.

Это лишь малая часть веществ, которые вырабатываются клетками эндотелия и принимают участие в поддержании нормального функционирования сердечно-сосудистой системы.

При нарушении функции или структуры эндотелия резко меняется спектр выделяемых им биологически активных веществ. Эндотелий начинает секретировать агреганты, коагулянты, вазоконстрикторы, причем часть из них (ренин-ангиотензиновая система) оказывают влияние на всю сердечно-сосудистую систему [1, 4].



Рис. 16. Джордж Эмиль Палладе



Рис. 17. Эвальд Вейбель



Рис. 18. Тельца Вейбеля–Палладе, продольный разрез

При неблагоприятных условиях (гипоксия, нарушения обмена веществ, атеросклероз и т. п.) эндотелий становится инициатором многих патологических процессов в организме [11].

Достижения последних лет в изучении структуры и функции эндотелия сосудов открыли совершенно новые его свойства, что способствовало внедрению новых форм лекарственных средств. Эндотелий оказался огромной

эндокринной железой, вырабатывающей широкий спектр биологически активных веществ. Биологически активные вещества эндотелия участвуют во многих механизмах гомеостаза, в том числе и в регуляции местного кровотока [2]. Состав БАВ, вырабатываемых эндотелием, определяется состоянием последнего. В физиологическом состоянии БАВ эндотелия создают условия для адекватного местного кровотока, синтезируя мощные антикоагулянты, являющиеся и вазодилататорами [8]. Активность эндотелия в норме обеспечивает трофику органов и выполняет защитную функцию благодаря наличию в эндотелии высокоорганизованных механизмов саморегуляции. Изучение, создание препаратов, восстанавливающих функцию эндотелиоцитов или предохраняющих эндотелий от патологических воздействий, открывает новые горизонты терапии сердечно-сосудистых заболеваний.

Таким образом, исследование биохимических особенностей функционирования системы кровообращения сформировало к середине XX века представление, которое позволило вывести новую концепцию – дисфункция эндотелия. Дальнейшее изучение данного феномена привело к лучшему пониманию местных механизмов регуляции кровотока и возможности разработки новых принципов диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы. Современные исследования не только уделяют ему значительное место, но даже позволяют считать нарушение функции эндотелия основой развития ряда системных заболеваний и патологических изменений сосудистого русла. Именно поэтому новые направления изучения функции эндотелия позволят в недалеком будущем раскрыть важные механизмы регуляции работы системы кровообращения.

Литература

1. Арабидзе Г.Г., Арабидзе Г.Г. Гипотензивная терапия // Кардиология. – 1997. – Т. 37, № 3. – С. 88–95.
2. Балахонова Т.В., Соболева Г.Н., Атьков О.Ю., Карпов Ю.А. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелий как метод оценки состояния эндотелий-зависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертензией // Кардиология. – 1998. – Т. 38, № 3. – С. 37.
3. Гомазков О.А. Эндотелин в кардиологии: молекулярные, физиологические и патологические аспекты // Кардиология. – 2001. – Т. 41, № 2. – С. 50–58.
4. Грацианский Н.А. Предупреждение обострений коронарной болезни сердца. Вмешательства недоказанным клиническим эффектам: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антиоксиданты // Кардиология – 1998. – Т. 38, № 6. – С. 4–19.
5. Елисеев О.М. Натрийуретические пептиды. Эволюция знаний. // Тер архив. – 2003. – Т. 75, № 9. С. 40–45.
6. Дроздова Г.А. Клеточные механизмы артериальной гипертензии // Патологическая физиология. – 2000. – № 3. – С. 26–31.
7. Зотова И.В., Затеищikov Д.А., Сидоренко Б.А. Синтез оксида азота и развитие атеросклероза // Кардиология. – 2002. – Т. 42, № 4. – С. 58–67.
8. Кудряшева О.В., Затеищikov Д.А., Сидоренко Б.А. Эндотелиальный гемостаз: система тромбомодулина и ее роль в развитии атеросклероза и его осложнений // Кардиология. – 2000. – Т. 40, № 8. – С. 65–70.
9. Лулинская З.А. Эндотелий сосудов – Основной регулятор местного кровотока. // Вестник КРСУ. – 2003. – Т. 3, № 7, – С. 98–107.
10. Мелкумянц А.М., Балашов С.А., Хаютин В.М. Регуляция просвета ма-

гистральных артерий в соответствии с напряжением сдвига на эндотелий // Физиолог. журнал. – 1992. – № 6. – С. 70–78.

11. Сергиенко В.Б., Саютина Е.В., Самойленко Л.Е. и др. Роль дисфункции эндотелия в развитии ишемии миокарда у больных ишемической болезнью сердца с неизменными и малоизменными коронарными артериями // Кардиология. – 1999. – Т. 39, № 1. – С. 25–30.
12. Сыромятникова Н.В., Кошенко Т.В., Гончарова В.А. Метаболическая активность легких. – СПб.: Интермедика, 1997. – 47 с.
13. Семченко В., Хаютин В.М., Герова М. и др. Чувствительность малой артерии мышечного типа к скорости кровотока: реакция самоприспособления просвета артерии // Физиол. журн. СССР. – 1979. – № 2. – С. 291–298.
14. Хадарцев А. А. Биофизико-химические процессы в управлении биологическими системами // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. 4, № 2. – С. 34–37.
15. Хаютин В.М., Лукошкова Е.В., Рогоза А.И., Никольский В.П. Отрицательные обратные связи в патогенезе первичной артериальной гипертензии: механо-чувствительность эндотелия // Физиолог. журн. – 1993. – № 8. – С. 1–12.
16. Шафер М.Ж., Мареев В.Ю. Роль ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в лечении больных ишемической болезнью сердца, стабильной стенокардией, с сохранением функции левого желудочка // Кардиология. – 1999. – Т. 39. – С. 75–84.
17. Cannon R.O. Does coronary endothelial dysfunction cause myocardial ischemia in the absence of obstructive coronary artery disease? // Circulation. – 1997. – Vol. 96, № 10. – P. 3251–3254.
18. Celermajer D.S., Sorensen K.S., Gooch V.M. et al. Non – invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340, № 8828. – P. 1111–1115.
19. Fukao M., Mason H.S., Britton F.C. et al. Cyclic GMP – dependent protein kinase activates cloned BKCa channels expressed in mammalian cells by direct phosphorylation at serine // Biol. Chem. – 1999. – Vol. 274, № 16 – P. 10927–10935.
20. Furchgott R.F. Endothelium-derived relaxing factor: discovery, early studies, and identification as nitric oxide // Biosci. Rep. – 1999. – Vol. 19, № 4. P. 235–51.
21. Killy D.G., Baffigand S.L., Smith T.W. Nitric oxide and cardiac function // Circulation. – 1996. – Vol. 79, № 2. – P. 363–380.

Контактная информация

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

СИНДРОМ НЕСООТВЕТСТВИЯ ИСКУССТВЕННОГО КЛАПАНА СЕРДЦА ПАЦИЕНТУ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ

Кучеренко В.С., Семьяшкин А.М., Волкова Л.В., Геращенко А.В.
Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК: 616.126.3:616.132-089.165

Резюме

Проведен анализ влияния синдрома несоответствия протеза клапана пациенту после коррекции пороков клапана аорты. Было установлено, что у больных с синдромом несоответствия наблюдается незначительное клиническое улучшение и неудовлетворительные гемодинамические показатели в течение всего послеоперационного периода. Предложенный трехступенчатый алгоритм индивидуального подбора искусственного протеза непосредственно перед его имплантацией в аортальную позицию направлен на предупреждение развития синдрома НПКП и улучшение КЖ пациента.

Ключевые слова: стеноз устья аорты, синдром несоответствия протеза клапана пациенту, хирургическое лечение.

Одной из важнейших задач при протезировании клапана аорты является максимальное приближение площади эффективного отверстия (ПЭО) имплантируемого протеза к размерам исходного тканевого кольца для возможно большего снижения градиентов давления [2, 8].

С внедрением современных методов исследований появились данные, свидетельствующие о том, что нормально функционирующие клапанные протезы сердца, в частности, в аортальной позиции могут иметь относительно высокие послеоперационные трансклапанные градиенты давления, являющиеся признаком развития синдрома несоответствия протеза клапана пациенту (НПКП) [1, 3, 7].

Синдром НПКП возникает при имплантации протезов клапана аорты (АК), индексированное ПЭО (инд. ПЭО) которых менее $0,85 \text{ см}^2/\text{м}^2$. Синдром приводит к увеличению постнагрузки левого желудочка (ЛЖ), замедляет регрессию гипертрофии миокарда ЛЖ, ухудшает результаты хирургического лечения, снижает качество жизни (КЖ) больных [5, 10, 11].

Открытым остается вопрос относительно конкретных принципов профилактики развития НПКП, оправданности использования протезов малого диаметра или применения методик расширения аортального корня. Существует необходимость в систематизации современных сведений о НПКП с последующей разработкой возможных подходов и методов по предупреждению возникновения данного синдрома [4, 6].

Цель исследования

На основании комплексного изучения синдрома НПКП оценить степень его влияния на результаты хирургического лечения пациентов с аортальным пороком (АП) сердца.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 168 больных с пороком клапана аорты, прооперированных в НЦГ и ССХ

PROSTHESIS-PATIENT MISMATCH AFTER AORTIC VALVE REPLACEMENT

Kucherenko V.S., Semyashkin A.M., Volkova L.V., Gerashchenko A.V.

We analysed prothesis-patient mismatch after aortic valve replacement. It was discovered that patients with this syndrome had minor clinical improvement with pure hemodynamical results after operations. In order to avoid progressing of prothesis-patient mismatch we developed 3 stages of algorithm for prevention of these syndrome and improvement patient's quality of life.

Keywords: Aortic valve stenosis, prosthesis – patient mismatch, surgical treatment.

им. Св. Георгия Пироговского Центра с января 2005 по декабрь 2010 года.

В зависимости от наличия синдрома НПКП все больные были разделены на две группы. В первую группу ($n=27$) вошли пациенты после коррекции клапана аорты, у которых в послеоперационном периоде был установлен синдром НПКП. В этой группе больных и ПЭО было менее $0,90 \text{ см}^2/\text{м}^2$. Контрольную группу ($n=141$) составили больные, у которых синдром НПКП не был выявлен. Во второй группе пациентов и ПЭО составило более $0,90 \text{ см}^2/\text{м}^2$. Возраст пациентов в рассматриваемых группах был от 22 до 71 лет (в среднем $46,2 \pm 17,3$ лет).

Среди обследуемых пациентов мужчин было 117 (69,6%), женщин – 51 (30,4%).

Среди всех больных ВПС (двустворчатый АК) был выявлен у 42,2% ($n=71$) больных (рис. 1), ревматизм диагностировали у 36,9% ($n=62$) пациентов. Первичный ИЭ встретился у 3,0% ($n=5$) пациентов, вторичный ИЭ на

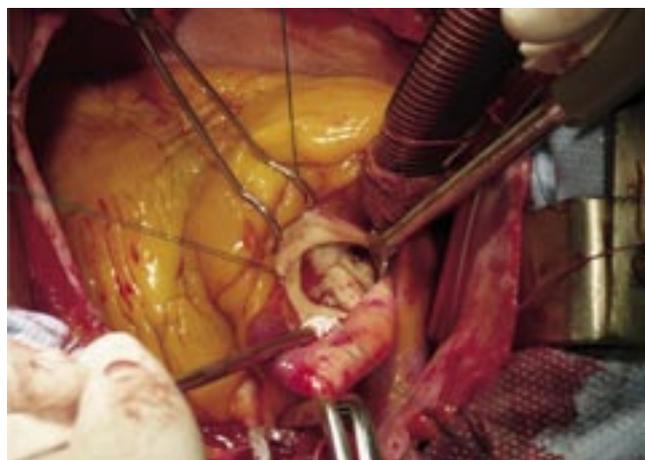


Рис. 1. Критический стеноз двустворчатого АК у больной Б., 37 лет (№ ИБ17467)

фоне ревматического поражения или двустворчатого АК был диагностирован у 17,3% (n=29) больных. Четырехстворчатый АК отмечали у одного больного (0,6%).

В общей структуре (табл. 1) пациентов с комбинированным пороком АК с преобладанием стеноза или изолированным стенозом устья аорты было больше (n=112), чем больных с преобладанием недостаточности или изолированной недостаточностью АК (n=56).

Девяносто четыре (55,9%) пациента были отнесены к III ФК СН по NYHA и 17 больных (10,1%) – к IV ФК (рис. 2).

Пациентам выполнялось трансторакальное эхокардиографическое исследование до операции, перед выпиской, через год и пять лет после операции. В М-модальном режиме изучали следующие показатели: КДР ЛЖ и КСР ЛЖ мм, толщину ЗС ЛЖ мм в систолу и диастолу.

Для оценки функции протеза рассчитывали некоторые гемодинамические параметры на основании данных, полученных при ЭХОКГ исследовании [1]. В частности, рассчитывали ПЭО по формуле:

$$\text{ПЭО} = \text{SV} / \text{TVI}_{\text{jet}} = \text{CSA}_{\text{LVO}} \times \text{TVI}_{\text{LVO}} / \text{TVI}_{\text{jet}},$$

где SV – УО в мл, TVI_{jet} – интеграл времени и скорости потока в аорте (time velocity integral), TVI_{LVO} – интеграл времени и скорости потока в выходном отделе ЛЖ, CSA_{LVO} – площадь поперечного сечения выходного отдела ЛЖ в см² (cross-sectional area in the left ventricular outflow).

Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux и Reichek:

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

Индекс ММЛЖ (иММЛЖ) рассчитывали по отношению к ППТ (S², м²) больного.

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

Нормальной величиной иММЛЖ принимали верхнюю границу нормы – 141 г/м² для мужчин и 102 г/м² для женщин.

Результаты исследования

Оценку результатов операций проводили путем анализа течения интраоперационного, раннего и позднего послеоперационного периодов. В частности, анализировали продолжительность ИК и аноксии миокарда, интраоперационные и послеоперационные осложнения, а также характер течения послеоперационного периода, включая динамику функционального состояния сердечно-сосудистой системы пациента в течение пяти лет.

В таблице 2 приведены сравнительные характеристики продолжительности ИК и аноксии миокарда в группах больных.

Табл. 1. Общая структура больных в зависимости от формы порока АК

ФОРМА ПОРОКА АК	Кол-во больных
Комбинированный порок с преобладанием стеноза или изолированный стеноз	112
Комбинированный порок с преобладанием недостаточности или изолированная недостаточность	56
ВСЕГО	168

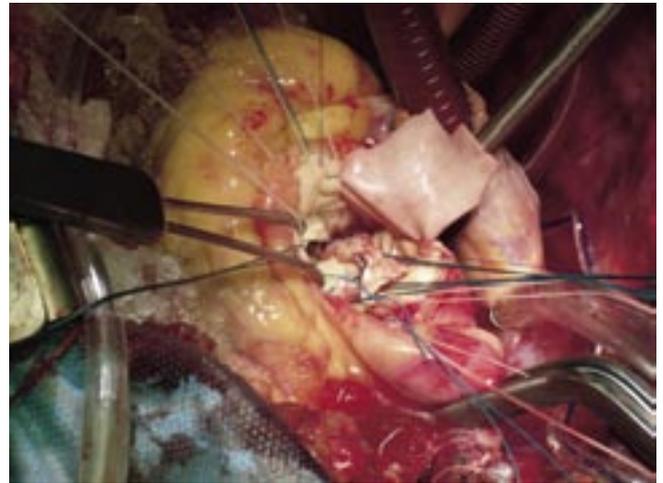


Рис. 2. Вид имплантированной расширяющей заплаты из ксеноперикарда в зоне некоронарного сектора АК для последующей имплантации механического протеза

Табл. 2. Продолжительность ИК и пережатия аорты в зависимости от метода имплантации и типа ксенографта (M±m)

Характеристика интраоперационного периода	I группа (n=27)	II группа (n=141)	P I-II
Длительность ИК (мин.)	80±23	113±15	0,027
Пережатие аорты (мин.)	71±9,5	92±11,2	0,043

Из таблицы 2 видно, что при сравнении интраоперационного периода были выявлены достоверные различия в длительности аноксии миокарда и ИК между группами (p<0,05). Для I группы пациентов значение этих показателей составило в среднем 71±9,5 и 80±23 мин., для второй – 92±11,2 и 113±15 мин.

Более длительное время пережатия аорты и ИК у больных второй группы было обусловлено тем, что 13 пациентам была выполнена имплантация бескаркасных биологических протезов (Биолаб, Medtronic freestyle); 7 пациентам (рис. 2) – расширяющие пластики корня аорты (Manugian, Yamaguchi, Nicks); 6 больным по поводу сопутствующей АП аневризмы восходящего отдела выполнялось протезирование корня аорты клапаном содержащим кондуитом (операция Бенталла); 15 – ПАК было дополнено шунтированием коронарных артерий в связи с сопутствующей ИБС (табл. 3).

Следует отметить, что расширяющие пластики корня аорты выполнялись по поводу узкого фиброзного кольца

Табл. 3. Характеристики оперативных вмешательств в группах больных

ОПЕРАЦИИ	I группа (n=27)	II группа (n=141)
ПАК механическими протезами	24	128
Протезирование АК биологическими протезами (Биолаб, Medtronic Freestyle)	–	13
ПАК + АКШ	3	15
ПАК клапансодержащим кондуитом (операция Бенталла)	–	6
Пластика корня аорты по Manugian	–	4
Пластика корня аорты по Nicks	–	2
Пластика корня аорты по Yamaguchi	–	1
ПАК + резекция постинфарктной аневризмы ЛЖ	–	1
ПАК + ушивание дефекта межжелудочковой перегородки	–	1
ПАК + открытая митральная комиссуротомия	–	1

АК. При этом четырем больным осуществляли пластику корня аорты по Manugian с рассечением фиброзного кольца, начиная с середины некоронарного сектора АК до середины фиброзного кольца МК. В зону некоронарного сектора вшивали заплату из ксеноперикарда и далее имплантировали механический протез большого размера.

Одному больному была выполнена билатеральная расширяющая пластика корня аорты в модификации Yamaguchi. Выбор этой методики был обусловлен необходимостью увеличения аортального кольца на 2–3 стандартных размера ИКС больше, тогда как другие виды пластик не позволяют имплантировать протез, подходящий больному. При этом виде реконструкции расширение корня аорты выполняется с двух сторон: в зонах некоронарного и правого коронарного секторов. Затем последовательно вшиваются ксеноперикардальные заплаты с обеих сторон секторов и на заключительном этапе – имплантация протеза необходимого размера.

Явления сердечной недостаточности (СН) во II группе больных наблюдались вдвое чаще, чем в I группе больных. Прогрессирование СН привело к летальному исходу пяти пациентов, причем у двоих больных – после имплантации бескаркасных биопротезов на фоне развившегося острого инфаркта миокарда в интраоперационном периоде. По данным аутопсии, признаки дисфункции биопротеза отсутствовали. У одного больного причиной летального исхода была полиорганная недостаточность. В первой группе больных тяжелая СН привела к гибели одного больного во время операции, другого – через сутки после оперативного вмешательства в отделении ОАРИТ (табл. 4).

Фатальное кровотечение было выявлено у одного больного II группы. На вторые сутки после операции ПАК и линейной пластики постстенотического расширения восходящего отдела аорты у больного произошел разрыв аорты. Общая послеоперационная летальность составила 4,8%. Однако летальность имела место среди тех больных, которые поступили в состоянии декомпенсированной СН (IV ФК NYHA).

Табл. 4. Характеристики послеоперационных осложнений в группах больных

Послеоперационные осложнения	I группа (n=27)	II группа (n=141)
Сердечная недостаточность	12 (2)	23 (5)
Нарушения ритма	7	11
Острый инфаркт миокарда	2 (2)	5(3)
Дисциркуляторная энцефалопатия	4	7
Острое нарушение мозгового кровообращения	1	1
Кровотечение	2	4 (1)
Полиорганная недостаточность	–	1 (1)

Примечание: в скобках число осложнений с летальным исходом.

Достоверных различий в рассматриваемых группах больных в общем количестве осложнений выявлено не было ($p > 0,05$).

Различные нарушения ритма и проводимости в раннем послеоперационном периоде были зарегистрированы у 7 больных I группы и у 11 больных контрольной группы. В первой группе были отмечены атриовентрикулярная блокада I степени и пароксизмы наджелудочковой тахикардии и фибрилляции предсердий. В контрольной группе отмечались преходящие атриовентрикулярные блокады 1–2 степени. Однако данные нарушения ритма и проводимости носили кратковременный характер, были купированы медикаментозно с восстановлением синусового ритма. Стойких нарушений ритма и проводимости, влияющих на гемодинамику и состояние больного, не наблюдалось.

К выписке у большинства больных обеих групп была отмечена положительная динамика общего состояния.

Жалобы на умеренную одышку при физической нагрузке сохранялись у шести больных I группы и у трех больных II группы. Утомляемость и сердцебиение отмечали пять больных I группы и двое больных II группы. По-видимому, эти жалобы были в значительной степени обусловлены достаточно ранними сроками после перенесенного оперативного вмешательства.

Оценку функционирования имплантированных протезов АК выполняли перед выпиской и в течение пяти лет после операции посредством трансторакального и чреспищеводного эхокардиографического исследования. Проводили сравнительный анализ параметров внутрисердечной гемодинамики в зависимости от наличия у больных синдрома НПКП.

Из таблицы 5 видно, что в I группе у больных к выписке максимальный градиент давления был высоким и в среднем составил $35,1 \pm 8,7$ мм рт.ст. В сроки наблюдения до пяти лет он существенно не изменялся ($36,3 \pm 6,6$), что, по-видимому, связано с наличием выраженного синдрома НПКП у шести больных (инд. ПЭО менее $0,65 \text{ см}^2/\text{м}^2$), которым имплантировали протезы малого диаметра (21 мм). Для этой группы больных отмечалось отсутствие регрессии гипертрофии миокарда ЛЖ за весь период наблюдения. Перед выпиской ЗС ЛЖ и МЖП были $1,6 \pm 0,4$ см и $1,7 \pm 0,2$ см соответственно, через пять

Табл. 5. Функциональные характеристики гемодинамики в I группе больных

Параметры гемодинамики	Время после операции		
	перед выпиской	1 год	5 лет
КДР, см	5,7±0,3	5,4±0,2	5,3±0,2
КСР, см	3,8±0,2	3,6±0,3	3,6±0,4
КДО, мл	153,9±11,2	134,6±10,4	126,5±6,2
КСО, мл	62,4±8,7	53,5±6,2	51,2±3,2
УО, мл	90,2±4,2	82±6,2	78±2,4
ФВ ЛЖ, %	62,8±2,4	54,2±3,1	52,3±2,3
ΔРтах, мм рт.ст.	35,1±8,7	33,2±8,2	36,3±6,6
ММ ЛЖ, г	516,6±35,3	480,2±29,8	473,2±19,4
ЗС ЛЖ, см	1,6±0,4	1,7±0,4	1,7±0,4
МЖП, см	1,7±0,2	1,4±0,2	1,5±0,3

лет оставались практически без изменений (1,7±0,4 см и 1,5±0,3 см соответственно).

Во II группе больных отмечалась регрессия гипертрофии миокарда ЛЖ уже в течение года после операции. Если перед выпиской ЗС ЛЖ и МЖП были в среднем 1,5±0,3 см и 1,6±0,4 см соответственно, то в течение года этот показатель имел тенденцию к снижению (1,3±0,2 см и 1,4±0,2 см соответственно). ММ ЛЖ перед выпиской в среднем была 516,6±33,6, тогда как через год существенно уменьшилась и составила в среднем 390,1±31,2 см (p<0,05).

Во II группе (табл. 6) пациентов отмечалось улучшение показателей внутрисердечной гемодинамики. Максимальный градиент давления перед выпиской был в среднем 22,1±8,7 мм рт.ст., тогда как через год и в течение пяти лет после операции составил 15,7±3,1 и 14,4±3,1 соответственно (p<0,05).

НОМОГРАММА

ППТ пациента (м ²)	Мин. ПЭО (в см ²), при которой инд. ПЭО > 0,85 см ² /м ²	«МИКС»	«Роскардикс»	«Мединж»	«Medtronic Hall»
1,75	1,49			«Мединж 19»	
1,81	1,54	«АДМ 19»			
2,07	1,76		«Роскардикс 19»		
2,08	1,77			«Мединж 21»	
2,36	2,01	«АДМ 21»			«21 АНК»
2,67	2,27		«Роскардикс 21»		
2,98	2,54	«АДМ 23»			«23АНК»
3,21	2,73			«Мединж 23»	
3,29	2,8		«Роскардикс 23»		
3,69	3,14	«АДМ 25»			«25АНК»
3,91	3,33			«Мединж 25»	
4,00	3,4		«Роскардикс 25»		
4,47	3,8	«АДМ 27»			«27АНК»
4,70	4,01			«Мединж 27»	
4,80	4,08		«Роскардикс 27»		
5,31	4,52	«АДМ 29»			«29АНК»
5,63	4,79		«Роскардикс 29»		

Табл. 6. Функциональные характеристики гемодинамики во II группе больных

Параметры гемодинамики	Время после операции		
	перед выпиской	1 год	5 лет
КДР, см	5,4±0,2	4,9±0,2	4,6±0,3*
КСР, см	3,5±0,3	3,3±0,2	3,1±0,4
КДО, мл	146,9±12,7	119,6±11,2*	117,6±9,3
КСО, мл	58,8±10,4	46,7±7,2*	43,2±5,2
УО, мл	88,1±7	73±6,3	71±3,5
ФВ ЛЖ, %	62,8±3,8	61,4±2,9	59,3±2,9
ΔРтах, мм рт.ст.	22,1±8,7	15,7±3,1*	14,4±3,1
ММ ЛЖ, г	516,6±33,6	390,1±31,2*	387,2±20,8
ЗС ЛЖ, см	1,5±0,3	1,3±0,2	1,3±0,2
МЖП, см	1,6±0,4	1,4±0,2	1,3±0,2

Примечание: * – выявлено достоверное различие (p<0,05).

Следует отметить, что у двух больных I группы, которым выполнена имплантация протезов малого диаметра (21 мм), несмотря на тяжелое раннее послеоперационное течение, высокие градиенты давления в динамике отмечалось улучшение показателей внутрисердечной гемодинамики: снижение градиентов давления, увеличение инд.ПЭО протеза.

В зависимости от вида ИКС и ППТ пациента с целью профилактики развития синдрома НПКП и связанных с ним послеоперационных осложнений мы предлагаем учитывать данные, представленные в номограмме.

Согласно номограмме, учитывают референтные данные изготовителя о конкретном протезе и ППТ больного. Для этого зная массу и рост больного, определяют ППТ. Затем значение этого показателя умножают на 0,85,

чтобы определить минимальную достаточную площадь эффективного отверстия имплантируемого протеза. В дальнейшем остается выбрать вид и размер протеза, используя технические данные фирмы-изготовителя.

Для предотвращения развития синдрома НПКП предлагаем трехступенчатый алгоритм действий.

- 1) Провести расчет ППТ пациента, используя его массу тела и рост.
- 2) Используя номограмму, определить минимальную площадь эффективного отверстия, необходимого для обеспечения гарантированной ИПЭО более $0,85 \text{ см}^2/\text{м}^2$.
- 3) Выбрать вид и размер протеза с соответствующими данными для ПЭО с использованием данных приведенной номограммы.

Выводы

1. В ходе изучения синдрома НПКП было выявлено, что у больных после протезирования клапана аорты наблюдается незначительное клиническое улучшение и неудовлетворительные гемодинамические показатели в течение всего послеоперационного периода. Отсутствие регрессии гипертрофии миокарда ЛЖ при синдроме НПКП негативно влияет на уровень выживаемости в ранний и отдаленный периоды после хирургической коррекции АП сердца.
2. С целью профилактики развития синдрома НПКП у больных с АП впервые разработана номограмма, показывающая зависимость между ПЭО протеза клапана определенного вида и ППТ пациента и позволяющая осуществить подбор ИКС по размеру каждому конкретному пациенту для основных применяющихся в РФ типов протезов. Предложенный трехступенчатый алгоритм индивидуального подбора ИКС непосредственно перед его имплантацией в аортальную позицию направлен на предупреждение развития синдрома НПКП и улучшение КЖ пациента, что реализует современные принципы возвращения к гуманистическим традициям медицины.

Литература

1. Гавриленков В.И. Эхокардиографическая оценка нормальной биомеханики аортального клапана / Кузнецов А.А., Перлей В.Е. и др. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2003. – № 2. – С. 89–92.
2. Назаров В.М. Реконструкция корня аорты в хирургии пороков аортального клапана при узком фиброзном кольце / К.О. Барбухатти, Караськов А.М. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия, 2005. № 1. С. 14–18.
3. Шевченко Ю.Л. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова. – 2007. – С. 320.
4. Blais C. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on short-term mortality after aortic valve replacement / J. Dumesnil, R. Baillet, P. Pibarot // Circulation. – 2003. – № 2. – P. 983–988.
5. Brunelli F. Factors affecting left ventricular remodeling after valve replacement for aortic stenosis. An overview / G. Tasca // Cardiovasc Ultrasound. – 2006. – № 4. – P. 25.
6. Castro L. Routine enlargement of the small aortic root: a preventive strategy to minimise mismatch // Ann Thorac Surg. – 2002. – № 74. – P. 31–36. Gaudino M. Survival after aortic valve replacement for aortic stenosis: does left ventricular mass regression have a clinical correlate? // Eur Heart J. – 2005. – № 26. – P. 51–57.
7. Gjertsson P. Left ventricular diastolic dysfunction late after aortic valve replacement in patients with aortic stenosis // Am J Cardiol. – 2005. – № 96. – P. 722–727.
8. Medalion B. Aortic valve replacement: is valve size important? // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2000. – № 119. – P. 963–974.
9. Mohty D. Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival after aortic valve replacement: influence of age, obesity, and left ventricular dysfunction / J. Dumesnil, P. Pibarot // J Am Coll Cardiol. – 2009. – № 53. – P. 39–47.
10. Pibarot P. Patient-prosthesis mismatch can be predicted at the time of operation // Ann Thorac Surg. – 2001. – № 2. – P. 265.
11. Rahimtoola S. The problem of valve prosthesis-patient mismatch // Circulation. – 1978. – Vol. 58 – P. 20–24.

Контактная информация

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

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИММУНОГЛОБУЛИНА ДЛЯ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ (ПЕНТАГЛОБИН) ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Кранин Д.Л., Федоров А.Ю., Назаров Д.А., Ткачев Е.В.,
Крашонкин А.А., Герез В.С.

ФГУ Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко

УДК: 616.9:616.126-002-089:615.37

Резюме

Описан опыт применения человеческого иммуноглобулина при оперативном лечении инфекционного эндокардита.

Ключевые слова: иммунная система, инфекционный эндокардит.

THE EXPERIENCE OF APPLICATION OF HUMAN IMMUNOGLOBULIN FOR INTRAVENOUS INTRODUCTION (PENTAGLOBIN) IN SURGICAL TREATMENT OF INFECTIVE ENDOCARDITIS

Kranin D.L., Fedorov A.Yu., Nazarov D.A., Tkachev E.V.,
Krashonkin A.A., Gerez V.S.

The experience of human immunoglobulin application in surgical treatment of infective endocarditis has been described.

Keywords: immune system, infective endocarditis.

В последние годы все большее внимание уделяется проблеме состояния иммунной системы у больных инфекционным эндокардитом (ИЭ) и поиску возможных методов иммунокоррекции у этой группы больных [1]. Внимание к новым методам лечения эндокардита не случайно – несмотря на достижения современной медицины, заболеваемость ИЭ продолжает расти, а летальность при консервативном лечении остается крайне высокой. Своевременно проведенное хирургическое лечение позволяет значительно снизить летальность, но само по себе оперативное вмешательство в условиях искусственного кровообращения усугубляет иммуносупрессию на фоне продолжающегося инфекционного процесса.

Большинство авторов считают нарушения в работе иммунной системы одной из причин возникновения ИЭ, в ходе развития которого проявления иммунного дисбаланса усиливаются. Для ИЭ характерно нарушение работы практически всех звеньев иммунной системы [2].

У всех больных отмечаются высокие цифры ЦИК, повышается содержание IgM и IgG, что соответствует активации В-системы иммунитета, поликлональной активации синтеза антител. Также выявлено снижение показателей клеточного иммунитета, изменение соотношения иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов, расстройство бактерицидной системы фагоцитов, что способствует трансформации бактериемии в септический процесс.

Дополнительными факторами нарушения адекватного иммунного ответа у пациентов с ИЭ является применение глюкокортикостероидов, «агрессивной» антибактериальной терапии, использование инвазивных методов обследования и лечения ИЭ [3].

По данным многих авторов, отсутствие разработанной концепции патогенеза ИЭ, неспецифичность из-

менений в иммунном статусе больных делают попытки иммунокоррекции «неприцельными». [4].

Одним из основных звеньев антибактериальной защиты являются иммуноглобулины. При ИЭ отмечается значительное повышение почти всех фракций иммуноглобулинов, но кажущийся подготовленным иммунный ответ на практике оказывается не столь эффективным. Для синтеза полноценных иммуноглобулинов необходим определенный период времени, для IgG он составляет 33 дня. Поэтому при остром течении ИЭ большая часть иммуноглобулинов не успевает вырабатываться. При затяжном течении заболевания наблюдается обратное явление – как и при всех длительно текущих инфекционных процессах, у больных регистрируется гипогаммаглобулинемия, обусловленная как усилением катаболизма иммуноглобулинов, так и нарушением их синтеза. Важным фактом, установленным рядом исследователей, являются выраженные изменения гуморального иммунитета, заключающиеся в понижении уровня всех классов иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM), особенно IgG – главного компонента гуморального иммунитета, важного в борьбе с инфекционными агентами [5].

Исходя из перечисленного, использование уже готовых препаратов иммуноглобулинов представляется актуальным [1, 4].

Основной целью заместительной терапии человеческим иммуноглобулином для внутривенного введения (ВИГ) при сепсисе и тяжелых инфекциях, к которым относится инфекционный эндокардит, являются: компонент-опосредованное уничтожение возбудителя и повышение активности фагоцитоза, усиление нейтрализации эндотоксинов, экзотоксинов и суперантигенов; модуляция системной воспалительной реакции путем ингибирования провоспалительных цитокинов и сти-

муляция высвобождения их антагонистов; модуляция провоспалительного действия комплемента путем нейтрализации активированных факторов комплемента С3 и С4 [6].

Материалы и методы

В работе приведены данные, полученные при лечении 53 больных, прооперированных по поводу ИЭ в Центре сердечно-сосудистой хирургии ГВКГ им Н.Н. Бурденко с 1999 по 2010 год.

Больные были разделены на 2 группы: в первую группу вошли 26 больных, которым была выполнена только хирургическая коррекция клапанного порока сердца, развившегося на фоне ИЭ, во вторую группу вошли 27 больных, которым на этапе подготовки к хирургической коррекции порока, а также в раннем послеоперационном периоде проводилась иммунокоррекция с помощью внутривенного введения человеческого иммуноглобулина («Пентаглобин»).

Возраст больных варьировал от 18 до 74 лет, средний возраст составил $37,3 \pm 18,2$ лет.

Среди пациентов большую часть (73,6 %) составляли больные с первичным ИЭ, вторичный инфекционный эндокардит зафиксирован у 26,4% заболевших. Среди причин вторичного ИЭ наиболее часто (в 43% случаев) выявлялась врожденная аномалия развития – двустворчатый аортальный клапан.

Острый ИЭ диагностирован у 2 (7,7%) пациентов 1 группы и 3 (11,1%) пациентов 2 группы, у остальных больных обеих групп наблюдалось подострое течение ИЭ.

Всем больным было выполнено хирургическое лечение ИЭ в объеме санации очага инфекции и коррекции клапанного порока сердца (протезирование клапанов сердца). Одноклапанное протезирование выполнено у 18 больных, двухклапанное – у 5 больных, трехклапанное протезирование\пластика – у 3 больных. У 1 больного потребовалось вскрытие внутрисердечного абсцесса и реконструкция фиброзного кольца клапана, у 1 больного выполнена резекция постинфарктной аневризмы левого желудочка, еще у 1 больного – пластика восходящей аорты. В среднем время пережатия аорты составило $60 \pm 30,2$ мин., среднее время искусственного кровообращения – 81 мин. $\pm 35,4$ мин. Иммунокорректирующая терапия на этапе подготовки к операции и в раннем послеоперационном периоде не проводилась.

Больным из 2 группы также выполнялось хирургическое лечение ИЭ. Одноклапанное протезирование выполнено 21 больному, двухклапанное – 4 больным, трехклапанное протезирование\пластика – 2 больным. В одном случае операция дополнена реваскуляризацией миокарда, в одном случае – ушиванием ДМПП. Среднее время пережатия аорты во время операции составило 71,4 мин. $\pm 30,6$ мин., искусственного кровообращения – 107,8 мин. $\pm 72,5$ мин. Всем больным 2 группы перед операцией и в раннем послеоперационном периоде проводилась иммунокорректирующая терапия человеческим

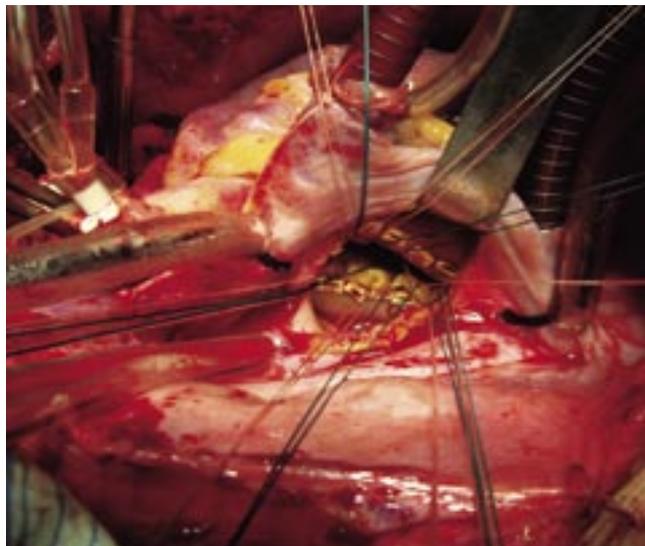


Рис. 1. Протезирование митрального клапана

иммуноглобулином для внутривенного введения («Пентаглобин») в дозе 8 мл/кг массы тела в течение 2 суток до операции и 2 суток, начиная с 1 суток после операции.

Для оценки состояния иммунитета до (за 2 суток до операции) и после хирургического лечения (на 4 суток после операции) у всех больных исследовались показатели иммунного ответа: лейкоцитарная формула, уровень иммуноглобулинов, Т- и В-лимфоцитов, фагоцитарный показатель, фагоцитарное число, уровень ЦИК и др.

Также оценивались косвенные признаки эффективности иммунотерапии: частота развития сепсиса в послеоперационном периоде, продолжительность лихорадки, длительность применения антибактериальных препаратов, количество местных инфекционных осложнений, частота развития протезного эндокардита.

Результаты

У больных обеих групп в периоде подготовки к оперативному лечению отмечались выраженные признаки иммуносупрессии.

По данным иммунограммы до операции у больных с коротким анамнезом заболевания и активным течением воспалительного процесса отмечалось умеренное повышение всех видов иммуноглобулинов и ЦИК, нормальное или пониженное количество В-лимфоцитов, снижение количества Т-лимфоцитов, ухудшение качественных показателей фагоцитоза. У больных с длительным анамнезом заболевания с тенденцией к хронизации ИЭ отмечалось снижение концентрации иммуноглобулинов, значительное повышение уровня ЦИК, снижение количества Т- и В-лимфоцитов, значительное ухудшение качественных показателей фагоцитоза. У больных из 1 группы после оперативного лечения, проведенного в условиях искусственного кровообращения, отмечалось дальнейшее ухудшение показателей иммунограммы, снижение уровня всех видов иммуноглобулинов.

Табл. 1. Показатели иммунного статуса больных обеих групп

Показатель	1 группа		2 группа	
	До оперативного лечения	На 4 сутки п\о периода	До оперативного лечения	На 4 сут п\о периода
Лейкоциты	9,1±3,08	16,5±3,37	9,9±7,85	10,5±2,72
Уровень IgA	4,37±1,97	3,52±1,49	2,61±1,28	3,2±1,4
Уровень IgM	3,31±1,54	2,76±1,38	2,6±1,3	4,17±1,47
Уровень IgG	14,01±3,31	10,95±3,04	13,47±3,12	23,07±3,4
Уровень ЦИК	113,19±59,3	133,87±58,4	145,6±70,41	110,6±70,41
Уровень Т-лимфоцитов	29,61±7,14	26,3±6,94	26,26±7,37	30,74±8,53
Уровень В-лимфоцитов	14,35±6,03	10,46±6,03	16,04±6,71	19,44±7,44
Индекс завершенности фагоцитоза	0,95±0,14	0,86±0,12	0,92±0,14	1,1±0,18
Фагоцитарное число	4,66±0,94	3,9±0,85	4,3±0,63	4,65±0,57

Так, отмечалось повышение уровня лейкоцитов на 80% ($p < 0,05$), ЦИК – на 18%, что свидетельствует о присоединившемся синдроме системного воспалительного ответа (ССВО) после операции, проведенной в условиях искусственного кровообращения. Выявлено дальнейшее снижение Т-лимфоцитов (на 11,2%), В-лимфоцитов (на 27,1%, $p < 0,05$), ухудшение фагоцитарной активности макрофагов. Отмечены выраженная депрессия гуморального звена иммунитета, снижение уровня иммуноглобулинов: IgA – на 19,5%, IgM – на 16,6%, IgG – на 21,8%.

Также отмечено значительное количество инфекционных осложнений: в 11,5% случаев в первые сутки после операции у больных диагностирован сепсис, частота местных гнойных осложнений составила 25,9%.

У больных 2 группы после проведения оперативного лечения и завершения курса лечения «Пентаглобином» отмечалось улучшение лабораторных показателей иммунной системы. Так, показатели уровня лейкоцитов крови были меньше, отмечено более быстрое снижение лейкоцитоза и нормализация лейкоцитарной формулы, повышение количественных показателей клеточного звена иммунитета. В отличие от пациентов 1 группы, в послеоперационном периоде отмечалось значимое повышение уровня иммуноглобулинов, улучшение фагоцитарной активности макрофагов.

В послеоперационном периоде отмечено повышение абсолютного числа В-лимфоцитов (на 17,5%), Т-лимфоцитов (на 14,57%), увеличились показатели фагоцитарной активности макрофагов: фагоцитарное число возросло на 7,5%, индекс завершенности фагоцитоза – на 16,3%.

Удалось добиться значительного повышения уровня иммуноглобулинов. На 4 сутки после оперативного лечения уровень IgA повысился на 18,4% ($p < 0,05$) от исходного, IgM – на 37,6% ($p < 0,05$), IgG – на 41,6% ($p < 0,05$).

У больных 2 группы зафиксирована более быстрая нормализация температуры тела в послеоперационном периоде, меньший период пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии, реже развивались местные гнойные осложнения. Удалось добиться значительного сокращения продолжительности послеоперационной антибактериальной терапии. В дальнейшем не отмечено случаев развития раннего протезного эндокардита

Табл. 2. Клинические показатели больных обеих групп

Показатель	1 группа	2 группа
Температура до операции	38,9±0,9	38,9±0,17
Температура на 4 сутки после операции	37,02±0,35	36,72±0,17
Время нахождения в ОРИТ (сут)	2,08±1,02	1,27±0,53
Сепсис в послеоперационном периоде	11,5%	–
Длительность антибактериальной терапии (сут)	41±2,8	28,2±3,6
Частота местных гнойно-септических осложнений	25,9%	11,54%
Частота формирования парапротезных фистул	15,4%	–
Частота раннего протезного эндокардита	3,85%	–
Частота позднего протезного эндокардита	3,85%	–

(в 1 группе 2 случая) и протезного эндокардита в течение года после операции. По данным ЭхоКГ, в течение года после операции не получено данных за формирование парапротезных фистул.

Наибольшей лабораторной и клинической эффективности применения препарата «Пентаглобин» удалось добиться у больных с сепсисом, острым инфекционным эндокардитом и подострым инфекционным эндокардитом с сохраняющимися признаками активной инфекции (лейкоцитоз с выраженным палочкоядерным сдвигом влево до юных форм, субфебрильная температура тела, высокие показатели С-реактивного белка). У больных с подострым инфекционным эндокардитом с хорошим ответом на антибактериальную терапию и отсутствием лабораторных и клинических признаков продолжающегося активного инфекционного процесса эффект от применения препарата был менее выражен.

Летальность в 1 группе составила 15,38% (4 больных), причиной смерти во всех случаях стала острая сердечно-сосудистая недостаточность, развившаяся на фоне прогрессирования сепсиса и присоединившейся полиорганной недостаточности. Летальность во 2 группе составила 3,7% (1 больной), причиной смерти послужила острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Выводы

Доказано, что во всех случаях у больных инфекционным эндокардитом выявляются нарушения гуморального и клеточного звена иммунитета.

Выявлена зависимость между продолжительностью заболевания и тяжестью иммуносупрессии. Длительное течение ИЭ приводит к выраженному снижению лабораторных показателей всех звеньев иммунного ответа.

Применение человеческого иммуноглобулина для внутривенного введения («Пентаглобин») непосредственно перед и в первые сутки после оперативного лечения способствует улучшению результатов хирургического лечения, снижению общей летальности, частоты развития местных гнойных осложнений, раннего и позднего протезного эндокардита, снижению продолжительности послеоперационной антибактериальной терапии.

Литература

1. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. // М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.
2. Гуревич М.А., Тазина С.Я., Савицкая К.И. Современный инфекционный эндокардит. М. – 2001.
3. Буткевич О.М. Инфекционный эндокардит (клиника, диагностика, лечение). // Врач. – 1996. – № 6. – С. 2–6.
4. Шмерко Н.П. Вторичная иммунная недостаточность у кардиохирургических больных и возможности ее коррекции. // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М. – 1996.
5. Andersson J, Skansen-Saphir U, Sparrelid E, Andersson U. Intravenous immune globulin affects cytokine production in T lymphocytes and monocytes/macrophages. // Clin. Exp. Immunol. – 1996. – Vol. 04, Suppl 1. – P. 10–20.
6. Casey L.C. Immunologic response to infection and its role in septic shock. // Crit. Care Clin. – 2000. – Vol. 16. – P. 193–213.

Контактная информация

Кранин Д.Л.
ФГУ Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко
Тел.: +7 (499) 263-53-00

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ДВУСТОРОННЕГО АОРТО-БЕДРЕННОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПО ПОВОДУ СИНДРОМА ЛЕРИША

Давыдов В.В.

ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет
Росздрава, г. Барнаул

УДК: 616-005.1-08:616.132.147.3-089

Резюме

В статье приведены результаты сравнительного исследования системы гемостаза 2-х групп пациентов после хирургического лечения синдрома Лериша.

Ключевые слова: гемостаз, синдром Лериша, послеоперационный период.

CORRECTION OF HEMOSTATIC DISORDERS IN PATIENTS AFTER BILATERAL AORTO-FEMORAL BYPASS AT THE LERICHE SYNDROME

Davydov V.V.

The results of a comparative study of the hemostatic system with 2 groups of patients, after surgical treatment of Leriche syndrome.

Keywords: hemostasis, Leriche syndrome, post-operative period.

Нарушения в системе гемостаза у больных в процессе хирургического лечения синдрома Лериша провоцируют осложнения раннего послеоперационного периода [1, 6]. Наиболее частым специфическим осложнением послеоперационного периода является тромбоз шунта (в 10–18% случаев, по литературным данным) [3, 7], а неспецифическим – инфаркт миокарда [2, 5].

Цель исследования: изучить состояние системы гемостаза у больных с синдромом Лериша в периоперационном периоде, разработать терапию выявленных нарушений гемостаза.

Материалы и методы

Мы исследовали 104 больных, перенесших двустороннее аорто-бедренное шунтирование по поводу синдрома Лериша в условиях нейролептаналгезии с ИВЛ. Пациенты – мужчины в возрасте от 51 до 79 лет с ишемией нижних конечностей ПБ-IV степени (по классификации А.В. Покровского). Все пациенты получали предоперационную подготовку, направленную на достижение состояния компенсации основной и сопутствующей патологий. Течение операционного периода было удовлетворительным. После операции больные получали интенсивное наблюдение и терапию, направленную на коррекцию послеоперационных изменений гомеостаза. Пациенты были разделены слепым методом на две группы. В 1-й группе (n – 51) проводилась традиционная профилактика тромбообразования. Она включала гепаринотерапию в течение первых пяти суток после операции (20 000 ед. в сутки подкожно начиная с первых суток) с последующим постепенным снижением суточной дозы и дезагрегант курантил (300 мг/сут.) внутривенно в течение четырех суток с последующим переходом на прием per os. Во 2-ой группе (n – 53) в дополнение к указанной послеоперационной терапии проводилась коррекция выявленных нарушений гемостаза. Коррекция нарушений гемостаза включала

переливание свежзамороженной плазмы в комплексе с гепарином (в среднем 340 мл плазмы и 5 тыс. ед. гепарина в сутки) в течение первых 3-х суток послеоперационного периода и внутримышечное введение никотиновой кислоты (60 мг/сут.) в течение первых 5-ти суток с последующим переходом на прием per os. Этот комплекс был направлен на повышение уровня антикоагулянтов в плазме, снижение активности гемокоагуляционной системы, активацию фибринолитической системы [4].

Исследования гемостаза проводились на 4 этапах: до операции (I этап), в конце первых суток после операции (II этап), на третьи (III этап) и на пятые сутки (IV этап) после операции. Исследовали: активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), тромбиновое время (ТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), активность антитромбина-III (АТ-III), растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), этаноловый тест, XIIa-зависимый фибринолиз, спонтанную агрегацию тромбоцитов. В качестве контрольных использовались показатели гемостаза группы здоровых мужчин в возрасте 44–56 лет (n – 30). Результаты исследования обработаны с помощью пакета программ Statistica 6.0. Определяли средние величины (M), ошибки средней величины (σ). Результаты представлены в виде $M \pm \sigma$. Для определения различий между двумя группами использовался критерий Стьюдента. В качестве критерия достоверности различий принимали величину $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Данные исследования системы гемостаза у пациентов 1-ой группы приведены в таблице 1.

До операции у больных 1-й группы по сравнению с контролем отмечалась умеренная гиперкоагуляция. Она проявлялась укорочением ТВ в среднем на 3,3 сек. ($p < 0,05$) и АПТВ в среднем на 9,2 сек. ($p < 0,05$). XIIa-зависимый фибринолиз был угнетен: его показатель почти в два раза

Давыдов В.В.
КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ДВУСТОРОННЕГО
АОРТО-БЕДРЕННОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПО ПОВОДУ СИНДРОМА ЛЕРИША

Табл. 1. Показатели гемостаза у больных с синдромом Лериша на этапах хирургического лечения

Этап исследования	контроль	до операции	1-е сутки п/о	3-и сутки п/о	5-е сутки п/о
показатель	M±σ	M±σ	M±σ	M±σ	M±σ
АПТВ (сек)	49,2±0,4	40,0±0,9 p1<0,05	32,4±1,6 p1<0,05 p2<0,05	59,7±2,2 p1<0,05 p2<0,05 p3<0,05	58,1±3,1 p1<0,05 p2<0,05 p3>0,05
ПТИ (%)	99,2±2,3	97,3±3,5 p1>0,05	110,9±3,2 p1<0,05 p2<0,05	80,4±2,1 p1<0,05 p2<0,05 p3<0,05	82,2±1,4 p1<0,05 p2<0,05 p3>0,05
ТВ (сек)	15,4±0,3	12,1±0,7 p1<0,05	9,9±0,3 p1<0,05 p2<0,05	17,2±0,2 p1<0,05 p2<0,05 p3<0,05	16,9±0,3 p1<0,05 p2<0,05 p3>0,05
XII-лизис (сек)	9,8±0,4	18,2±1,7 p1<0,05	43,1±3,1 p1<0,05 p2<0,05	35,2±2,9 p1<0,05 p2<0,05 p3<0,05	25,0±1,9 p1<0,05 p2<0,05 p3<0,05
АТ-III (%)	98,2±1,6	99,3±3,1 p1>0,05	73,3±2,3 p1<0,05 p2<0,05	75,4±2,8 p1<0,05 p2<0,05 p3>0,05	88,6±3,2 p1>0,05 p2>0,05 p3<0,05
РФМК (г/л×10)	2,8±0,4	3,4±0,3 p1>0,05	10,0±0,7 p1<0,05 p2<0,05	13,2±0,6 p1<0,05 p2<0,05 p3<0,05	8,5±0,3 p1<0,05 p2<0,05 p3<0,05
агрегация тромбоцитов (сек)	16,8±0,5	14,2±0,5 p1<0,05	11,0±0,3 p1<0,05 p2<0,05	13,3±0,4 p1<0,05 p2>0,05 p3<0,05	14,0±0,5 p1<0,05 p2>0,05 p3>0,05
этаноловый тест	отр	отр	пол	пол	пол

Примечание: p1 – достоверность разницы показателей с контрольной группой; p2 – достоверность разницы показателей с исходным уровнем; p3 – достоверность разницы показателей последующего этапа с предыдущим.

превышал контрольную величину ($p<0,05$). Агрегация тромбоцитов была выше, чем в контрольной группе, на 16,9% ($p<0,05$).

Приведенные данные свидетельствуют о наличии у больных с синдромом Лериша исходных нарушений гемостаза: умеренной гиперкоагуляции, угнетения фибринолитической активности крови, активации тромбоцитарного звена гемостаза.

В первые сутки после операции отмечалось углубление гиперкоагуляции. На это указывало укорочение АПТВ, ТВ и повышение ПТИ по сравнению с предыдущим этапом исследований. В крови обнаруживались продукты паракоагуляции (растворимые фибрин-мономерные комплексы), этаноловый тест становился положительным. При этом отмечалось снижение активности АТ-III в среднем на 26,0% ($p<0,05$) по сравнению с исходным показателем и дальнейшее угнетение фибринолиза. Показатель XIIa-зависимого фибринолиза возрос в 2,3 раза по сравнению с исходной величиной ($p<0,05$). Агрегационная активность тромбоцитов еще больше

возросла. Изменения гемостаза у больных с синдромом Лериша, выявленные в первые сутки послеоперационного периода, характерны для развития латентного ДВС-синдрома.

На 3-и сутки после операции отмечалось удлинение ТВ, АПТВ и снижение ПТИ по сравнению с контрольными данными и с предыдущими этапами исследования. Это связано с проводимой гепаринотерапией и введением дезагрегантов. Активность АТ-III оставалась сниженной, XIIa-зависимый фибринолиз – угнетенным, агрегационная активность тромбоцитов – повышенной. В крови определялись продукты паракоагуляции и растворимые фибрин-мономерные комплексы. Следовательно, применение гепарина и дезагрегантов в послеоперационном периоде не купировало латентного ДВС-синдрома.

На 5-е сутки после операции выраженность описанных изменений гемостаза несколько уменьшилась, но по-прежнему оставался угнетенным по сравнению с исходным уровнем XIIa-зависимый фибринолиз и определялись продукты паракоагуляции. Это говорит о продолжении течения латентный ДВС-синдром.

Таким образом, ранний послеоперационный период у больных, перенесших двустороннее аорто-бедренное шунтирование, характеризуется повышенной активностью коагуляционного и тромбоцитарного звеньев гемостаза, истощением естественных антикоагулянтов, угнетением фибринолиза. Наиболее ярко эти изменения проявляются в течение первых трех суток после операции, несмотря на проведение терапии гепарином и дезагрегантами, но они не купируются полностью и в дальнейшем. Описанные нарушения гемостаза являются важным звеном патогенеза формирования специфических и неспецифических послеоперационных осложнений (в том числе тромбоз шунта и инфаркт миокарда) у пациентов, перенесших двустороннее аорто-бедренное шунтирование по поводу синдрома Лериша, что потребовало применения дополнительных мер по профилактике этих нарушений.

2-й группе больных проводилась коррекция выявленных нарушений системы гемостаза. До операции в этой группе установлены такие же исходные отклонения, как и в 1-й группе. Отмечалась умеренная гиперкоагуляция, проявившаяся укорочением ТВ и АПТВ, угнетение XIIa-зависимого фибринолиза, повышение агрегации тромбоцитов. Достоверных различий по показателям гемостаза между группами выявлено не было. На первые сутки послеоперационного периода у больных 2-й группы, так же как и в 1-й группе, отмечалось углубление гиперкоагуляции, что подтверждалось укорочением АПТВ, ТВ, и повышение ПТИ по сравнению с предыдущим этапом исследований, снижение активности АТ-III и наличием продуктов паракоагуляции (РФМК и положительный этаноловый тест). Достоверные различия между группами наблюдались только по XIIa-зависимому фибринолизу, который был менее угнетен у пациентов, получавших дополнительную корригирующую терапию. В 1-й группе его

продолжительность возрастала на 139% по сравнению с дооперационным уровнем, а во 2-й группе – на 74%. Это связано с ранним применением никотиновой кислоты у пациентов 2-й группы.

На 3-и сутки после операции во 2-й группе, так же как и в 1-й, гиперкоагуляции не было (достоверных различий между группами по показателям ТВ, АПТВ, ПТИ не установлено). Достоверные различия наблюдались по показателям АТ-III, XIIa-зависимого фибринолиза, агрегационной активности тромбоцитов и РФМК. На этом этапе исследования во 2-й группе больных активность АТ-III и агрегационная активность тромбоцитов восстанавливались до исходных показателей, XIIa-зависимый фибринолиз был угнетен меньше, чем в 1-й группе, а также снижалось количество продуктов паракоагуляции. Таким образом, проводимая коррекция восстановила нарушенные показатели противосвертывающей системы и купировала лабораторные проявления латентного ДВС-синдрома на 3-и сутки после операции.

На 5-е сутки после операции положительные тенденции усиливались. Различия в группах сохранялись по тем же показателям. У пациентов 2-й группы все показатели коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза были на удовлетворительном уровне и соответствовали проводимой терапии гепарином и дезагрегантами, активность АТ-III восстанавливалась, не отличаясь от исходного и контрольного показателей. XIIa-зависимый фибринолиз был угнетен меньше, хотя и отличался в худшую сторону по сравнению с контролем. Продуктов паракоагуляции не выявлялось. Сравнительный анализ показателей гемостаза 1-й и 2-й групп, по которым имелись достоверные различия, приведен в таблице 2.

Таким образом, повышение активности антикоагулянтов и фибринолиза на фоне проводимого комплекса мероприятий нормализует соотношение свертывающего/противосвертывающего механизмов гемостаза и купирует течение латентного ДВС-синдрома.

Сравнивая результаты хирургического лечения, установили, что в 1-й группе пациентов тромбоз аорто-бедренного шунта в раннем и отдаленном послеоперационном периодах развился в 14,8% случаев, а инфаркт миокарда – в 7,9% случаев. Во 2-й группе тромбоз аорто-бедренного шунта развился в 3,7%, инфаркт миокарда – в 3,7% случаев. Количество послеоперационных кровотечений в группах было одинаковым (по 1,9% случаев в каждой группе).

Заключение

Таким образом, использование дополнительной корригирующей терапии, направленной на: повышение уровня антикоагулянтов в плазме, снижение активности гемокоагуляционной системы, активацию фибринолитической системы у пациентов, перенесших аорто-бедренное шунтирование по поводу синдрома Лериша, позволило купировать латентный ДВС-синдром, чего не было при использовании только гепарина и дезагрегантов. Это

Табл. 2. Сравнительный анализ состояния системы гемостаза у больных 1-й и 2-й групп на этапах хирургического лечения

этапы исследования	показатели группы	АТ-III (%)	XIIa-фибринолиз (сек)	агрегация тромбоцитов (сек)	РФМК $\times 10$ г/л
до операции	1 группа	99,3 \pm 3,1	18,2 \pm 1,5	14,2 \pm 0,5	3,4 \pm 0,3
	2 группа	97,4 \pm 4,2	16,4 \pm 1,2	14,6 \pm 0,4	3,6 \pm 0,2
	p	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
1 сут, после операции	1 группа	73,3 \pm 2,3	43,1 \pm 3,1	11,0 \pm 0,3	10,0 \pm 0,6
	2 группа	76,4 \pm 3,4	28,0 \pm 1,9	10,7 \pm 0,5	8,1 \pm 0,4
	p	p>0,05	p<0,05	p>0,05	p<0,05
3 сут, после операции	1 группа	75,4 \pm 2,8	35,2 \pm 2,9	13,3 \pm 0,4	13,2 \pm 0,6
	2 группа	90,4 \pm 3,8	21,7 \pm 1,4	17,4 \pm 0,3	4,1 \pm 0,1
	p	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05
5 сут, после операции	1 группа	88,6 \pm 3,2	25,0 \pm 1,9	14,0 \pm 0,5	8,5 \pm 0,3
	2 группа	97,8 \pm 4,7	17,8 \pm 1,0	17,1 \pm 0,4	4,0 \pm 0,1
	p	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05

Примечание: p – достоверность разницы показателей между группами.

проявилось нормализацией лабораторных показателей коагулограммы и улучшило результаты хирургического лечения за счет снижения количества специфических и неспецифических послеоперационных осложнений, в патогенезе которых важную роль играют нарушения системы гемостаза. Применение корригирующей терапии не увеличивало количество послеоперационных кровотечений.

Литература

1. Дан В.Н. Антикоагулянтная терапия в реконструктивной хирургии бедренно-подколенно-берцового сегмента / В.Н. Дан, А.В. Чупин, С.В. Сапелкин и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 9, № 3. – С. 9–12.
2. Исмаилов Н.Б. Ранние и поздние осложнения артериальных реконструкций у геронтологических больных / Н.Б. Исмаилов, А.В. Веснин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 122–125.
3. Казанчан П.О. Отдаленные результаты бедренно-тибиальных реконструкций / П.О. Казанчан, Ю.В. Дебелый, З.У. Кевлишвили // Хирургия. – 2004. – № 11. – С. 8–14.
4. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. / В.Г. Лычев. – М.: Мед. кн. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 162 с.
5. Меркулов И.В. Риск развития ишемии миокарда и характер инфузионно-трансфузионной терапии при плановом лечении инфраренальных аневризм аорты / И.В. Меркулов, М.И. Неймарк // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – № 4. – С. 11–14.
6. Покровский А.В. Интраоперационное применение низкомолекулярных гепаринов при реконструктивных сосудистых операциях / А.В. Покровский, В.С. Демидова, М.И. Титов и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 3. – С. 11–18.
7. Покровский А.В. Оценка уровня гомоцистеина и состояния гемостаза у больных сахарным диабетом второго типа и без него в отдаленные сроки после реконструктивных операций на аорто-подвздошном сегменте / А.В. Покровский, Р.М. Догуджева, В.С. Демидова и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 15, № 2. – С. 43–47.

Контактная информация

Давыдов В.В.
ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Росздрава, г. Барнаул.
Тел.: +7 (961) 984-27-99, e-mail: davidov_antonfjb@mail.ru

АБСЦЕССЫ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

Тюрин В.П.¹, Сидоренко Л.С.²,
Рябов А.Л.¹, Бруслик С.В.¹, Орлеанская Л.А.¹¹Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова²ФГУ Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко

УДК: 616.9:616.123-002:616.411-002.3

Резюме

Описаны случаи абсцесса селезенки у пациентов с инфекционным эндокардитом.

Ключевые слова: абсцесс селезенки, инфекционный эндокардит, ультразвуковое исследование селезенки, спленэктомия, протезирование клапана.

Абсцесс селезенки является редким осложнением инфекционного эндокардита (ИЭ), оказывающим неблагоприятное прогностическое влияние в случае несвоевременной диагностики. Он встречается у 1,7–1,9% больных ИЭ [1, 2]. На аутопсии частота диагностики абсцессов селезенки колеблется от 0,14% до 0,7% [7]. Не диагностированный абсцесс селезенки перед операцией протезирования клапана сердца может привести к развитию в последующем ИЭ искусственного клапана из-за наличия очага инфекции. Абсцессы селезенки могут быть единичными и множественными. Основные клинические симптомы, позволяющие его заподозрить, – лихорадка, лейкоцитоз и боль в верхнем левом квадрате живота – неспецифичны. Диагностика этого осложнения основывается на лучевых методах: чувствительность и специфичность компьютерной томографии (КТ) и магнитно-ядерной томографии с контрастированием достигает 90–95% [7]. К сожалению, этими методами обследования еще не оснащены все учреждения здравоохранения. Поэтому целью нашей работы было уточнение значения ультразвукового исследования (УЗИ) в диагностике абсцесса селезенки, определение его ультразвуковых критериев, а также частоты развития.

Материал и методы исследования

Для решения поставленной задачи 258 больным ИЭ, находившимся на лечении в двух лечебных учреждениях – Главном военном клиническом госпитале им. акад. Н.Н. Бурденко и Национальном медико-хирургическом Центре им. Н.И. Пирогова в период с января 1990 по декабрь 2010 гг., было выполнено УЗИ селезенки. Мужчин было 225, женщин – 23. Возраст больных колебался от 16 до 87 лет. Диагностика ИЭ основывалась на модифицированных DUKE-критериях, предложенных J. Li и соавт. (2000). Первичный эндокардит установлен у 158 (61,2%) больных, вторичный – у 100, в том числе на фоне врожденного двустворчатого клапана – у 37 (14,3%), протезированного клапана – у 18 (7%) больных.

Всем пациентам проводили общеклинические анализы крови и мочи, биохимические и бактериологи-

SPLENELCOSIS IN INFECTIVE ENDOCARDITIS

Tyurin V.P., Sidorenko L.S., Ryabov A.L., Bruslik S.V., Orleanskaya L.A.

The cases of splenecolosis in patients with infective endocarditis have been described.

Keywords: splenecolosis, infective endocarditis, ultrasound spleen examination, splenectomy, valve prosthetics.

ческие исследования крови на стерильность, ЭхоКГ на аппаратах Vivid-7, Acuson Sequoia. Органы брюшной полости исследовали на УЗ-системах «Aloka-630», «Toshiba-140A», HDI-5000, «LOGIQ P5» методом ультразвукового сканирования, конвексным датчиком частотой 3,5 МГц, с использованием цветового и энергетического доплеровского картирования. На системе HDI-5000 использовали новейшие программы sono-CT и X-ress. С целью подтверждения ультразвуковой диагностики абсцесса селезенки выполняли компьютерную томографию.

Результаты исследования

На основании данных УЗИ абсцессы селезенки диагностированы у 6 из 258 (2,3%) больных ИЭ. У 3 пациентов абсцессы были множественными (по 3–4), у остальных – единичные. При посеве крови на стерильность у больных с множественными абсцессами у 2 выделена культура *S. aureus*, еще у 2 больных с одиночными абсцессами селезенки причинными возбудителями были многократно выделенные *Enterococcus faecalis* и *S. viridans*. У всех больных был первичный ИЭ. Поражение митрального клапана преобладало у 3, аортального – у 2 и обоих клапанов – у 1 больного. Инфаркты селезенки диагностированы у 58 (22,5%) больных, включая 3 пациентов с впоследствии развившимися абсцессами.

Абсцесс селезенки развивается либо первично – при гематогенной диссеминации высоковирулентным возбудителем (золотистый стафилококк, пневмококк и др.) в местах оседания в тканях, либо вторично – вследствие нагноения инфаркта, вызванного окклюзией артериального сосуда селезенки оторвавшейся частью вегетации со створки клапана, нафаршированной возбудителями эндокардита. Эти возбудители (энтерококк и зеленящий стрептококк у 2 наших больных) и вызвали местный нагноительный процесс. Частота нагноения инфаркта селезенки в нашем наблюдении составила 5,2%. У 3 больных абсцессы селезенки образовались первично, минуя стадию инфаркта селезенки вследствие высокой вирулентности возбудителя (золотистый стафилококк у 2 больных).

Из клинических симптомов абсцесса селезенки лихорадка и лейкоцитоз свойственны ИЭ, поэтому диагностического значения не имеют. Местная боль в левом верхнем квадрате живота даже при инфаркте селезенки возникает лишь у каждого второго пациента. В нашем наблюдении местная боль в верхнем отделе живота слева была у 2 больных. Поэтому основное значение в диагностике абсцесса селезенки принадлежит УЗИ. Повторное выполнение УЗИ в динамике 1 раз в 2 недели в период госпитализации, а при необходимости и чаще позволяет своевременно диагностировать трансформацию инфаркта селезенки в абсцесс. УЗИ более простой и информативный метод исследования, выполнимый в любом медицинском учреждении. При УЗИ диагностике абсцесса селезенки обследование дополняли КТ ангиографией.

При УЗИ абсцесс селезенки визуализировали как гипоэхогенное, зачастую как жидкостное образование неправильной формы, неоднородное по структуре. Разнообразию ультразвуковой картины абсцесса связано с определенной стадией его развития. Для формирующегося абсцесса характерны нечеткие прерывистые контуры. При сформированном абсцессе стенки образования становятся более четкими, неровными, неоднородными по толщине и акустической плотности. Еще более сложна внутренняя структура образования, зависящая от вида, величины, фазы развития абсцесса и наличия реактивного воспаления в виде соединительнотканной структуры вокруг. Структура абсцессов может варьировать от анэхогенного содержимого с эффектом дистального усиления до эхопозитивного, сходного с характеристиками солидного тканевого образования. В процессе динамического наблюдения одним из важных диагностических критериев является появление жидкостного содержимого мелкодисперсной структуры (рис. 1 а, б), а также появление пузырьков воздуха в виде высокоэхогенных включений в его структуре.

Следующее клиническое наблюдение демонстрирует диагностику абсцесса селезенки, развившегося на фоне ее инфаркта.

Больной У., 52 лет, поступил 22.12.94 г. с жалобами на субфебрильную температуру, редкий кашель, одышку при физической нагрузке. Заболел в ноябре, когда повысилась температура тела до 37,5°C, сохранявшаяся до поступления в стационар. На основании наличия лихорадки до 38°, систоло-диастолического шума, увеличения селезенки, выявления вегетаций на аортальном клапане при ЭхоКГ исследовании диагностирован первичный ПИЭ с поражением аортального клапана.

Анализ крови от 23.12.94: гем. – 118г/л, эр. – $3,8 \times 10^{12}$ /л, л. – $11,1 \times 10^9$ /л, СОЭ – 50 мм/ч, п – 4%, с – 77%, л – 16%, м – 3%. Из венозной крови в 5 посевах получен рост зеленоющего стрептококка, чувствительного к ампициллину. На 3 сутки применения ампициллина (8 г/сутки) с гентамицином 0,16 г/сут стойко нормализовалась температура тела.

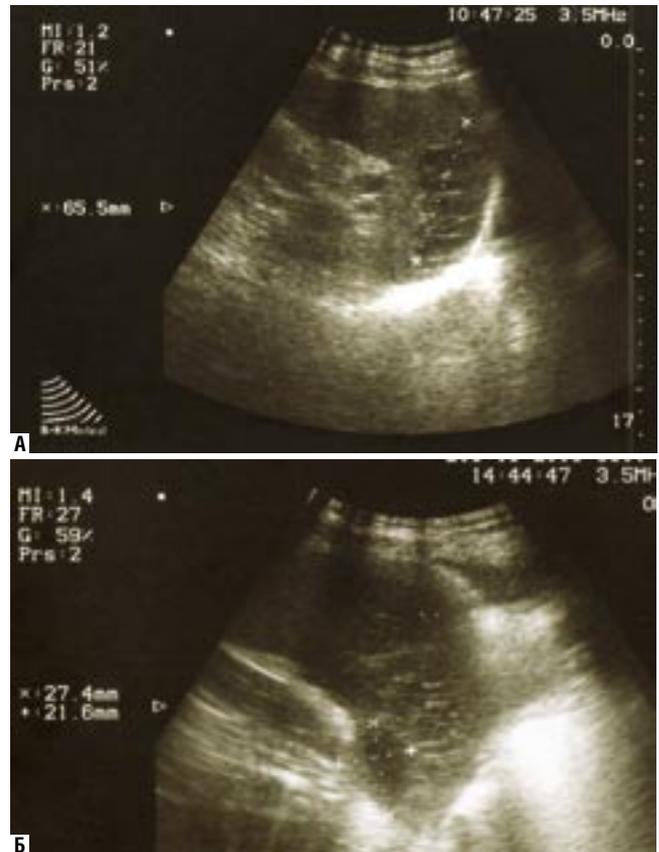


Рис. 1. А – УЗИ селезенки: участок пониженной эхогенности в верхнем сегменте, размерами 6,5 см – инфаркт селезенки. Б – УЗИ селезенки: в зоне инфаркта селезенки появился жидкостной компонент размерами 2,7×2,1 см – абсцесс

В связи с наличием умеренных болей в левом подреберье 27.12.94 г. выполнено ультразвуковое исследование: селезенка размерами 13,6×6,3 см, структура паренхимы однородная, в среднем отделе, разделяя селезенку на две части, определяется образование неправильной формы, гипоэхогенной структуры, размерами 4,6×4,3 см.

При контрольном УЗИ 16.01.1995 г. установлено дальнейшее увеличение размеров селезенки до 16×7 см, а эхонегативное образование – до 9×8×6,5 см, с четкими контурами, наличием жидкостного включения. Заподозрен абсцесс селезенки, в связи с чем обследование дополнено компьютерной томографией: в средней части селезенки образование округлой формы размером 11×8,5 см, плотностью 6 ед. Н. и довольно четкими контурами. Образование не изменило плотность после внутривенного введения контрастного вещества. При аспирационной биопсии удалено 150 мл густой жидкости темно-коричневого цвета с легким гнилостным запахом. Цитограмма аспирационной жидкости: элементы воспаления с преобладанием сегментоядерных нейтрофилов. Таким образом, КТ исследование подтвердило диагноз абсцесса селезенки.

Наличие деструкции аортального клапана (перфорация некоронарной створки аортального клапана),

сердечной недостаточности являлись показаниями к хирургической коррекции порока сердца. Первым этапом было решено провести спленэктомию, для исключения возможного инфицирования искусственного клапана, а затем выполнить протезирование клапана. 26.01.95 г. произведена спленэктомия. На операции: к верхнему полюсу селезенки фиксирована пряжка большого сальника, наружная поверхность ее интимно спаяна с диафрагмой грубыми швартами. Селезенка выделена и удалена. В верхней ее трети имелась полость размерами 7×4×2 см. Гистологическое исследование: гиперплазированная селезенка с участком нагноившегося инфаркта. После операции продолжена прежняя антибактериальная терапия. Рана зажила первичным натяжением. При контрольной ЭхоКГ выявлены вегетации и на митральном клапане. 20.02.95 г. больной в удовлетворительном состоянии, с нормальной температурой тела выписан для амбулаторного лечения.

Повторная госпитализация через 3 недели. 21.03.95 г. выполнена операция протезирования клапанов дисковыми протезами в условиях искусственного кровообращения, фармако-холодовой кардиopleгии и общей гипотермии до 25° С. На операции: митральный клапан деформирован, мелкие сухожильные нити оторваны, передняя створка провисала в левый желудочек, мелкие вегетации до 4 мм. Створки аортального клапана деформированы, в них имелись множественные перфорации и мелкие вегетации. Клапаны иссечены, имплантирован ЭМИКС-31 в митральную позицию и АКЧ-25 – в аортальную. В удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное лечение. Пациент умер через 7 лет от церебральной тромбоэмболии.

В приведенном клиническом наблюдении развитие абсцесса заподозрили по увеличению размеров инфаркта селезенки, появлению значительного жидкостного компонента при УЗИ. Развитие абсцесса селезенки обычно сопровождается увеличением размеров органа. Своевременно проведенное оперативное лечение абсцесса селезенки и ИЭ позволило продлить жизнь пациенту.

Примером первичного развития абсцесса селезенки, минуя стадию инфаркта, может быть следующее клиническое наблюдение.

Б-ной М., 59 лет, поступил 14.07.2009 г. с жалобами на субфебрильную температуру тела по вечерам, нарушение речи, слабость в правых конечностях.

Из анамнеза известно, что больным себя считает с декабря 2008 г., когда на фоне фебрильной лихорадки появились боли в мышцах проксимальных отделов конечностей и шейном отделе позвоночника. При обследовании в городской клинической больнице (ГКБ) данных за септический или онкологический процесс не получено. СОЭ 58 мм/час, анемия со снижением гемоглобина до 91 г/л. Диагностирована ревматическая полимиалгия. Назначен преднизолон в дозе 40 мг/сут. На фоне этой терапии мышечные боли прошли, повысился гемоглобин до 115 г/л, СОЭ уменьшилась до 36 мм/час. При УЗИ выяв-

ляли жидкостное образование в средней трети селезенки размером 9×6×5 см. При снижении дозы преднизолона возобновилась температура, по поводу чего госпитализируется в другую ГКБ, где при ЭхоКГ исследовании выявляют вегетации на митральном клапане. Диагностируют первичный подострый ИЭ митрального клапана. Заболевание осложнилось 29.03.2009 г. эмболическим инфарктом миокарда нижней локализации и ишемическим инсультом в бассейне левой средней мозговой артерии с правосторонней гемиплегией и тотальной афазией. Терапия цефтриаксоном, в последующем ванкомицином и дорипенемом привела к нормализации температуры, некоторой положительной неврологической динамике. Ухудшение с первых чисел июля, когда вновь стала регистрироваться субфебрильная температура тела.

При поступлении состояние средней степени тяжести. Пульс 84 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Грубый систолический шум на верхушке, хорошо проводящийся в левую подмышечную область, ослабление I тона на верхушке. АД 160/90 мм рт. ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Сенсомоторная афазия, правосторонняя гемиплегия. Проводилась терапия максипимом 4 г/сут, в последующем – сульперазоном 6 г/сут.

Анализ крови от 15,7: гем. – 99 г/л, эр. – $3,4 \times 10^{12}/л$, л. – $8,1 \times 10^9/л$, СОЭ – 110 мм/час (по Вестергрелю), тромб. – $279 \times 10^9/л$, п – 4%, с – 65%, л – 17%, м – 12%, э – 2%. Общий билирубин 8,1 мкмоль/л, креатинин 100 мкмоль/л, глюкоза 4,8 ммоль/л. Прокальцитониновый тест 0,5 нг/мл. Повторные посевы крови стерильны. Анализ мочи в норме.

ЭхоКГ: на передней створке митрального клапана нитевидное образование, пролабирующее в левое предсердие (вегетация, отрыв хорды), митральная регургитация 3 ст., акинез нижней стенки, гипокинез базального и среднего сегментов боковой стенки, гипертрофия стенок левого желудочка. ФВ – 38%.

УЗИ органов брюшной полости от 15,7: в среднем сегменте селезенки жидкостное образование размером 7,5×4,8 см с капсулой до 2,2 мм и неоднородным содержанием, смещающимся при изменении положения тела (рис. 2) – абсцесс селезенки.

КТ брюшной полости: в средних отделах селезенки определялась структура, близкая по плотности к жидкостной, неправильно округлой формы, размером 6,4×4,6 см. Исследование подтвердило диагноз абсцесса селезенки (рис. 3).

При пункции абсцесса получена жидкость желтого цвета, при микроскопии которой лейкоциты 25 в п/зр, многочисленные кокки (гр.+). При бактериологическом исследовании выделена культура *Aerococcus viridans* в титре 10^7 , чувствительная ко всем антибиотикам.

23.07 выполнена операция спленэктомии: в левом подреберье инфильтрат, состоящий из большого и малого сальника, большой кривизны желудка, селезенки. Произведена мобилизация инфильтрата путем резекции части большого и малого сальника. Абсцесс занимал треть селе-



Рис. 2. УЗИ селезенки: абсцесс размером 4,7×7,2 см

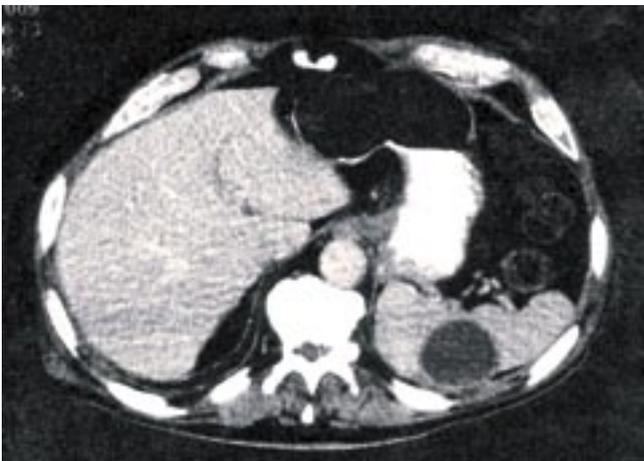


Рис. 3. КТ селезенки: в центре селезенки абсцесс круглой формы

зенки, располагался в ее воротах циркулярно, объемом до 100 мл (рис. 4 А, Б). Послеоперационное течение гладкое, рана зажила первичным натяжением. Выписан 13.08 в удовлетворительном состоянии. Через 1,5 года состояние удовлетворительное, температура тела стойко нормальная.

В представленном наблюдении имела место поздняя диагностика ИЭ, через 3 месяца после появления симптомов заболевания. Миалгии и артралгии могут доминировать в начальном периоде болезни и явиться причиной диагностической ошибки. Мы наблюдали больного, вынужденного ходить на костылях из-за выраженного миозита и мышечной контрактуры в коленных суставах, прошедших после начала антибактериальной терапии. Выраженность болей в позвоночнике в дебюте ИЭ иногда требует проведения дифференциальной диагностики с серонегативным спондилоартритом. Развитие тяжелых

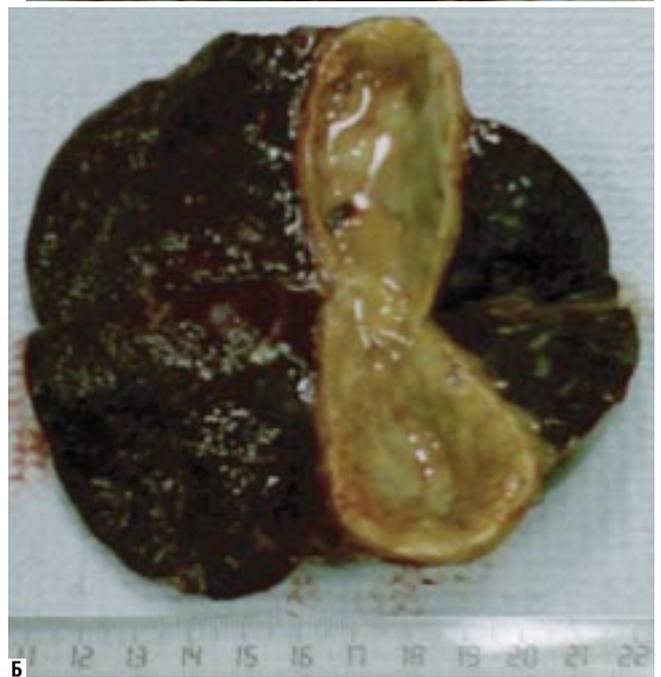


Рис. 4. А – макропрепарат селезенки с абсцессом в центре, Б – на разрезе абсцесс с капсулой

осложнений ИЭ у нашего пациента в виде эмболического инфаркта миокарда и ишемического инсульта явилось противопоказанием к проведению в ГКБ в ранние сроки необходимого хирургического вмешательства – удаления селезенки. Несмотря на проведенную адекватную антибактериальную терапию, несанированный гнойный очаг в селезенке явился причиной раннего рецидива ИЭ, возобновления лихорадки. Выявление при УЗИ перемещения содержимого внутри жидкостного образования (плавающие нити фибрина и др.) при поворотах боль-

ного, а также капсулы образования позволило уверенно диагностировать абсцесс селезенки. К сожалению, выраженность систолической дисфункции и значительный неврологический дефицит были препятствием к протезированию митрального клапана.

Успешно проведена открытая спленэктомия 4 пациентам с абсцессами селезенки. Протезирование клапана сердца выполнено 2 из них, причем у одного пациента проведена симультантная операция удаления селезенки и протезирования клапана. Трое больных (2 из них со стафилококковым ИЭ) скончались в связи с наличием множественных абсцессов не только в селезенке, но и в головном мозге, других органах, санация которых была затруднена.

Обсуждение

Частота встречаемости абсцесса селезенки составляет 1 на 10 000 выписавшихся больных [7]. Мы диагностировали абсцесс селезенки у 2,3% больных ИЭ, несколько чаще, чем в общей популяции, по данным других авторов – 1,7–1,9%. Установленная нами частота абсцессов была существенно меньше, чем среди больных ИЭ инъекционных наркоманов, где она достигала 4–8% [3, 4]. Столь частое развитие абсцесса селезенки у инъекционных наркоманов обусловлено преимущественно стафилококковой природой эндокардита: до 84% среди больных с положительной гемокультурой. Поэтому у них абсцессы селезенки развивались первично вследствие генерализованной инфекции высоковирулентным возбудителем.

Частота нагноения инфарктов селезенки по нашим данным, составила 5,2%. Схожие данные приводит Ting W. и соавт. (1990): около 5% инфарктов селезенки осложнилось развитием абсцессов.

В нашем наблюдении чаще была стафилококковая этиология эндокардита и абсцесса селезенки. Маловирулентные возбудители – зеленящий стрептококк и энтерококк представлены по одному больному. Считается, что среди этиологических факторов ИЭ, осложненного абсцессом селезенки, по 40% приходится на *S. aureus* и *S. viridans* и только 15% – на *Enterococcus, spp.* среди больных с положительной гемокультурой [9].

Результаты исследования показали, что УЗИ является высокоэффективным методом диагностики абсцесса селезенки, по нашим данным, сопоставимым с результатами КТ. Во всех случаях УЗИ диагностики абсцесса селезенки КТ подтверждала это заключение. Однако УЗИ является более доступным, менее обременительным для пациента и менее дорогостоящим методом исследования, который можно повторять многократно без риска облучения пациента. Ультразвуковое исследование должно быть обязательной скрининговой процедурой обследования больных ИЭ, как ЭхоКГ, позволяющее устанавливать не только спленомегалию, инфаркты, но и абсцессы. Ультразвуковая диагностика абсцесса селезенки является показанием к срочному хирургическому лечению осложнения ИЭ. В нашем наблюдении 4 больным успешно выполнена спленэктомия. В литературе имеются

сообщения о возможности выполнения лапароскопической спленэктомии, как альтернативы лапаротомии [10, 11]. Rerbakken G. et al. (1997) успешно лечил абсцесс селезенки методом чрескожного дренирования в сочетании с антибиотикотерапией. Протезирование клапана сердца выполнено каждому третьему больному в связи с наличием несанируемых гнойных отсеков в различных органах (у 2 – золотистый стафилококк), являвшихся противопоказанием к протезированию, и одному больному из-за перенесенных обширных инфарктов мозга и миокарда. Летальность высокая – 50%.

Таким образом, полученные данные позволяют сформулировать следующие ультразвуковые критерии абсцесса селезенки, позволяющие провести дифференциальную диагностику с инфарктом селезенки:

- увеличение размеров инфаркта и самой селезенки при исследовании в динамике;
- появление жидкостного содержимого мелкодисперсной структуры в ранее визуализированном инфаркте;
- визуализация капсулы абсцесса;
- неоднородное содержимое жидкостного образования, перемещающееся при поворотах туловища больного во время исследования.

УЗИ селезенки является высокочувствительным методом диагностики абсцессов селезенки, результаты которого сопоставимы с данными КТ ангиографии.

Литература

1. Вавилов П.А., Зайцева Р.С. Митрально-аортальное протезирование при инфекционном эндокардите // Серд.-сосуд. заболевания. – 2008. – 6. – С. 45.
2. Шевченко Ю.Л., Березовец И.Г., Попов Л.В. и др. Инфекционный эндокардит клапанного протеза. Ретроспективный анализ хирургического лечения // Серд.-сосуд. заболевания. – 2008. – 6. – С. 59.
3. Демин А.А., Дробышева В.П., Вельтер О.Ю. Инфекционный эндокардит инъекционных наркоманов. – Новосибирск: ЭКОР-книга. – 2002 – 176 с.
4. Семеновский М.Л., Вавилов П.А., Саид Т.Ф. и др. Результаты хирургического лечения инфекционного эндокардита у инъекционных наркоманов // Серд.-сосуд. заболевания. – 2010. – 6. – С. 29.
5. Nelken N., Ignatius J., Skinner M. et al. Changing clinical spectrum of splenic abscess. A multicenter study and review of the literature // Am.J.Surg. – 1987. – Vol. 154. – P. 27–34.
6. Li J., Sexton D.J., Mick N. et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis // Clin. Inf. Dis. – 2000. – Vol. 30. – P. 633–638.
7. Rerbakken G., Schulz T., Swensen T. Splenic abscess. Diagnosis and treatment // Tids. Nor. Leegef. – 1997. – Vol. 117. – P. 1908–1910.
8. Ting W., Silverman N.A., Arzouman D.A. et al. Splenic septic emboli in endocarditis // Circulat. – 1990. – 82 (Suppl. IV). – P.105–109.
9. Baddour L.M., Wilson W.R., Bayer A.S. et al. Infective endocarditis diagnosis, antimicrobial therapy and management of complications // Circulat. – 2005. – Vol. 111. – P. 3167–3184.
10. Yoshikai M., Kamachi M., Kobayashi K. et al. Splenic abscess associated with active endocarditis // Jpn. J.Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2002. – Vol. 50. – P. 478–480.
11. Sirmsir S.A., Cheeseman S.H., Lancey R.A. et al. Staged laparoscopic splenectomy and valve replacement in splenic abscess and infective endocarditis // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 75. – P. 1635–1637.

Контактная информация

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

В предоперационном периоде всем больным было проведено общеклиническое обследование по стандартной методике: ЭКГ в покое, тредмилл-тест, эхокардиографическое исследование, дуплексное сканирование периферических сосудов (артерий верхних конечностей, брахецефальных артерий, вен нижних конечностей), дуплексное сканирование правой и левой внутренней грудной артерии, селективная коронарография по методу М. Judkins. Основные клиничко-функциональные характеристики больных представлены в таблице 1.

Табл. 1. Клиническая характеристика больных, подвергшихся бимаммарному секвенциальному шунтированию

Показатель	Абсолютное значение	(%)
Количество больных	53	100
Длительность заболевания (годы)	4,2±0,33 года	
Инфаркт в анамнезе	35	66
Фракция выброса ЛЖ (%)	54±9	
ФК стенокардии	2,04±0,2	
Гемодинамически значимое поражение 2 КА	12	22,4
3 КА	29	53
4 и более КА	12	22,6

Таким образом, все включенные в исследование пациенты имели многосудистый характер поражения. Гемодинамически значимое поражение ствола ЛКА наблюдалось у 11 пациентов (20,7%), ствола ПКА – у 14 пациентов (26,4%), ПМЖВ – у 13 больных (24,5), ОВ – у 6 больных (11,3). Окклюзии КА: ствол ЛКА – 7 пациентов (13,2%), ствол ПКА – 9 пациентов (16,9%), ПМЖВ ЛКА – 37 пациентов (69,85), ДВ и ВТК выявлено у 7 пациентов (16,9%) и у 13 пациентов (24,5%) соответственно.

Ультразвуковое исследование периферических артерий в дооперационном периоде выявило мультифокальный характер поражения сосудистого русла. Особый интерес для исследования представляла оценка проходимости подключичной артерии. Гемодинамически значимый стеноз первого сегмента правой подключичной артерии выявлен у 1 пациента (1,8%), левой подключичной артерии у 3 пациентов (5,6%). Данное обстоятельство потребовало на первом этапе оперативного лечения проведения баллонной ангиопластики со стентированием одного сегмента пораженной подключичной артерии.

Внутренняя грудная артерия (ВГА диаметр, характер кровотока) оценивалась методом дуплексного сканирования линейным датчиком переменной частоты 7–10 МГц. ВГА визуализировалась как трубчатая структура, проходящая параллельно грудине соответственно слева и справа, изображение которой прерывается тенью ребер. При доплерографии регистрировался магистральный характер кровотока, диаметр артерии составил: справа – 2,2±0,24 мм, слева – 2,2±0,22 мм (p>0,05).

Принципы выполнения операций

Динамика выполнения полной аутоартериальной реваскуляризации миокарда с использованием бимаммарного секвенциального шунтирования в кардиохирургическом отделении клиники ГОУ ВПО РостГМУ в период 2008–2010 гг. представлена на рис. 1.

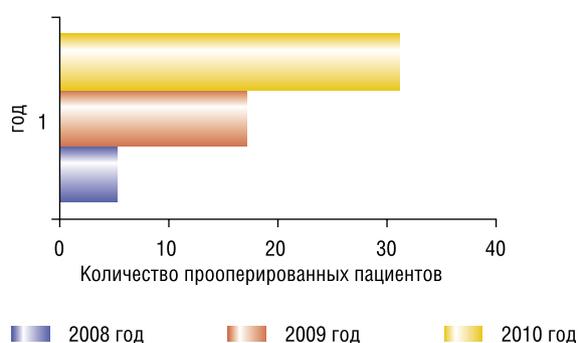


Рис. 1. Динамика бимаммарного шунтирования

Выделение внутренней грудной артерии проводится в режиме электрокоагуляции и клипирования крупных притоков с использованием ретрактора для выделения внутренней грудной артерии. Полная скелетизация позволяет получить внутреннюю грудную артерию максимальной длины, необходимой для шунтирования дистальных отделов коронарных артерий передней и задней поверхностей сердца. Анастомозируемый конец внутренней грудной артерии освобождали от окружающих тканей и наружной оболочки. Венечную артерию вскрывали по передней стенке продольно на 4–8 мм. Анастомоз накладывали непрерывным швом по типу «конец-в-бок» или «бок-в-бок» при выполнении секвенциального шунтирования. Для наложения анастомоза мы пользуемся атравматической нитью «Пролен 8/0», что позволяет получать качественные и герметичные анастомозы. Для предупреждения перегиба внутренней грудной артерии необходимо фиксировать ее за окружающие ткани к эпикарду. Ретроградный маммарно-коронарный анастомоз использовали при условии слишком маленького диаметра внутренней грудной артерии на уровне пятого—шестого межреберья. В этом случае артерию пересекали у места ее отхождения от подключичной артерии, где диаметр ее составляет 2–2,5 мм. Дистальный конец анастомозируем с коронарной артерией по методу «конец-в-бок» или «бок-в-бок» при выполнении секвенциального шунтирования. Маммарно-коронарный анастомоз по типу «прыгающего», или секвенциального, шунта использовали для шунтирования двух или более коронарных артерий. В этих случаях одной внутренней грудной артерией шунтировали переднюю межжелудочковую и диагональную ветви или две ветви огибающей артерии. Шунтирование нескольких коронарных артерий одной ВГА осуществлялось нами также

путем использования естественных бифуркационных разветвлений ВГА.

Левая ВГА чаще используется для шунтирования передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) ЛКА, диагональной ветви (ДВ), ветви тупого края (ВТК) ЛКА, левожелудочковой ветви (ЛВ) ЛКА, задне-боковых ветвей (ЗБВ) огибающей ветви (ОВ) ЛКА.

Правая ВГА чаще использовалась нами для шунтирования задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ) правой коронарной артерии (ПКА), огибающей ветви (ОВ) ЛКА, а также ВТК ЛКА.

При операциях ОРСАВ, а также при использовании параллельного искусственного кровообращения, для выполнения качественных анастомозов, использовались вакуумные стабилизаторы тканей миокарда типа «Ostorus» и стабилизатор верхушки миокарда для доступа к задней поверхности сердца типа «Starfish». При использовании ЛВГА для шунтирования передне-боковой поверхности сердца (ПМЖВ, ДВ, ЛЖВ), для наиболее эффективной реваскуляризации задне-левых отделов сердца (ОВ, ЗБВ, ВТК) путем шунтирования их посредством ПВГА, проведение которой осуществлялось через поперечный синус сердца (sinus transversus) или впереди аорты (рис. 2).

Бимаммарное шунтирование в «чистом виде» выполнено нами у 53 пациентов. Применение скелетизированных ВГА (100%). При этом операции по технологии ОРСАВ выполнялись в 21 случаях, использование параллельного искусственного кровообращения (ИК) на работающем сердце – в 18 случаях, использование ИК с кардиopleгией в 14 случаях. Шунтированию посредством ЛВГА подвергались чаще всего ПМЖВ и ДВ ЛКА, посредством ПВГА – ЗМЖВ ПКА, ОВ ЛКА, а также ВТК ЛКА (рис. 3).

Шунтирование двух и более коронарных артерий осуществлялось применением секвенциального маммарокоронарного шунтирования (39,5%), а также ис-

пользованием естественных бифуркаций ВГА. Индекс реваскуляризации во всех группах составил $2,5 \pm 0,6$. Объем реваскуляризации достоверно не различался при выполнении операций в условиях кардиopleгии, параллельного ИК и на работающем сердце без ИК (ОРСАВ).

Сравнительная оценка показателей госпитальной летальности, периоперационного инфаркта миокарда, частоты развития острой сердечной и дыхательной недостаточности, рестернотомий по поводу кровотечений раннего послеоперационного периода в зависимости от методов выполнения бимаммарного секвенциального шунтирования представлена в табл. 2.

Табл. 2. Осложнения раннего и позднего периоперационного периода при выполнении бимаммарного секвенциального шунтирования

Показатель	Кардиopleгия n-14	Параллельное ИК n-18	ОРСАВ n-21
Госпитальная летальность	1,2%	1,1%	1,2%
Периоперационный инфаркт миокарда	1,3%	1,4%	1,1%
ОСН	4,6%	4,4%	4,2%
ОДН	2,9%	2,4%	2,1%
Кровотечение, рестернотомия	0,5%	0,4%	0

Таким образом, анализ результатов показал, что операция множественного маммарокоронарного шунтирования с равным успехом может быть выполнена в условиях ИК и кардиopleгии, параллельного ИК на работающем сердце и с использованием технологии ОРСАВ. Использование обеих ВГА не увеличивает риск операции, не увеличивает частоту кардиальных осложнений, рестернотомий по поводу кровотечения и позволяет шунтировать до 4 коронарных артерий.

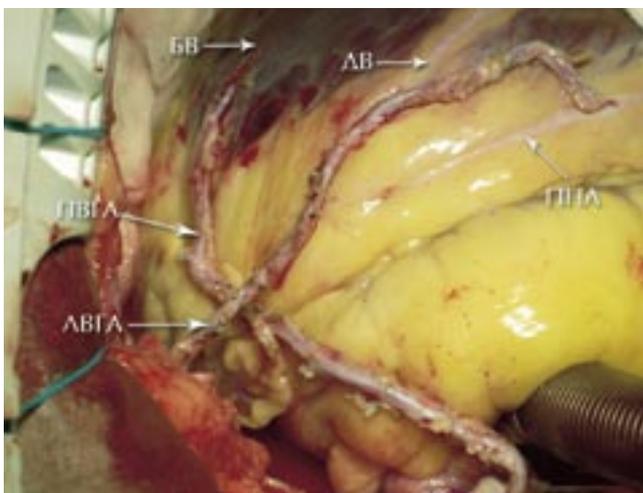


Рис. 2. Бимаммарное секвенциальное шунтирование системы левой коронарной артерии (ЛКА) в условиях ИК и кардиopleгии

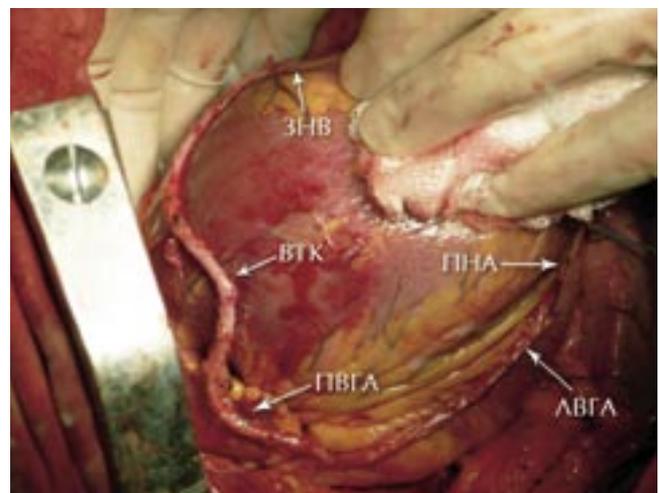


Рис. 3. Бимаммарное секвенциальное шунтирование системы левой коронарной артерии (ЛКА) на работающем сердце (ОРСАВ)

Выводы

Выполнение бимаммарного секвенциального шунтирования миокарда – эффективный метод полной аутоартериальной реваскуляризации миокарда, который может быть выполнен как в условиях ИК и кардиоплегии, параллельного ИК на работающем сердце, так и с использованием технологии ОРСАВ.

Литература

1. Акчурин Р.С., Ширлев А.А., Лепилин М.Г. Коронарная реваскуляризация: современные хирургические стандарты и альтернативы // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2003. – № 11. – С. 27–30.
2. Ардашев В.Н., Данилов Ю.А., Карташов В.Т. Послеоперационное течение ИБС у больных, перенесших различные виды реконструктивных операций на коронарных сосудах // Клиническая медицина. – 2003. – Т. 81. – № 12. – С. 40–46.
3. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Отечественная сердечно-сосудистая хирургия на рубеже веков (1995–2004) // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2005. – № 6. С. 5–8.
4. Вечерский Ю.Ю., Мамчур С.Е., Ваизов В.Х., Шипулин В.М. Влияние способа выделения внутренней грудной артерии на кровоток по маммарокоронарным шунтам во время операции и в раннем послеоперационном периоде // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2001. – № 2. – С. 50–53.
5. Карпов Ю.А. Лечение стенокардии: поиск оптимального решения // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11. – № 19. – С. 34–39.
6. Шнейдер Ю.А. Аутоартериальное шунтирование сосудов сердца без искусственного кровообращения // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2001. – № 2. – С. 31–34.
7. Харченко В.И., Какорина Е.П., Корякин М.В. и соавт. Смертность от болезней системы кровообращения в России и в экономически развитых странах // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 2. – С. 5–15.
8. Loop F.D., Lettle B.W., Cosgrove D.M. et al. Influence of the internal mammary artery graft on 10 — year survival and other cardiac events // N Engl J Med. – 1986. № 314. – P. 1–6.
9. Peduzzi P, Kamina A, Detre K. Twenty-two-year follow-up in the VA Cooperative Study of Coronary Artery Bypass Surgery for Stable Angina // Am J Cardiol. – 1998. – Vol. 81. – № 12. 1393–1399.
10. Shroyer A.L. et al // On-Pump versus Off- Pump Coronary artery bypass surgery // The New England Journal of medicine . – 2009. – Vol. 361. – № 19. – P. 1827–1837.

Контактная информация

Сидоров Р.В.
Ростовский государственный медицинский университет
Тел.: +8 (632) 50-40-88

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АКТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И ОПТИМИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Алиев М.А., Курбанова З.В., Абдулаев З.М.

Дагестанская государственная медицинская академия. г. Махачкала

УДК: 616.379-008.64-002.3/4-089

Резюме

Представлены результаты лечения больных с синдромом диабетической стопы с применением активных методов лечения и оптимизации хирургической тактики.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, внутриартериальная инфузия, ксеноспленотерапия, хирургическое лечение.

В настоящее время проблема лечения больных сахарным диабетом (СД) приобретает все большую актуальность – этим заболеванием страдает более 6% населения развитых стран, увеличиваясь каждые 10–15 лет вдвое [1, 2]. Увеличение продолжительности жизни больных СД ведет к появлению поздних осложнений этого заболевания (ангиопатии, полинейропатии, нефропатии, ретинопатии). Среди больных СД в возрасте от 25 до 75 лет поражение нижних конечностей встречается в 55% случаев в виде синдрома диабетической стопы (СДС) [3].

Сравнительный анализ показал, что ампутации нижних конечностей у больных СД производятся в 17–45 раз чаще, чем у лиц, не страдающих СД. Развитие гнойно-некротического процесса на фоне диабетической стопы составляет 40–70% среди всех нетравматических ампутаций нижних конечностей. В этой связи, в 1989 году под эгидой ВОЗ в Италии была провозглашена Сент-Винсентская Декларация [6]. Целью декларации явилась разработка и внедрение профилактических мероприятий у больных СД, снижающих количество высоких ампутаций на 50%. Декларация определила СД как один из первых приоритетов национальных систем здравоохранения всех без исключения стран мира. Россия входит в пятерку стран с наибольшей заболеваемостью сахарным диабетом [2]. До 47% госпитализаций больных с сахарным диабетом связано с поражением стоп. Результаты лечения гнойно-деструктивных осложнений диабетической стопы остаются неудовлетворительными [4].

Проведен анализ результатов лечения 50 больных с гнойно-некротическими поражениями пальцев стопы на фоне СД, находившихся в клинике стоматологического и педиатрического факультетов ДГМА, с 2001 по 2008 год. В основную группу вошли 30 больных, в контрольную – 20.

Критерии включения больных в исследование:

1. Информированное согласие пациента на участие в исследовании.
2. Больные с СДС.
3. Возраст больных 34–79 лет.

EFFICACY OF ACTIVE TREATMENTS AND OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME.

Aliev M.A, Kurbanova Z.V, Abdulaev Z.M.

The results of the treatment of patients with diabetic foot syndrome, with the use of active methods of treatment and the optimization of surgical approach, have been presented.

Keywords: diabetic foot syndrome, intraarterial infusion, ksenosplenotherapy, surgical treatment.

Критерии исключения больных из исследования:

1. Тяжелая декомпенсированная сердечная и легочная патология.
2. Нежелание больного участвовать в настоящем медицинском исследовании.

Рандомизация при формировании групп сравнения оказалась достаточно эффективной, что подтверждается относительной сопоставимостью групп по возрасту, полу и характеру патологии.

Мужчин было 16 (11 в контрольной группе), женщин 14 (9 в контрольной группе). Возраст больных колебался от 34 до 79 лет. СД тяжелой степени при поступлении выявлен у 14 (47%) больных в основной и 7 (35%) в контрольной группах. СД средней тяжести выявлены у 11 (37%) основной и 7 (35%) больных контрольной групп и легкой степени – у 5 (16%) основной и 6 (30%) больных контрольной групп. Длительность заболевания в среднем в обеих группах составила 11 лет. Все больные были с инсулиннезависимым диабетом.

Консервативное лечение в обеих группах исследования включало в себя:

1. Компенсацию уровня гликемии и обменных процессов переводом больных на лечение простым инсулином.
2. Антибактериальную терапию с учетом чувствительности к микрофлоре.
3. Применение антикоагулянтов и дезагрегантов, средств, улучшающих микроциркуляцию, антиоксидантов.
4. Коррекцию водно-электролитного обмена, белковых нарушений, восполнение дефицита ОЦК, детоксикационные мероприятия.
5. Лечение сопутствующих заболеваний.

Локализацию и протяженность сосудистого поражения оценивали при помощи ангиографии и дуплексного ангиосканирования, а характер кровотока определяли методом ультразвуковой доплерографии.

В исследование вошли больные с I, II (а, б) стадией – хронической ишемией нижних конечностей (ХИНК) по классификации Фонтейна в модификации Покровского (табл. 1).

У 16 (53%) больных основной и 10 (50%) больных контрольной групп выявлена нейропатически инфицированная стопа, когда у больных наблюдался сохранный магистральный кровоток, но имело место наличие локальных гнойно-некротических поражений пальцев, язвенных дефектов и нарушение кровотока дистальных отделов стопы. У 14 больных основной и 10 больных контрольной групп выявлено сочетание нейропатии с ишемией.

После определения возможности сохранения функционально полноценной конечности в обеих группах проводили лечебные мероприятия.

Для устранения критической ишемии нижних конечностей больным основной группы в течение 14 дней проводили длительную внутриартериальную инфузию (ДВИ) лекарственной смеси. В состав лекарственной смеси включали гепарин – 5 тыс. ед., актовегин в дозе 200 мг, новокаин 0,25% – 30 мл, димедрол 1% – 1 мл, трентал – 5,0 мл. Эту смесь вводили внутриартериально путем катетеризации нижней надчревной артерии на 150 мл – 0,9% физиологического раствора капельно в течение 1,2–1,5 часов.

Местное лечение гнойно-некротических ран у больных основной группы заключалось в ежедневных перевязках с использованием гомогената ксеноселезенки [5].

Больным контрольной группы эту смесь вводили внутривенно, а местное лечение заключалось в использовании мазей на водорастворимой основе, антисептиков и т.д.

Через 2 недели больным в обеих группах выполнялись хирургические вмешательства.

Хирургическое вмешательство на пальцах стопы в контрольной группе выполняли по общепринятой методике, которая не учитывает анатомо-топографического расположение артерий, осуществляющих кровоснабжение дистальных отделов и пальцев стопы. Нередко при этом происходит пересечение артерий, питающих соседние здоровые пальцы, что приводит к ухудшению кровоснабжения и развитию гнойного процесса в них. С учетом этого мы изменили тактику хирургического лечения гангрены пальцев стопы у больных СД.

Техника разработанного оперативного вмешательства: известно, что сухожилия длинных разгибателей тесно сближаются друг с другом в том месте, где они проходят над линией сустава Лисфранка. В этом месте на тыльной поверхности стопы поперечным разрезом длиной 1–2 см рассекают кожу с подкожной клетчаткой, фасцию. Тупо расслаивают мягкие ткани, обнажают длинные разгибатели пальцев (2–4 пальца) и пересекают сухожилие пораженного пальца острым скальпелем (для профилактики распространения гнойно-некротического процесса по сухожильным влагиалицам). Если возникает необходимость удаления длинного разгибателя первого пальца стопы, то разрез делают на 1,5 см медиальнее вышеописанного на том же уровне. После пересечения

Табл. 1. Распределение больных по стадиям ишемии

Группа	Всего больных	Число больных по стадиям ишемии		
		1 ст.	2а ст.	2б ст.
ДВИ+ксеноспленотер	30(60%)	8(27%)	10(33%)	12(40%)
Контрольная	20(40%)	5(25%)	8(40%)	7(35%)
Итого	50(100%)	13	18	19

сухожилия приступают к экзартикуляции пораженного пальца по Горанжо с резекцией головки плюсневой кости. Ампутации пальцев выполнялись также по разработанной нами методике. Хирургическое вмешательство осуществляется из продольного разреза на тыльной поверхности пораженного пальца и плюснефалангового сочленения. Разрез проходит по костным выступам, строго по средней линии. Рассекают мягкие ткани до кости, а кожные лоскуты отодвигают на латеральную и медиальную стороны и выполняют необходимые манипуляции в пораженных пальцах. Пересеченные сухожилия удаляют вместе с пальцем и измененными тканями. При таком доступе артерия, кровоснабжающая два соседних пальца, остается в стороне от разрезов, что крайне важно для профилактики прогрессирования гнойно-некротического процесса и распространения процесса на соседние пальцы и в другие участки стопы. Следует подчеркнуть, что оперативное вмешательство выполняется после устранения критической ишемии конечностей внутриартериальным введением вышеназванной лекарственной смеси.

Статистическая обработка данных произведена с использованием прикладных компьютерных программ статистической обработки базы данных DBASE, STATGRAF и STAT4, а также SPSS версия 7.5. Для расчетов использованы статистические методы оценки различий средних величин при помощи t-критерия Стьюдента при $P \leq 0,5$. Для оценки достоверности результатов проводилось вычисление показателей чувствительности, специфичности и достоверности с применением соответствующих формул и использованием 4-х полной таблицы, применяемой для исследования типа «случай-контроль».

Оценивая клиническую симптоматику при проведении ДВИ и ксеноспленотерапии, установили у больных с компенсированной стадией нарушения регионарного кровотока на 7 сутки от начала пролонгированной внутриартериальной инфузии отмечено появление чувства тепла в конечности, кожные покровы стопы и пальцев приобретали обычную окраску. А через 2 недели отмечено заживление трещин и изъязвлений, а также секвестрация локальных некрозов.

У больных с субкомпенсированной стадией НРК в пределах первой недели после ДВИ отмечено исчезновение «тугоподвижности», уменьшение гиперемии и цианоза пальцев, отграничение глубоких некрозов на стопе. Оживление грануляций глубоких ран и уменьшение их размеров за счет краевой эпителизации отмечено через 2 недели после пролонгированной инфузии в сочетании

с ксеноспленотерапией. У больных контрольной группы такие изменения были малозаметны.

Положительные изменения в динамике течения раневого процесса в основной группе мы связываем как с уменьшением отека конечности, так и с восстановлением коллатералей и микроциркуляторного кровотока. О восстановлении микроциркуляторного кровотока и купировании ишемии свидетельствует увеличение насыщения тканей кислородом ($TcрO_2$) в основной группе через 2 недели после проведенного лечения с $42,7 \pm 3,4$ до $55,1 \pm 4$ у больных с 2-а стадией ишемии и с $36,6 \pm 6,3$ до $43,1 \pm 5$ у больных с 2-б стадией ишемии, тогда как в контрольной группе эти показатели практически не изменились.

Показатель индекса лодыжечного систолического давления (ИСЛД) через 2 недели лечения в основной группе также имел тенденцию к возрастанию по сравнению с показателями в контрольной группе (табл. 2 и 3).

Результаты хирургического лечения после вышеописанной предоперационной подготовки, направленной на устранение критической ишемии нижних конечностей, оказались намного лучше по сравнению с контрольной группой.

Использование длительной внутриартериальной инфузии лекарственной смеси в сочетании с ксеноспленотерапией у 30 больных с СДС привело к отграничению некротического процесса у 29 (96%) больных, которым выполнены различные органосохраняющие операции. У 1 больного в связи с прогрессированием гнойно-некротического процесса выполнена ампутация на уровне средней трети голени.

Оценка непосредственных клинических результатов сочетанного применения ксеноспленотерапии и стимуляции регионарного кровотока и оптимизация хирургического вмешательства у 30 больных с СДС показала, что функционально полноценная конечность была сохранена у 29 (96%) больных. В контрольной группе из 20 больных функционально полноценная конечность была сохранена у 15 (75%) больных. Высокие ампутации выполнены у 1 (4%) больного в основной группе и 4 (20%) в контрольной.

Летальность в контрольной группе составила – 1 больной (5%), тогда как в основной группе летальных случаев не было (табл. 4).

С целью определения прогностических факторов, статистически значимо влияющих на результат лечения диабетической стопы, использован метод исследования типа «случай-контроль». При анализе результатов получено статистически значимое повышение вероятности первичного заживления после ампутаций на стопе для следующих показателей: степень ишемии по Фонтейну-Покровскому 1–3 ст. ИСЛД $\leq 0,55$, $TcрO_2 \geq 45$ мм рт.ст. Остальные параметры, такие как пол, возраст, тип диабета, среднесуточная гликемия, не являлись факторами, влияющими на прогноз как первичного заживления, так и ампутаций.

Наиболее сильное влияние на прогноз ампутации выше лодыжки оказывали следующие факторы: степень

Табл. 2. Показатели индекса лодыжечного систолического давления через 2 недели лечения в основной группе

Стадия ишемии	ИСЛД через 2 недели лечения
1 стадия	(0,77±0,01) 0,85±0,01
2а стадия	(0,6 ±0,012) 0,69±0,01
2б стадия	(0,45±0,01) 0,50±0,01

Примечание: В скобках показаны результаты до начала лечения $P \leq 0,05$ по сравнению с показателями контрольной группы.

Табл. 3. Показатели индекса лодыжечного систолического давления через 2 недели лечения в контрольной группе

Стадия ишемии	ИСЛД через 2 недели лечения
1 стадия	(0,78±0,02) 0,8±0,01
2а стадия	(0,61 ±0,01) 0,64±0,02
2б стадия	(0,45±0,02) 0,46±0,01

Табл. 4. Результаты лечения больных с СДС

Вид вмешательства	Количество больных(50)	
	Основная –30	Контрольная –20
Ампутация пальцев	25 (83 %)	10 (50%)
Резекция стопы	4 (13%)	5 (25%)
Высокие ампутации	1 (4%)	4 (20%)
Летальность	–	1 (5%)

ишемии выше $3 \geq$ по Фонтейну-Покровского ИСЛД $\leq 0,5$ и $TcрO_2 \leq 33$ мм рт.ст.

Выявлена умеренная связь между $TcрO_2$ и ИСЛД ($p < 0,05$), а также $TcрO_2$ и стадией ишемии ($p < 0,05$). Данные факты позволяют предположить взаимное влияние инфекции и ишемии на оксигенацию кожи на стопе. Показатель $TcрO_2$ показал наилучшую прогностическую значимость для исхода нейроишемических форм как для заживления (первичного и с малой ампутацией) при значении > 35 мм рт.ст., так и для больших ампутаций при значении ≤ 30 мм рт.ст. (табл. 5, 6).

Длительность пребывания в стационаре после малых ампутаций, включая дооперационный период, составила $32 \pm 4,1$ к/день при нейропатических и $39,4 \pm 5,4$ койко/день при нейроишемических ранах. В контрольной группе соответственно сроки стационарного лечения составили $37 \pm 4,2$ при нейропатических ранах и $48,4 \pm 5,6$ при нейроишемических ранах. В среднем эти показатели сравнимы с зарубежными (Van Murdoch D.P. et al.1997), где средний койко-день для больных с ампутациями на уровне пальцев составил 29,4 дня, стопы – 44,1 дня.

В настоящее время не подлежит сомнению тот факт, что лечение больных с осложненными формами СДС необходимо проводить в условиях специализированных отделений, в которых для достижения лучших результатов следует выработать и применять рациональные стандарты комплексной консервативной и оперативной терапии с единым методологическим подходом и использованием более эффективных методов лечения.

Алиев М.А., Курбанова З.В., Абдулаев З.М.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АКТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ
И ОПТИМИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Табл. 5. Прогностические факторы заживления ран после малых ампутаций

Фактор	Чувствительность	Специфичность, %
ИЛСД \geq 0,55	88	45
ТсрО $_2$ \geq 40 мм рт.ст.	83	80
Стадия ишемии по Фонтейну 1–2а., 3 ст.	87	81

Табл. 6. Прогностические факторы высокой ампутации

Фактор	Чувствительность	Специфичность, %
ИЛСД \leq 0,4	32	90
ТсрО $_2$ $<$ 40 мм рт.ст.	58	91
Стадия ишемии по Фонтейну 4–5 ст.	87	73

Мероприятия должны быть направлены на сохранение опорной функции конечности. Во многих клиниках нередко оперативное вмешательство выполняется в условиях недостаточной микроциркуляции, без устранения ишемии конечности, что в свою очередь приводит к увеличению числа таких послеоперационных осложнений, как некроз мягких тканей, нагноение послеоперационной раны, появление гангрены соседних пальцев и т.д. Поэтому сегодня актуальной является разработка методов исследования, уточняющих адекватность уровня ампутации. В литературе представлена обширная информация о различных вариантах малых операций. Одни авторы предлагают при соответствующих поражениях отдельно удалять только первый и пятый пальцы, а все остальные пальцы удалять единым блоком. Другие авторы допускают удаление при необходимости каждого пальца по отдельности. В настоящее время наиболее популярна при данной патологии трансметатарзальная ампутация стопы, или ампутация стопы по Шарпу. Это обусловлено тем, что это вмешательство имеет большую вероятность успешного заживления раны, чем удаление отдельного гангренозно измененного пальца. После «малых ампутаций» из-за прогрессирования гнойно-некротического процесса высокие ампутации выполняются каждому пятому больному [7, 8]. Между тем и сегодня при лечении СДС определенное число неудовлетворительных результатов связано с тактическим несовершенством. Более дифференцированный подход к отбору больных для оперативного лечения, целенаправленная предоперационная подготовка, как и сам выбор адекватного варианта операции, на наш взгляд, будет в состоянии снизить число неудовлетворительных результатов. Поэтому сегодня актуальной является разработка методов исследования и поиски адекватных методов лечения, которые позволили бы сохранить опорную функцию конечности. Комплексное лечение с использованием активных методов стимуляции регионарного кровообращения, направленное на устранение критической ишемии конечности, местная ксеноспленотерапия и оптимизация хирургического лечения при гнойно-некротических поражениях пальцев

стопы позволили сохранить полноценную конечность у 96% больных. Полученные результаты позволяют нам рекомендовать использовать вышеизложенную тактику при лечении больных с синдромом диабетической стопы.

Выводы

1. Применение длительной внутриартериальной инфузии лекарственной смеси в сочетании с ксеноспленотерапией при СДС приводит к «оживлению» кровообращения конечностей. Это сопровождается заживлением поверхностных язв, секвестрацией локальных некрозов, ограничением глубоких язвенно-некротических поражений и переходом влажной гангрены конечности в ее сухую форму.
2. Применение длительной внутриартериальной инфузии лекарственной смеси и ксеноспленотерапия по сравнению с другими методами стимуляции регионарного кровообращения было результативным у больных с гнойно-некротическими и смешанными формами поражения конечности при 1 и 2 степенях нарушения кровоснабжения.
3. Активные методы стимуляции кровотока при 1–2 степенях нарушения регионарного кровообращения у больных с СДС, ксеноспленотерапия и оптимизация хирургического вмешательства позволили сохранить опорную функцию конечности у 96% больных, снизить до минимума послеоперационные осложнения и летальность.

Литература

1. Дедов И.И. «Синдром диабетической стопы» / Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю // М. – 1998. – 300 С.
2. Дедов И.И. Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом / Дедов И.И., Шестакова М. В., Максимова М. А. // М.: – Министерство здравоохранения РФ. – 2003.
3. Светухин А.М. Особенности нарушений системы гемостаза и их коррекция у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы. / Светухин А.М., Амирасланов Ю.А., Земляной А.Б. и др. // Хирургия. – 2006. – № 10. – С. 30–34.
4. Гурьева И.В. Возможности местного лечения диабетических поражений стоп / Русский медицинский журнал. // – 2009. – № 2. – 509 С.
5. Сафаров С.Ю., Алиев М.А. Способ лечения гнойных ран. /Сафаров, С.Ю., Алиев М.А // – А.С. № 1801488.-1991.
6. WHO (Europe) and IDF (Europe). Diabetes care and research in Europe: the St Vincent Declaration. Diabetic Med. – 1990; – 7: – 360.
7. Murdoch D.P. The natural history of great toe amputations. / Murdoch D.P., Armstrong D.G., Dacus J.B., et.al. // – J Foot Ankle Surg. – 1997. – Vol. 36, № 3. – P. 204–208.
8. Nehler M.R. Intermediate-term outcome of primary digit amputations in patients with diabetes mellitus who have forefoot sepsis requiring hospitalization and presumed adequate circulatory status. / Nehler, M.R., Whitehill T.A, Bowers S. et.al. // J Vasc Surg. – 1999. – Vol. 30, № 3. – P 509–517.

Контактная информация

Алиев Магомед Алиевич
МУ ГБ № 1, г. Махачкала,
тел.: +8 (928) 982-69-95, e-mail: mfar2002@mail.ru

НАРУШЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ОТТОКА И ГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Мустафаев Н.Р., Любарский М.С., Хапаев Р.С.
НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН

УДК: 616.728.3:616.71-007.234-005

Резюме

Описаны случаи нарушения гемоциркуляции и лимфатического оттока у пациентов с гонартрозом до и после артроскопии.

Ключевые слова: гемоциркуляция, гонартроз, артроскопия.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились пациенты с гонартрозом разных стадий. С первой стадией гонартроза было 32 пациента, со второй стадией было 25 пациентов, с третьей стадией – 21 пациент. В группу сравнения вошли люди без суставной патологии. Она была сходна по возрасту с группами пациентов с гонартрозом. Пациенты с гонартрозом и люди из группы сравнения прошли комплексное обследование, включающее реолимфовазографию, радионуклидную лимфосцинтиграфию, радионуклидную остеосцинтиграфию. Пациентам с гонартрозом была проведена артроскопия коленного сустава, во время которой проводились дебрайтмент коленного сустава, частичная синовэктомия, удаление свободнолежащих внутрисуставных тел, шейверная обработка суставного хряща в месте повреждения, при наличии полнослойного дефекта суставного хряща проводились мозаичная хондропластика и остеоперфорации, при наличии повреждения менисков – резекция части или всего мениска, при наличии патологических инфрапателлярной и медиопателлярной складок – их рассечение.

Результаты

Результаты реолимфовазографии людей из группы сравнения и пациентов с гонартрозом 1 стадии до и после артроскопии представлены в таблице 1.

По данным реолимфовазографии, у пациентов с гонартрозом до артроскопии было выявлено снижение объема лимфатического оттока на 16,2% (0,06 Ом) и снижение объема венозного оттока на 45,2% (0,14 Ом), у пациентов с гонартрозом после артроскопии объем лимфатического оттока был ниже на 18,9% (0,07 Ом), объем венозного оттока был ниже на 51,6% (0,16 Ом) по сравнению с людьми без суставной патологии.

Результаты радионуклидной лимфосцинтиграфии людей без суставной патологии и пациентов с гонартрозом 1 стадии до и после артроскопии представлены в таблице 2.

По данным радионуклидной лимфосцинтиграфии, у пациентов с гонартрозом 1 стадии до артроскопии уровень

LYMPHATIC DRAINAGE AND BLOOD CIRCULATION DISTURBANCES IN PATIENTS WITH KNEE JOINT OSTEOARTHRISIS

Mustafayev N.R., Lubarsky M.S., Khapaev R.S.

Cases of blood circulation and lymphatic drainage disturbances in patients with gonarthrosis before and after arthroscopy have been described.

Keywords: blood circulation, gonarthrosis, arthroscopy.

активности радиофармпрепарата в регионарных лимфоузлах был ниже на 37,9% (4,37), при высокой активности радиофармпрепарата в месте введения – выше на 23,9% (11,55), у пациентов с гонартрозом 1 стадии после артроскопии уровень активности радиофармпрепарата в регионарных лимфоузлах был еще ниже – на 40,2% (4,64), а уровень активности радиофармпрепарата в месте введения был выше на 28,2% (13,6) по сравнению с людьми без суставной патологии.

Результаты радионуклидной остеосцинтиграфии людей без суставной патологии и пациентов с гонартрозом 1 стадии до и после артроскопии представлены в таблице 3.

Табл. 1. Данные реолимфовазографии пациентов с гонартрозом 1 стадии и людей из группы сравнения, Ом, М±m

Показатели	Группа сравнения	Пациенты с гонартрозом до артроскопии	Пациенты с гонартрозом после артроскопии
Объем лимфатического оттока	0,37±0,02	0,31±0,02*	0,3±0,02*
Объем венозного оттока	0,31±0,04	0,17±0,02*	0,15±0,02*

Примечание: * – различия показателей при сравнении результатов людей без суставной патологии и пациентов до и после артроскопии достоверны, $p < 0,05$.

Табл. 2. Результаты радионуклидной лимфосцинтиграфии пациентов с гонартрозом 1 стадии и людей из группы сравнения, %, М±m

Показатели	Группа сравнения	Пациенты с гонартрозом до артроскопии	Пациенты с гонартрозом после артроскопии
Количество радиофармпрепарата в месте введения	48,23±3,87	59,78±4,21*	61,83±4,72*
Количество радиофармпрепарата в регионарных лимфоузлах	11,53±1,18	7,16±1,06*	6,89±0,94*

Примечание: * – различия показателей при сравнении результатов людей без суставной патологии и пациентов до и после артроскопии достоверны, $p < 0,05$.

Табл. 3. Результаты радионуклидной остеосцинтиграфии пациентов с гонартрозом 1 стадии и людей из группы сравнения, %, М±m

Показатель	Группа сравнения	Пациенты с гонартрозом до артроскопии	Пациенты с гонартрозом после артроскопии
Коэффициент накопления	1,46±0,17	2,52±0,28*	2,81±0,31*

Примечание: * – различия показателей при сравнении результатов людей без суставной патологии и пациентов до и после артроскопии достоверны, $p < 0,05$.

По данным радионуклидной остеосцинтиграфии, у пациентов с гонартрозом 1 стадии до артроскопии было выявлено повышение коэффициента накопления на 72,6% (1,06), у пациентов с гонартрозом после артроскопии выявлено повышение коэффициента накопления на 92,4% (1,35) по сравнению с людьми без суставной патологии.

Результаты реолимфографии людей без суставной патологии и пациентов с гонартрозом 2 стадии до и после артроскопии представлены в таблице 4.

По данным реолимфографии, у пациентов с гонартрозом 2 стадии до артроскопии объем лимфатического оттока был ниже на 25,7% (0,09 Ом), у пациентов с гонартрозом после артроскопии этот показатель был ниже на 34,3% (0,12 Ом), у пациентов с гонартрозом до артроскопии объем венозного оттока был ниже на 57,1% (0,16 Ом), данный показатель у пациентов с гонартрозом после артроскопии был ниже на 60,7% (0,17 Ом) по сравнению с людьми без суставной патологии.

Результаты радионуклидной лимфосцинтиграфии людей без суставной патологии и пациентов с гонартрозом 2 стадии до и после артроскопии представлены в таблице 5.

По данным радионуклидной лимфосцинтиграфии, у пациентов с гонартрозом до артроскопии уровень активности радиофармпрепарата в регионарных лимфоузлах, ниже на 57,5% (6,92), при высокой активности радиофармпрепарата в месте введения – выше на 45,6% (21,09), у пациентов с гонартрозом после артроскопии уровень активности радиофармпрепарата в регионарных лимфоузлах, был ниже на 52,1% (6,27), при высокой активности радиофармпрепарата в месте введения, выше на 47,9% (22,2) по сравнению с людьми без суставной патологии.

Результаты радионуклидной остеосцинтиграфии людей без суставной патологии и пациентов с гонартрозом 2 стадии до и после артроскопии представлены в таблице 6.

По данным радионуклидной остеосцинтиграфии, у пациентов с гонартрозом 2 стадии до артроскопии было выявлено увеличение коэффициента накопления на 81,7% (1,25), после артроскопии увеличение коэффициента накопления составило 94,7% (1,45) по сравнению с людьми без суставной патологии.

Результаты реолимфографии людей без суставной патологии и пациентов с гонартрозом 3 стадии до и после артроскопии представлены в таблице 7.

Табл. 4. Данные реолимфографии пациентов с гонартрозом 2 стадии и людей из группы сравнения, Ом, М±m

Показатели	Группа сравнения	Пациенты с гонартрозом до артроскопии	Пациенты с гонартрозом после артроскопии
Объем лимфатического оттока	0,35±0,02	0,26±0,02*	0,23±0,02*
Объем венозного оттока	0,28±0,04	0,12±0,02*	0,11±0,02*

Примечание: * – различия показателей при сравнении результатов людей без суставной патологии и пациентов до и после артроскопии достоверны, $p < 0,05$.

Табл. 5. Результаты радионуклидной лимфосцинтиграфии пациентов с гонартрозом 2 стадии и людей из группы сравнения, %, М±m

Показатели	Группа сравнения	Пациенты с гонартрозом до артроскопии	Пациенты с гонартрозом после артроскопии
Количество радиофармпрепарата в месте введения	46,27±3,52	67,36±5,08*	68,47±5,57*
Количество радиофармпрепарата в регионарных лимфоузлах	12,03±1,18	5,11±1,06*	5,76±0,89*

Примечание: * – различия показателей при сравнении результатов людей без суставной патологии и пациентов до и после артроскопии достоверны, $p < 0,05$.

Табл. 6. Результаты радионуклидной остеосцинтиграфии пациентов с гонартрозом 2 стадии и людей из группы сравнения, %, М±m

Показатель	Группа сравнения	Пациенты с гонартрозом до артроскопии	Пациенты с гонартрозом после артроскопии
Коэффициент накопления	1,53±0,18	2,78±0,29*	2,98±0,33*

Примечание: * – различия показателей при сравнении результатов людей без суставной патологии и пациентов до и после артроскопии достоверны, $p < 0,05$.

Табл. 7. Данные реолимфографии пациентов с гонартрозом 3 стадии и людей из группы сравнения, Ом, М±m

Показатели	Группа сравнения	Пациенты с гонартрозом до артроскопии	Пациенты с гонартрозом после артроскопии
Объем лимфатического оттока	0,37±0,02	0,24±0,02*	0,18±0,02*
Объем венозного оттока	0,29±0,04	0,09±0,01*	0,07±0,01*

Примечание: * – различия показателей при сравнении результатов людей без суставной патологии и пациентов до и после артроскопии достоверны, $p < 0,05$.

По данным реолимфографии, у пациентов с гонартрозом до артроскопии объем лимфатического оттока был ниже на 35,1% (0,13 Ом), при этом объем венозного оттока был ниже на 68,9% (0,2 Ом), у пациентов

с гонартрозом после артроскопии объем лимфатического оттока был ниже на 51,3% (0,19 Ом), объем венозного оттока был ниже на 75,8% (0,22 Ом).

Результаты радионуклидной лимфосцинтиграфии людей без суставной патологии и пациентов с гонартрозом 3 стадии до и после артроскопии представлены в таблице 8.

По данным радионуклидной лимфосцинтиграфии людей без суставной патологии и пациентов с гонартрозом 3 стадии до и после артроскопии, у пациентов с гонартрозом до артроскопии был выявлен низкий уровень активности радиофармпрепарата в регионарных лимфоузлах, ниже на 74,9% (8,89), при высоком уровне активности радиофармпрепарата в месте введения выше на 57,6% (27,13), у пациентов с гонартрозом после артроскопии выявлен низкий уровень активности радиофармпрепарата в регионарных лимфоузлах, ниже на 66,5% (7,89), при этом выявлен низкий уровень активности радиофармпрепарата в регионарных лимфоузлах, ниже на 57,1% (26,93).

Результаты радионуклидной остеосцинтиграфии людей без суставной патологии и пациентов с гонартрозом 3 стадии до и после артроскопии представлены в таблице 9.

По данным радионуклидной остеосцинтиграфии, у пациентов с гонартрозом 3 стадии до артроскопии было выявлено увеличение коэффициента накопления на 83,9% (1,25), после артроскопии увеличение коэффициента накопления составило 106% (1,58) по сравнению с людьми без суставной патологии.

Обсуждение

При обследовании пациентов с деформирующим остеоартрозом коленных суставов выявлены нарушения гемоциркуляции и лимфатического оттока, усугубляющиеся по мере прогрессирования заболевания. Лимфатический отток при гонартрозе снижается как в области коленного сустава, так и в регионе всей нижней конечности, о чем свидетельствуют данные радиону-

клюдной лимфосцинтиграфии. Снижение скоростных и объемных характеристик лимфатического и венозного оттока в области коленного сустава подтверждается данными реолимфографии. Снижение оттока приводит к прогрессированию отечности тканей в области коленного сустава. Отечные ткани дополнительно сжимают микроциркуляторное русло, что способствует значительному снижению трофики. Трофика суставного хряща осуществляется из субхондральной кости и синовиальной жидкости. Снижение венозного и лимфатического оттока, ухудшение микроциркуляции имеется как в мягких тканях, так и в субхондральной области суставных поверхностей костей, формирующих коленный сустав, что подтверждается данными радионуклидной остеосцинтиграфии, прогрессирование нарушений венозного и лимфатического оттока и микроциркуляторные нарушения способствует ухудшению трофики суставного хряща. При гонартрозе гемоциркуляция и лимфатический отток в синовиальной оболочке также нарушаются, при этом синовиальная оболочка не вырабатывает полноценную синовиальную жидкость, обеспечивающую трофику суставного хряща. При деформирующем остеоартрозе коленного сустава выявляются нарушения во всех структурных компонентах сустава, участвующих в трофике суставного хряща, что ведет к его ускоренным дегенеративно-дистрофическим изменениям. Выявленные нарушения прогрессируют, приводя к необратимым изменениям в суставном хряще. Попадание хрящевого детрита в синовиальную жидкость приводит к возникновению хронического воспалительного процесса в суставной полости, который прогрессирует, приводя к возникновению синовита. Следовательно, нарушения гемоциркуляции и лимфатического оттока в регионе коленного сустава при гонартрозе приводят к возникновению воспалительного процесса в суставной полости.

Проведение артроскопии коленного сустава приводит к полному удалению патологической синовиальной жидкости, производится обработка суставного хряща,

Табл. 8. Результаты радионуклидной лимфосцинтиграфии пациентов с гонартрозом 3 стадии и людей из группы сравнения, %, М±m

Показатели	Группа сравнения	Пациенты с гонартрозом до артроскопии	Пациенты с гонартрозом после артроскопии
Количество радиофармпрепарата в месте введения	47,12±3,41	74,25±6,67*	74,05±7,56
Количество радиофармпрепарата в регионарных лимфоузлах	11,87±1,29	4,24±0,56*	3,98±0,49*

Примечание: * – различия показателей при сравнении результатов людей без суставной патологии и пациентов до и после артроскопии достоверны, $p < 0,05$.

Табл. 9. Результаты радионуклидной остеосцинтиграфии пациентов с гонартрозом 3 стадии и людей из группы сравнения, %, М±m

Показатель	Группа сравнения	Пациенты с гонартрозом до артроскопии	Пациенты с гонартрозом после артроскопии
Коэффициент накопления	1,49±0,16	2,74±0,32*	3,07±0,36*

Примечание: * – различия показателей при сравнении результатов людей без суставной патологии и пациентов до и после артроскопии достоверны, $p < 0,05$.

удаление свободнолежащих внутрисуставных тел. После артроскопии коленного сустава в послеоперационном периоде отмечено усугубление имеющихся нарушений гемоциркуляции и лимфатического оттока в регионе коленного сустава во всех стадиях заболевания, что приводит к длительному накоплению синовиальной жидкости в полости коленного сустава и требует многократных пункций коленного сустава и увеличивает риск возникновения инфекционных осложнений.

Заключение

Впервые проведено полное обследование пациентов с деформирующим остеоартрозом коленных суставов для выявления нарушений гемо- и лимфоциркуляции в регионе коленного сустава и нижней конечности, полученные данные свидетельствуют о том, что имеются грубые нарушения микроциркуляции и лимфатического оттока и в регионе коленного сустава, и в области всей нижней конечности. Имеющиеся нарушения усугубляют течение послеоперационного периода после артроскопии, приводящей к вынужденным многократным пункциям коленного сустава, что увеличивает риск возможного инфицирования. Следовательно, воздействие на имеющиеся нарушения гемо- и лимфоциркуляции позволит уменьшить риск возникновения данных осложнений.

Литература

1. Ивашкин, В.Т. Болезни суставов / В.Т. Ивашкин, В.К. Султанов. – М.: Литтерра, 2005. – С. 351–364.
2. Мазуров В.И. Клиническая ревматология / В.И.Мазуров, И.А.Онущенко. – Санкт-Петербург.: Фолиант, 2005. – С. 386–421.
3. Насонова В.А. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний / В.А. Насонова, Е.Л. Насонов. – М.: Литтерра, 2003. – С. 143–153.
4. Котельников Г.П. Хирургическая коррекция деформаций коленного сустава / Г.П. Котельников, А.П. Чернов. – Самара.: Самара, 1999. – С. 31–38.
5. Цурко В.В. Остеоартроз: проблема гериартрии / В.В. Цурко. – М.: Ньюдиамед, 2004. – С. 7–8.

Контактная информация

Мустафаев Н.Р.
630117, г. Новосибирск-117, ул. Тимакова, 2
Тел.: +7 (383) 332-86-19
e-mail: nazimmustafaev@mail.ru

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ НЕЙРОМОНИТОРИНГ ВОЗВРАТНОГО ГОРТАННОГО НЕРВА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Соловьев Н.А.¹, Иванов Ю.В.², Злобин А.И.¹, Попов Д.В.¹

УДК: 616.22.064:616.441-005-5-089

¹ ФГУЗ «Клиническая больница № 83 ФМБА России»,² ФГОУ ДПО «Институт повышения квалификации ФМБА России», Москва

Резюме

Представлена оценка эффективности применения интраоперационного нейромониторинга в качестве профилактики повреждения возвратного гортанного нерва при операциях на щитовидной железе при диффузно-токсическом зобе.

Ключевые слова: интраоперационный нейромониторинг, гортанный нерв, щитовидная железа, зоб.

EXPERIENCE OF NEUROMONITORING IMPLEMENTING OF INTRAOPERATIVE RECURRENT LARYNGEAL NERVE IN SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH DIFFUSE TOXIC GOITER

Soloveov N.A., Ivanov Yu.V., Zlobin A.I., Popov D.V.

The assessment of the efficacy of intraoperative neuromonitoring implementation, in the prevention of damage to recurrent laryngeal nerve in thyroid surgery with diffuse toxic goiter, has been done.

Keywords: intraoperative neuromonitoring, laryngeal nerve, thyroid, goiter.

Введение

В последние годы отмечается увеличение числа пациентов с патологией щитовидной железы (ЩЖ), в частности, с диффузным токсическим зобом (ДТЗ). В экономически развитых странах, согласно статистике, ДТЗ страдают почти 1–2% населения. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но пик заболеваемости приходится в основном на трудоспособный возраст – 20–40 лет [2, 3, 7, 9, 14].

В России хирургическое вмешательство пока остается одним из основных методов лечения ДТЗ [1, 3, 4, 6, 8, 10, 12]. Несмотря на большой накопленный опыт хирургии ЩЖ, профилактика интраоперационных осложнений остается пока окончательно нерешенной проблемой.

Одним из грозных осложнений при оперативных вмешательствах на ЩЖ является повреждение возвратного гортанного нерва (ВГН). Частота этого осложнения значительно колеблется, составляя 0,2–22% от всех наблюдений, и значительно возрастает при повторных операциях [5, 7, 8, 11, 13]. Такая вариабельность частоты повреждения ВГН связана с тем, кто его диагностирует (хирург или ЛОР-врач), временем диагностики, объемом доступной информации о больном (использование результатов клинического осмотра или инструментальных методов обследования), а также характером самого повреждения: одностороннее или двустороннее, транзиторное или стойкое).

Чаще всего проблема повреждения ВГН рассматривается в аспекте выполнения операции с сохранением заднего листка фасции ЩЖ – методика О.В. Николаева, а не его интраоперационной визуализации. При аутоиммунных тиреоидитах, токсических зобах собственная

капсула срастается с тканью ЩЖ, что делает ее отделение весьма травматичным, трудоемким и в ряде случаев приводит к повреждению ВГН и повышенной кровопотере. Многими авторами отмечается достоверно более высокая частота повреждения ВГН при повторных операциях. Так, при рецидивном зобе частота развития этого осложнения может достигать 35% и более [7, 11, 13].

Целью нашей работы являлась оценка эффективности применения интраоперационного нейромониторинга в качестве профилактики повреждения ВГН при операциях на ЩЖ при ДТЗ.

Материалы и методы исследования

В основу работы положен анализ результатов хирургического лечения 120 пациентов с ДТЗ, находившихся на лечении в отделении хирургии ФГУЗ «Клиническая больница № 83 ФМБА России», за период 2000–2009 гг.

Все пациенты были разделены на 2 группы: I – основную, в которую вошли 60 больных, оперированных с использованием методики интраоперационного нейромониторинга и II – контрольную, в которой 60 пациентам выполняли традиционное оперативное вмешательство без применения указанной методики.

У всех больных выполняли 2 типа операций при ДТЗ: тиреоидэктомия и предельно субтотальная резекция ЩЖ. В основной группе было выполнено 33,3% тиреоидэктомий и 66,7% предельно субтотальных резекций ЩЖ, а в контрольной – соответственно 30 и 70%.

Интраоперационный мониторинг возвратных нервов был проведен у всех пациентов с ДТЗ в основной группе. Для этого был использован хирургический нейромонитор «Нейросайн 400» («ИНМЕД», Германия),

Соловьев Н.А., Иванов Ю.В., Злобин А.И., Попов Д.В.
ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ НЕЙРОМОНИТОРИНГ ВОЗВРАТНОГО ГОРТАННОГО НЕРВА
ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДИФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

который позволяет отслеживать проводящие пути двигательных нервов, подвергающихся повышенному риску во время различных хирургических вмешательств, для предотвращения их повреждения (рис. 1).

Главная задача использования интраоперационного нейромониторинга – быстро обнаружить и локализовать нерв, различить его среди окружающих тканей при помощи стимулятора. На рис. 2 схематично отображено расположение электродов на эндотрахеальной трубке.

После установки эндотрахеальной трубки соответствующего размера осматривали голосовые связки, чтобы убедиться в правильной установке электродов (рис. 3).

«Нейросан-400» регистрирует мышечную активность посредством игольчатых электродов, расположенных в релевантных мышцах, которые контролируются, в свою очередь, нервами, мониторинг которых он и осуществляет. Прибор способен записывать 4-канальную электромиограмму даже значительно ниже порога видимых мышечных сокращений, тем самым существенно повышается безопасность проводимых операций (рис. 4).



Рис. 1. Внешний вид «Нейросан 400»



Рис. 3. Вид гортани (через эндоскоп) после установки эндотрахеальной трубки

Проведение оперативного вмешательства в зоне ВГН, подвергающегося повышенному риску, вызывает ассоциированные сокращения двигательных групп мышц. В ответ на них прибор издает отчетливый звуковой сигнал, уровень силы которого пропорционален раздражению, испытываемому нервом. ВГН может быть подвергнут также прямой стимуляции через стимулирующий датчик с использованием тока слабой величины (0,5 мА, 30 Гц). Мышечная стимуляция производится лишь в том случае, если нервно-мышечная блокада отсутствует либо ограничена. «Нейросан 400» снабжен множеством выходов для подключения приборов и инструментов: электромиографа, осциллографа, ленточного самописца или компьютера. Специально разработанный пакет программ обеспечивает простоту операции сбора данных и анализа форм сигналов.

ВГН имеет четкий минимальный порог границ стимуляции. Этот минимальный порог составляет примерно 0,5 мА, однако некоторым пациентам необходимо увеличение этого значения до 1,0 мА, а иногда и до 2 мА. При этом возраст пациента не имеет принципиального

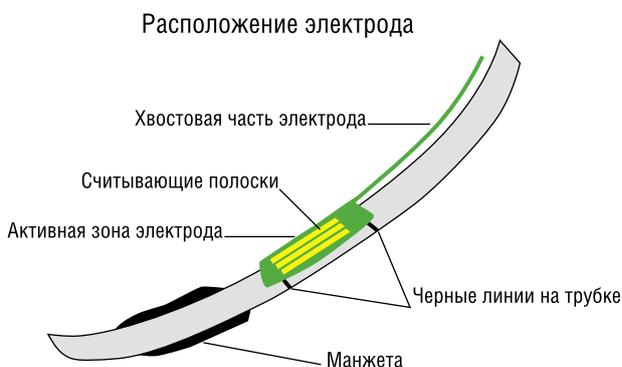


Рис. 2. Расположение электрода на эндотрахеальной трубке



Рис. 4. Идентификация ВГН во время операции

значения. В нашем исследовании обе группы были репрезентативными и сопоставимыми по полу, возрасту и другим анализируемым критериям (табл. 1).

Среди 60 больных основной группы было 17 (28,3%) мужчин и 43 (71,7%) женщины в возрасте от 26 до 72 лет. Средний возраст пациентов составил $32,1 \pm 2,9$ года, из них 90% были в трудоспособном возрасте (до 60 лет). Этот факт подчеркивает особую социальную значимость рассматриваемой проблемы.

Табл. 1. Распределение больных по возрасту и полу

Возраст, лет	Основная группа (n=60)				Контрольная группа (n=60)			
	мужчины		женщины		мужчины		женщины	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
26-30	4	23,5	5	11,6	2	14,3	6	13
31-40	5	29,4	17	39,5	5	35,7	20	43,5
41-50	4	23,5	10	23,3	4	28,6	9	19,6
51-60	3	17,6	6	14	2	14,3	7	15,3
61-70	1	6	4	9,3	1	7,1	3	6,5
71-80	0	0	1	2,3	0	0	1	2,1
Всего	17	100	43	100	14	100	46	100

Клиническое проявление ДТЗ в основной группе в течение 1–3 лет было отмечено у 22 (36,7%) больных, от 3 до 5 лет – у 27 пациентов (45%), свыше 5 лет – у 11 (18,3%). Предшествующее неоднократное стационарное или амбулаторное консервативное лечение проходили 34 (56,7%) пациента.

Клиническая картина ДТЗ у больных основной группы характеризовалась яркой симптоматикой заболевания, имеющей определенные особенности, присущие данной патологии. Пациенты предъявляли жалобы на повышенную психическую возбудимость, раздражительность, беспокойство, суетливость, невозможность концентрировать внимание (86,7%), чувство давления в области шеи (58,3%); затруднение при глотании (38,3%); ощущение постоянного сердцебиения, перебоев в области сердца (43,3%); постоянную диффузную потливость (63,3%). При осмотре отмечалось диффузное равномерное увеличение ЩЖ различных степеней. Глазные симптомы (офтальмопатия) определялись у 44 пациентов (73,3%).

Распределение пациентов в контрольной группе по полу выглядело следующим образом: из 60 больных было 14 (23,3%) мужчин и 46 (76,7%) женщин в возрасте от 26 до 71 года. Соотношение мужчин и женщин было сопоставимо с основной группой ($p < 0,05$), а средний возраст составил $33,4 \pm 2,4$ года, при этом 86% больных находились в трудоспособном возрасте (до 60 лет).

Манифестация клинических проявлений болезни приходилась на период 3–5 лет у большинства пациентов контрольной группы и составила 51,7% от всех больных (31 человек), на период от 1 до 3 лет симптоматика ДТЗ отмечалась у 28 пациентов (46,7%), а на период свыше 5 лет – у 11 больных (18,3%). 34 пациента контрольной группы

(56,7%) неоднократно проходили курсы консервативной терапии амбулаторно или в условиях стационара.

Жалобы больных контрольной группы были схожи с таковыми в основной группе.

Программа обследования пациентов включала: общий анализ крови и общий анализ мочи; биохимический анализ крови; иммунологическое исследование крови: содержание В- и Т-лимфоцитов, субпопуляций Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов, тиреостимулирующих иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов; исследование функционального состояния ЩЖ: определение содержания в крови Т3, Т4, тироксинсвязывающего тиреоглобулина (при невозможности определения уровня тиреоидных гормонов в крови – захват ^{131}I ЩЖ); ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ; электрокардиограмма; консультации специалистов: кардиолога, эндокринолога, окулиста (исследование глазного дна); рентгенография органов грудной клетки. В некоторых случаях выполнялась компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки, которая позволяла оценить не только степень загрудинного расположения ткани ЩЖ, но и ее взаимоотношение с окружающими тканями, степень их компрессии.

В обеих группах больных при лабораторно-инструментальном обследовании наблюдались следующие характерные изменения:

- в общем анализе крови – умеренная нормохромная анемия, небольшой ретикулоцитоз, склонность к лейкопении, относительный лимфоцитоз;
- в биохимическом анализе крови снижение содержания холестерина, липопротеинов, общего белка, альбумина, при значительном поражении печени – повышение содержания билирубина и аланиновой аминотрансферазы; увеличение уровня гамма-глобулинов, глюкозы;
- при иммунологическом исследовании крови – снижение количества и функциональной активности общих Т-лимфоцитов и Т-лимфоцитов супрессоров, повышение содержания иммуноглобулинов, обнаружение тиреостимулирующих иммуноглобулинов, антител к тиреоглобулину и микросомальному антигену;
- при УЗИ ЩЖ – диффузное увеличение, неравномерное изменение эхогенности ткани;
- резкое увеличение скорости поглощения ^{131}I ЩЖ через 2–4 и 24 ч.;
- увеличение содержания в крови Т3 и Т4 (радиоиммунный метод);
- при рефлексометрии (косвенный метод определения функции щитовидной железы) время рефлекса ахиллова сухожилия было значительно укорочено (характеризует периферическое действие тиреоидных гормонов).

В основной группе было 70% пациентов со средней степенью тяжести тиреотоксикоза и 30% – с тяжелой степенью тиреотоксикоза, а в контрольной – соответственно 73,3 и 26,7%.

Средний объем ЩЖ в основной группе составил $96,1 \pm 4,2$ мл³, в контрольной – $85,2 \pm 3,7$ мл³. Средний уровень Т3, Т4 и ТТГ в основной и контрольной группах представлен в табл. 2.

Табл. 2. Средний уровень гормонов в крови

Гормон	Основная группа (n=60)	Контрольная группа (n=60)
Т3 (нмоль/л)	$148 \pm 7,6$	$146 \pm 6,9$
Т4 (нмоль/л)	$3,4 \pm 0,3$	$3,36 \pm 0,4$
ТТГ (мкмоль/л)	$0,58 \pm 0,07$	$0,61 \pm 0,05$

Загрудинное расположение ЩЖ в основной группе отмечено у 15 пациентов, а в контрольной – у 12.

Оценка достоверности различия проводилась по методу двухвыборочного t-теста с различными дисперсиями. Достоверными считались различия при $p < 0,05$. Математические вычисления проводились на персональном компьютере «Pentium Dual-Core CPU» с использованием пакета стандартных статистических программ «Statistica 6».

Результаты исследований и их обсуждение

Интраоперационное использование нейромониторинга ВГН с помощью прибора «Нейросан-400» достоверно сократило время его поиска (рис. 5). Так, в контрольной группе время поиска в среднем составило $9,2 \pm 0,8$ мин., тогда как в основной группе – $3,1 \pm 0,7$ мин. ($p < 0,05$). В результате уменьшилось и общее время операции (общая длительность операции у пациентов контрольной группы составила в среднем $63,7 \pm 6,1$ мин., в основной группе – $45,4 \pm 5,8$ мин. ($p < 0,05$)).

Всем пациентам в обязательном порядке на 3-и сутки выполнялся осмотр ЛОР-врачом для оценки состояния голосовых связок. При этом в контрольной группе было выявлено 2 пациента (3,3%) с односторонним преходящим парезом голосовых связок, тогда как в основной группе таких проблем обнаружено не было. Осложнение у 2 пациентов в контрольной группе – преходящий односторонний парез гортани – в течение последующих 4–6 месяцев был полностью медикаментозно купирован.

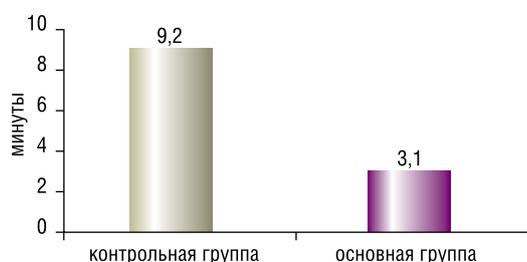


Рис. 5. Среднее время поиска возвратного нерва (мин.)

Таким образом, использование прибора «Нейросан-400», способного проводить нейромониторинг ВГН, позволило во всех случаях (60) дифференцировать возвратный гортанный нерв интраоперационно, что достоверно уменьшило время поиска и вероятность его повреждения.

Выводы

1. Для надежного предотвращения повреждения ВГН необходима его обязательная визуализация во время операции.

2. ВГН имеет четкий минимальный порог границ стимуляции – 0,5 мА, при этом возраст пациента не имеет принципиального значения.

3. Проведение при операциях на ЩЖ интраоперационного нейромониторинга с помощью прибора «Нейросан-400» позволяет во всех случаях провести быструю и четкую идентификацию ВГН и избежать тем самым его травматического повреждения.

Литература

- Акинчев А.Л. Возможные причины послеоперационного рецидивного зоба // Материалы XI (XIII) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – СПб, 2003. – С. 3–7.
- Аристархов В.Г., Кириллов Ю.Б., Пантелеев И.В., Воронина Т.А. Хирургическое лечение диффузного токсического зоба в свете профилактики послеоперационного гипотиреоза // Материалы VIII (X) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Казань, 1999. – С. 29–32.
- Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1998. – С. 252–287.
- Богатырев О.П. Хирургия органов эндокринной системы. – Пермь, 2002. – С. 72–76.
- Брейдо И.С. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. – СПб., 1998. 331 с.
- Бузиашвили И.И. Дифференциальная диагностика и лечение иммуногенного и неиммуногенного тиреотоксикоза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 19 с.
- Ветшев П.С., Балаболкин М.И., Петунина Н.А. и др. Критерии отбора больных для хирургического лечения при диффузном токсическом зобе // Материалы VIII (X) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Казань, 1999. – С. 82–84.
- Ветшев П.С., Карпова О.Ю., Чилингарики К.Е., Попова С.Н. // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – СПб: Welcome 2003. – Т. 1. – С. 59–64.
- Ветшев П.С., Мельниченко Г.А., Кузнецов Н.С. и др. Заболевания щитовидной железы. – М., 1996. – С. 60–73.
- Герасимов Г.А., Мельниченко Г.А., Петунина Н.А., Федак И.Р. Современные представления о лечении тиреотоксикоза радиоактивным йодом. // Проблемы эндокринологии. – 1997. – № 1. – С. 28–31.
- Гоч В.М. Рецидивы зоба // Хирургия щитовидной железы. – Саратов, 1976. – С. 122–126.
- Долидзе Д.Д., Мумладзе Р.Б., Марков И.Н. и др. Особенности лечения больных раком щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Челябинск, 2000. – С. 132–138.
- Заривчацкий М.Ф., Богатырев О.П. Хирургия органов эндокринной системы. – Пермь, 2002. – С. 65–66.
- Камынина Т.С. Клинико-генетические аспекты диффузного токсического зоба: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – М., 1995. – 39 с.

Контактная информация

Иванов Юрий Викторович
Тел.: +8 (916) 162-05-21, e-mail: ivanovkb83@yandex.ru

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ТОНКОЙ КИШКИ

Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Степанюк И.В., Серегин М.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.Н. Пирогова

УДК: 616.341-006-089

Резюме

Представлены современные возможности диагностики и хирургического лечения опухолей тонкой кишки.

Ключевые слова: опухоль тонкой кишки, аденокарцинома, саркома, гастроинтестинальные стромальные опухоли, лейомиосаркома, карциноид, лимфома.

MODERN DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF THE SMALL INTESTINE TUMORS

Stoyko Yu.M., Levchuk A.L., Stepanyuk I.V., Seregin M.V.

The latest diagnostic and surgical treatment means for the small intestine tumors have been presented.

Keywords: small intestine tumor, adenocarcinoma, sarcoma, gastrointestinal stromal tumors, leiomyosarcoma, carcinoid, lymphoma.

Введение

Несмотря на достигнутые за последние десятилетия успехи в лечении новообразований тонкой кишки, до настоящего времени их диагностика трудна, поскольку симптомы тонкокишечных опухолей неопределенны и неспецифичны. На тонкую кишку приходится всего 5% всех новообразований желудочно-кишечного тракта, несмотря на ее значительную протяженность (75% длины пищеварительной трубки) [2, 6]. Причем опухоли, как доброкачественные (39,6%), так и злокачественные (60,4% всех новообразований), могут исходить из любой ткани, составляющей стенку тонкой кишки [4, 5]. Наиболее часто злокачественными типами опухолей тонкой кишки являются аденокарцинома и саркома, составляющие 46,2 и 42% в структуре всех опухолей тонкой кишки соответственно [3]. В их симптоматике преобладают клинические проявления тонкокишечной непроходимости. Тогда как для доброкачественных новообразований тощей и подвздошной кишки наиболее патогномичным симптомом являются рецидивирующие кишечные кровотечения, как правило, интенсивные и хронические, приводящие к анемии со всеми свойственными ей симптомами [7].

Материалы и методы

За последние 6 лет (2004–2010 гг.) нами диагностированы опухоли тонкой кишки у 19 пациентов (табл. 1). Средний возраст больных с доброкачественными опухолями составил 63 года, со злокачественными опухолями – 57 (возрастные колебания от 19 до 82 лет). Мужчин было 16 (84%), женщин – 3 (16%). У 9 пациентов опухоли локализовались в тощей кишке, а у 10 пациентов – в подвздошной кишке. У 11 больных возникли осложнения, которые послужили причиной выполнения экстренных операций. Наиболее частыми клиническими проявлениями доброкачественных опухолей тонкой кишки у 33,3% явились эпизоды кишечных кровотечений, которые носили, как правило, неинтенсивный, но рецидивирующий характер (табл. 2).

Злокачественные опухоли тощей кишки проявлялись клинически у 87% больных. Наиболее частыми симптомами являлись спастические или диффузные боли в животе (63% больных), потеря массы тела (50%), кишечная непроходимость (27,7%), кишечные кровотечения (5,5%), чаще хронические, но иногда и массивные, в результате распада опухоли. Пальпаторно опухоль в животе обнаруживали у 25% больных. У одного пациента злокачественная опухоль подвздошной кишки осложнилась перфорацией и перитонитом. Наиболее частыми симптомами «высокой» тонкокишечной непроходимости являлась локализация опухоли в тощей кишке, а при наличии опухоли в подвздошной кишке были признаки диареи.

Обсуждение полученных результатов

Учитывая относительную редкость выявления опухолей тонкой кишки и разнообразие их гистологической структуры, необходимо охарактеризовать наиболее часто встречающиеся отдельные пять типов опухолей данной локализации.

Аденокарцинома (n=4) является самым распространенным гистологическим типом и составляет 30–50% всех злокачественных опухолей тонкой кишки. Наиболее частыми клиническими проявлениями аденокарциномы, за счет ее экзофитного роста, являются симптомы хронической тонкокишечной непроходимости (рис. 1 А, Б). У 3 пациентов имелось прорастание аденокарциномы в соседние органы (мочевой пузырь, брыжейку поперечно-ободочной кишки, сигмовидную кишку). В одном случае диагностировано отдаленное метастазирование в печень и забрюшинные лимфатические узлы. У всех больных с аденокарциномой тонкой кишки отмечено повышение уровня онкомаркеров в крови СА 19-9 и РЭА.

Заслуживают внимание по частоте распространенности саркомные опухоли, развивающиеся из клеток мезодермы гладкомышечной и нейрогенной природы. В 1983 году для описания неэпителиальных гастроинтестинальных опухолей (шваномы, лейомиомы и лейомио-

Табл. 1. Морфологическая структура опухолей тонкой кишки

Тип опухоли	Количество	
	абс.	%
Доброкачественные:		
Аденома	1	5,2
Фиброма	1	5,2
Гемангиома	2	10,4
Лейомиома	3	15,8
Невринома	1	5,2
Липома	1	5,2
Всего:	9	47,7
Злокачественные:		
Аденокарцинома	4	21,1
Карциноид	1	5,2
Ангиосаркома	1	5,2
Лимфома	3	15,8
Лейомиосаркома	1	5,2
Всего:	10	52,6
Итого:	19	100

Табл. 2. Осложнения опухолей тонкой кишки

Тип опухоли и вид осложнения	Количество	
	абс.	%
Злокачественные:		
Тонкокишечная непроходимость	5	27,7
Кишечное кровотечение	1	5,5
Перфорация и параканкротное воспаление	1	5,5
Прорастание в соседние органы	3	16,7
Всего:	10	55,6
Доброкачественные:		
Тонкокишечная непроходимость	1	5,5
Кишечное кровотечение	6	33,3
Перфорация опухоли	1	5,5
Всего:	8	44,4
Итого:	18	100

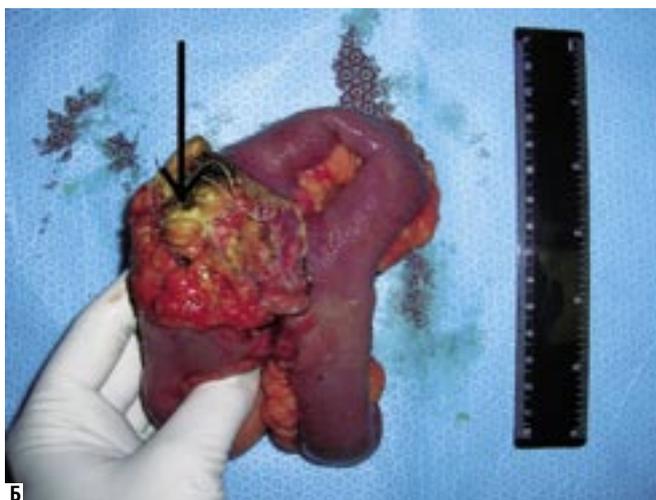
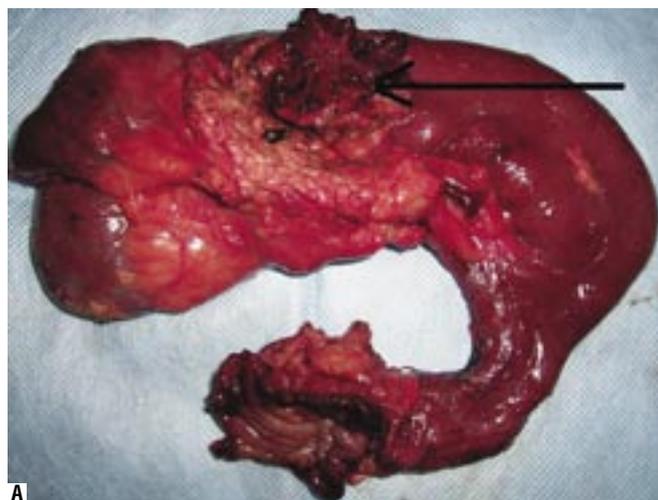


Рис. 1. Аденокарцинома тощей кишки: А – резецированная тощая кишка с опухолью (стрелкой показана опухоль); Б – морфологическая картина (окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 400$). Стрелками обозначено разрастание атипичных желез

саркомы) был предложен термин «гастроинтестинальные стромальные опухоли», которые развиваются из клеток Кахаля [1]. Для них характерен иммуногистохимический анализ на наличие экспрессии СД 117. Клинически лейомиосаркома тонкой кишки у одного нашего пациента проявлялась болями в животе, снижением массы тела, тошнотой и рвотой. В этом наблюдении имело место осложнение – перфорация лейомиосаркомы, которая представляла довольно большие размеры (более 10 см) с образованием заворота кишки (рис. 2 А, Б). Как правило, саркоматозные опухоли характеризуются значительной инфильтрацией стенки тонкой кишки, эндофитным ростом и поражением в основном регионарных лимфатических узлов брыжейки.

Карциноид тонкой кишки в нашем наблюдении располагался в стенке подвздошной кишки, небольшого размера (4 \times 3) см, со значительной, свойственной ему фибробластной реакцией (специфический фиброз) в брыжейке сегмента пораженной кишки. Вследствие этого длина брыжеечного края кишки уменьшается и сворачивается в петлю, ввиду чего для карциноида на фоне «карциноидного» синдрома характерна клиника кишечной непроходимости (рис. 3 А, Б). Карциноид, диагностированный в наших наблюдениях в одном случае, клинически обуславливал специфический «карциноидный» синдром, характеризующийся триадой симптомов – приливами, диареей и хроническим вальвулитом (поражением трикуспидального клапана сердца и клапана

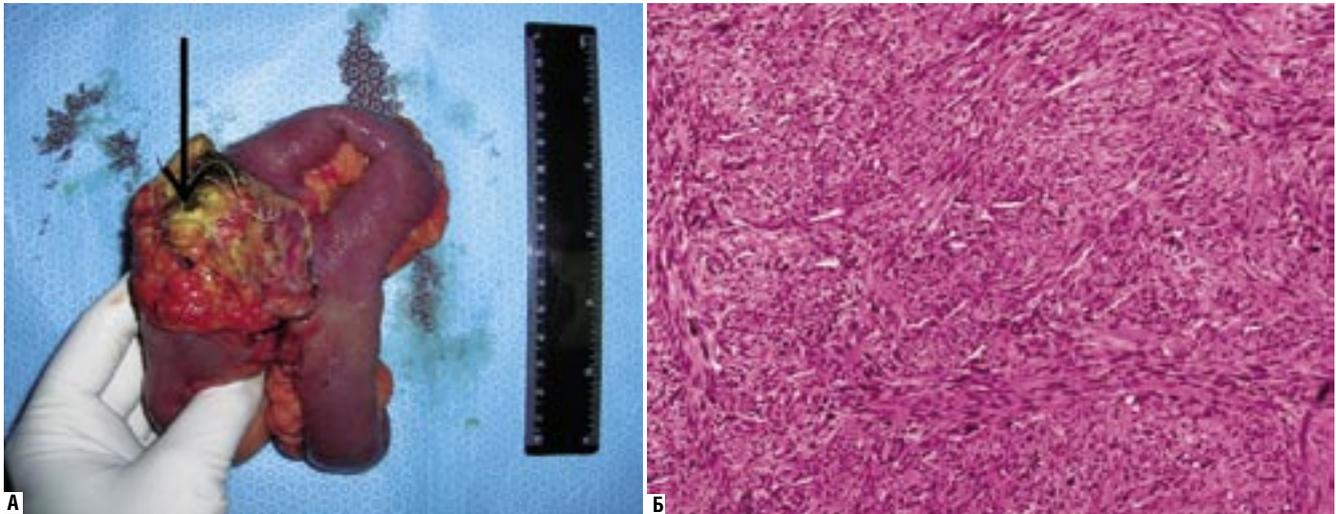


Рис. 2. Лейомиосаркома тонкой кишки с развитием заворота: А – резецированная тонкая кишка с опухолью (стрелкой показана опухоль); Б – морфологическая картина лейомиосаркомы тонкой кишки (окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 100$)

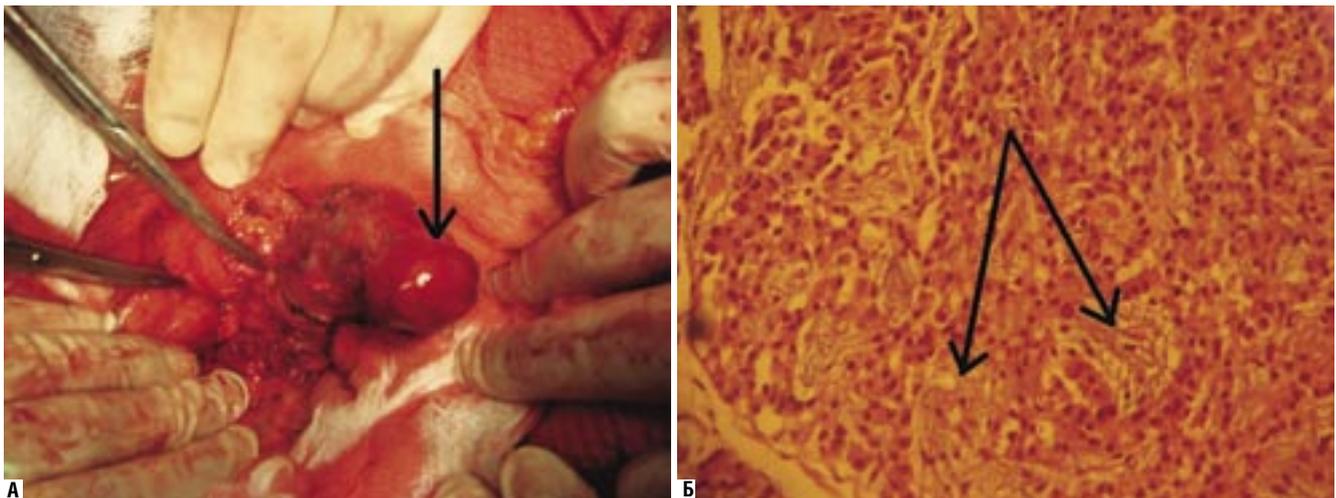


Рис. 3. Карциноид тонкой кишки: А – участок тонкой кишки с опухолью (стрелкой показана опухоль); Б – морфологическая картина карциноида тонкой кишки (окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 200$). Стрелками обозначены мелкие мноморфные клетки с формированием псевдорозеток

легочной артерии). Согласно литературным данным карциноидный синдром сопровождает до 65% пациентов с карциноидом тонкой кишки [1].

Карциноиды являются наиболее распространенными нейроэндокринными опухолями (апудомы), исходящими из энтерохромаффинных клеток. Их гистологическое строение впервые было описано LuBarsch O. в 1888 г., а термин «карциноидный» предложен Oberndorfer S. в 1907 г. Наиболее часто (42%) этот вид опухолей желудочно-кишечного тракта встречается в тонкой кишке [7]. Карциноидные опухоли редко метастазируют. Диагноз функционирующего карциноида базируется на определении специфических биохимических маркеров на серотонин: уровень 5-ГИУК и хромогранин А (ХГ-А) в суточной моче.

Лимфомы тонкой кишки развиваются из лимфоидной ткани подслизистого слоя стенки кишки, прорастают

в слизистую оболочку с образованием язв. В трех наших наблюдениях лимфома тонкой кишки характеризовалась местным инвазивным ростом с метастазированием в регионарные лимфатические узлы. Клинически лимфомы тонкой кишки проявлялись болями в животе, симптомами тонкокишечной непроходимости и общей интоксикацией. Во всех случаях лимфомы локализовались в проксимальных отделах тощей кишки с поражением протяженных сегментов кишки (более 6 см) (рис. 4 А, Б).

Подавляющее большинство этих опухолей развивалось из В-лимфоцитов, реже встречаются Т-клеточные лимфомы.

Современные методы диагностики опухолей тонкой кишки

Диагностика опухолей тонкой кишки часто не имеет патогномичной клинической симптоматики.

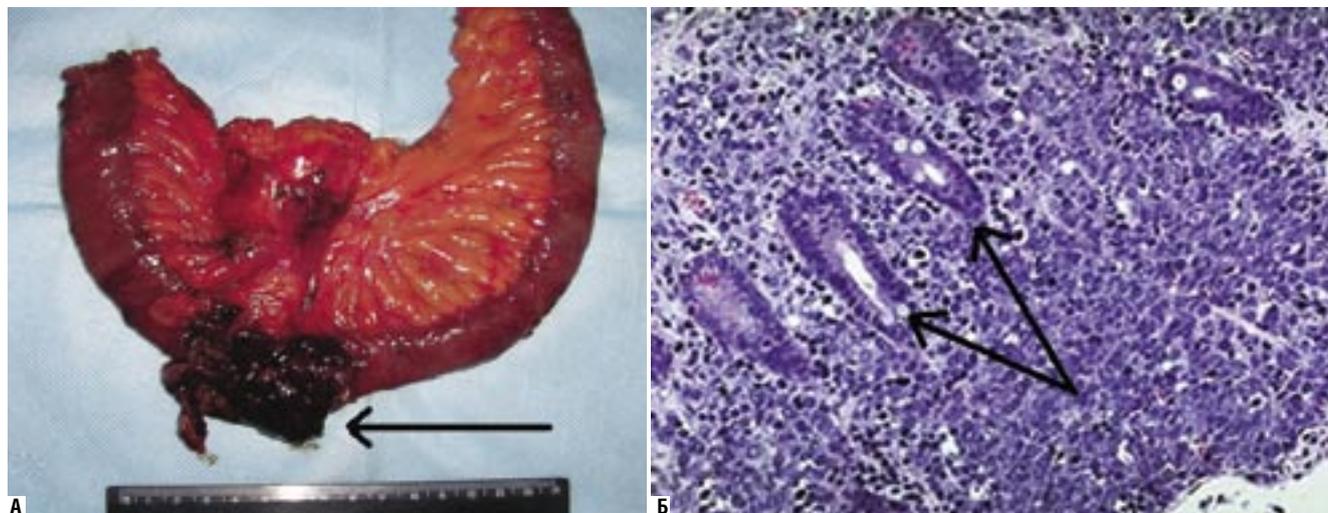


Рис. 4. Лимфома тонкой кишки: А – резецированная тонкая кишка с опухолью (стрелкой показана опухоль); Б – морфологическая картина лимфомы тонкой кишки (окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 200$). Стрелками обозначены зоны нодулярного склероза лимфоидной ткани

Выявление опухолей тонкой кишки нередко происходит случайно, во время оперативного вмешательства, проводимого по поводу какого-либо развившегося осложнения (кишечной непроходимости, инвагинации, заворота кишки, кишечного кровотечения, перитонита на фоне перфорации опухоли). К моменту диагностики злокачественных опухолей тонкой кишки у 36% больных уже имеются метастазы. Основные пути метастазирования опухолей тонкой кишки – гематогенный в печень (89%) и имплантационный (52,4%) с частым поражением большого сальника (32,7%) [1, 7].

Специфических лабораторных изменений в клинических анализах крови и мочи не обнаруживается. При наличии карциноида в моче выявляется повышенный уровень метаболита серотонина – 5-гидроксииндолуксусной кислоты. Для аденокарциномы характерно повышение онкологических маркеров крови СА 19-9 и ракового эмбрионального антигена (РЭА). При метастатическом поражении печени повышается карциноэмбриональный антиген – α -фетопротеин. В диагностике гастроинтестинальных стромальных опухолей существенную роль играет наличие специфического маркера КИТ-тирозинкиназы СД 117. Для лимфом характерен лейкоцитоз, лимфоцитоз в периферической крови часто с наличием периферического лимфаденита.

Ко всем пациентам, поступившим с клиникой острой или хронической тонкокишечной непроходимости или рецидивирующих кишечных кровотечений, широко применялись рентгенологические методы диагностики: обзорная рентгенография органов брюшной полости, контрастная энтерография с рентгенологическим контролем прохождения бариевой взвеси по кишечнику. У пяти пациентов наличие на обзорной рентгенограмме чаш Клойбера, арок перерастянутых петель тонкой кишки, поперечной гаустрации Кейси позволило диагностировать тонкокишечную непроходимость.

Эндоскопическое исследование проводилось в объеме фиброгастроскопии и фиброколоноскопии с обязательным осмотром всей двенадцатиперстной кишки и 30 см проксимальной части тощей кишки с помощью фиброгастродуоденоскопа, заведенного за связку Трейтца, и около 30 см дистального отрезка подвздошной кишки с применением фиброколоноскопа, проведенного за илеоцекальный клапан. Эта методика позволила в трех случаях диагностировать: гемангиому проксимальной части тощей кишки в 10 см от связки Трейтца, лейомиому на расстоянии 8 и 16 см от илеоцекального клапана в дистальном отделе подвздошной кишки.

У пяти пациентов использована возможность прямой визуализации эндоскопической диагностики с помощью «видеокапсулы», которая, проходя по пищеварительному тракту, выполняет фотосъемку (рис. 5 А) с передачей информации на специальное электронное воспринимающее устройство (рис. 5 Б).

Существенным недостатком этого метода является невозможность получения материала для морфологического исследования и недостаточное качество получаемого изображения при наличии непроходимости кишечника.

У троих больных диагноз злокачественной опухоли тонкой кишки был установлен с использованием современной «двухбаллонной тотальной интестиноскопии», позволяющей осмотреть тонкую кишку на всем протяжении и получить биопсийный материал для гистологической верификации и иммунофенотипирования. Кроме этого, у одного пациента с диагностированной саркомой тощей кишки, осложненной внутрикишечным кровотечением, выполнен эндоскопический гемостаз раствором «Капрофер».

Скрининговый метод УЗИ органов брюшной полости в 9 случаях помог определить наличие инфильтрата и опухолевидного образования в брюшной полости при



Рис. 5. Эндоскопическая диагностика с помощью «видеокапсулы»: А – эндоскопическое изображение опухоли (липомы) подвздошной кишки с помощью «видеокапсулы»; Б – отображение уровня расположения опухоли (липомы) в подвздошной кишке на электронном воспринимающем устройстве

размерах опухоли более 5–6 см. Однако точную локализацию опухоли тонкой кишки методика ультразвуковой диагностики не дает. УЗИ может быть информативным в оценке размеров опухоли, диагностике поражения регионарных лимфатических узлов или метастатического поражения печени, наличия асцита.

Более перспективным методом комплексной диагностики интрамуральной и лимфогенной распространенности опухолевого процесса, локализованного в проксимальных отделах тощей кишки, примененным к двоим нашим больным с лимфомами, оказалось эндоскопическое ультразвуковое исследование. С помощью ультразвукового датчика на дуоденоскопе определяются глубина опухолевой инвазии, границы опухоли, наличие метастатически измененных лимфатических узлов брыжейки, имеется возможность прицельного контролируемого получения пункционного биопсийного материала в целях морфологической верификации. У одного пациента лимфома тощей кишки диагностирована в 60 см от связки Трейтца во время оперативного вмешательства.

У 10 пациентов с опухолями (5 – доброкачественными, 5 – злокачественными) тонкой кишки диагноз был подтвержден на спиральной компьютерной томографии с применением методики «двойного» контрастирования (прием пероральных водорастворимых контрастных препаратов с одновременным болюсным контрастированием висцеральных сосудов чревной группы) в сочетании с возможностью построения трехмерного изображения (рис. 6). Метод оказался высокочувствителен (до 96%) и

специфичен (до 87%), особенно в группе небольших (от 2 до 4 см) доброкачественных опухолей тонкой кишки (гемангиома, лейомиома, фиброма, липома). Данная методика позволяет избежать выполнения более инвазивного метода – ангиографии.

У двух пациентов с рецидивирующими кишечными кровотечениями диагностированы лейомиома и кавернозная гемангиома тощей кишки во время выполнения диагностической лапароскопии. Видеолапароскопия должна шире применяться в диагностической программе поиска источника желудочно-кишечного кровотечения при отсутствии конкретной информации при выполнении фиброгастроскопии, фиброколоноскопии, УЗИ и КТ органов брюшной полости. Диагностическая лапароскопия позволяет выполнить прицельную биопсию патологического образования с последующей гистологической верификацией. Перспективным направлением на современном этапе в хирургическом лечении опухолей тонкой кишки является переход лапароскопии от диагностической к лечебной.

Основные принципы хирургического лечения опухолей тонкой кишки

Доброкачественные опухоли тонкой кишки успешно лечатся хирургическим путем. При небольших доброкачественных опухолях менее 5 см в диаметре, расположенных на противобрыжечном крае кишки, занимающих не более $\frac{3}{4}$ окружности тонкой кишки и не нарушающих кровоснабжение сегмента тонкой кишки при их энуклеации, в 7 случаях применена экономная резекция опухолей

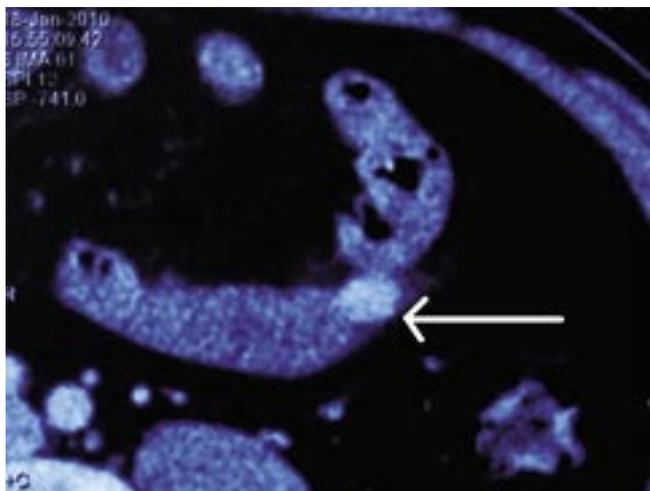


Рис. 6. Компьютерная томография органов брюшной полости больного Д. Стрелкой обозначена опухоль тонкой кишки (лейомиома) размером 2×3 см

отступлением от границы инфильтрации и распространения опухоли не менее 2 см (рис. 7 А, Б). Лишь в двух случаях при кавернозных гемангиомах тонкой кишки размерами более 5 и 8 см, стелющихся по стенке кишки и расположенных на брыжеечном ее крае с вовлечением в патологический процесс сосудов, питающих данный сегмент кишечной стенки, была выполнена резекция участка тощей кишки с опухолью с наложением тонкокишечного анастомоза «конец в конец».

Считаем принципиальным и обязательным условием при выполнении вышеуказанных объемов оперативных вмешательств выполнение интраоперационной экспресс-биопсии удаляемой опухоли. В случае подозрения или подтверждения злокачественного морфологического заключения объем оперативного пособия должен быть расширен (отступ от границ опухоли до 15 см в проксимальном и дистальном направлении тонкой кишки с

удалением регионарного лимфатического коллектора и большого сальника).

При всех злокачественных опухолях нами выполнено 9 расширенных резекций пораженных участков тонкой кишки с наложением тонкокишечных анастомозов «бок в бок» в виду различных диаметров приводящих и отводящих концов анастомозируемых участков тощей кишки вследствие перерастяжения приводящих отделов кишечника на фоне тонкокишечной непроходимости. В 7 случаях потребовалась назоинтестинальная интубация и декомпрессия тонкой кишки зондом Миллера-Эббота. При нерезектабельной лимфосаркоме тонкой кишки у одного пациента выполнена паллиативная симптоматическая операция – наложение обходного тонкокишечного анастомоза «бок в бок», направленное на ликвидацию тонкокишечной непроходимости.

Всем пациентам, оперированным по поводу злокачественных образований тонкой кишки, в ближайшем послеоперационном периоде применяли различные режимы химиотерапии: при аденокарциномах – 5-фторурацил с цисплатином, при эпителиальных опухолях кишечника (лимфомах) – циклосимаб в сочетании с авастинном, при стромальных опухолях (карциноид) – иматиниб, гливек, соматостатин.

Послеоперационные осложнения отмечены у 5 пациентов (26,4%): у двоих – нагноение послеоперационной раны, у одного – пневмония, у двоих – явления тромбоза. Летальных исходов в ближайшем послеоперационном периоде не было.

Отдаленные результаты прослежены у всех больных в срок от одного до трех лет. Все больные в группе доброкачественных образований тонкой кишки после операции чувствуют себя хорошо, летальных исходов не отмечено. В группе злокачественных образований тонкой кишки после операции в течение 1 года у 30% пациентов произошла генерализация ракового процесса, что явилось причиной летального исхода троих больных.

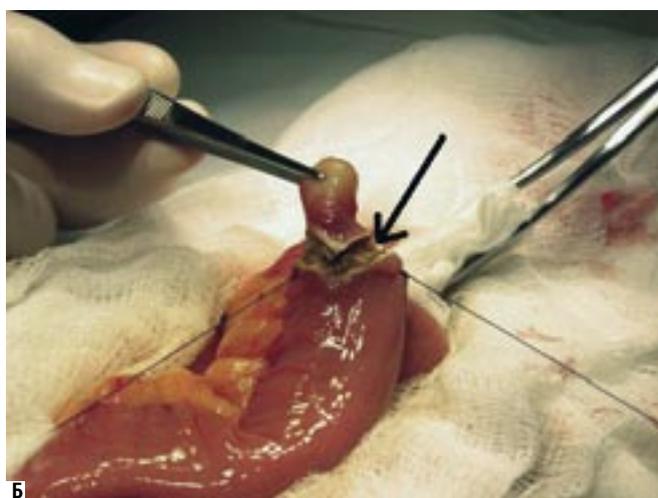


Рис. 7. Участок тонкой кишки с опухолью (стрелкой показана опухоль): А – лейомиома противобрыжеечного края тонкой кишки; Б – экономная краевая резекция участка тощей кишки с лейомиомой

Частичная регрессия опухоли была зафиксирована у 50% (n=5) пациентов, у 20% (n=2) больных отмечена стабилизация онкологического процесса на фоне проведения адъювантной химиотерапии. Клиническое улучшение после проведения хирургического лечения было зарегистрировано у 89% больных.

Заключение

Таким образом, своевременная диагностика опухолей тонкой кишки затруднена из-за отсутствия характерных клинических проявлений, что нередко приводит к ошибкам в интерпретации результатов обследований. Наиболее достоверным и малоинвазивным диагностическим методом выявления опухолей тонкой кишки является спиральная компьютерная томография с болюсным контрастированием. Лапароскопическая ревизия брюшной полости позволяет верифицировать диагностику опухоли тонкой кишки, а в отдельных ситуациях выполнить радикальную операцию. Единственным методом лечения опухолей тонкой кишки остается хирургический. В адъювантной химиотерапии злокачественных опухолей тонкой кишки необходимо шире применить препараты «таргетной» терапии. Прогностическими факторами в лечении пациентов с опухолями тонкой кишки являются: резектабельность опухоли, степень ее дифференцировки, вовлечение серозного покрова кишки в патологический процесс, наличие или отсутствие отдаленных метастазов. Пятилетняя выживаемость при раке тощей и подвздошной кишки достигает 15–20%, при стромальных опухолях – до 35% [3].

Литература

1. Горбунова В.А., Орел Н.Ф., Егоров Г.Н. Редкие опухоли APUD-системы (карциноиды) и нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы: клиника, диагностика, лечение. М.: Литтерра, 2007. – С. 32.
2. Карагюлян С.Р., Данишян К.И., Гржимоловский А.В. Хирургическое лечение больного с комбинированным опухолевым поражением тонкой кишки // Проблемы гематологии. 2002. – № 2. – С. 49–52.
3. Куликов В.В., Гржимоловский А.В. Опухоли тонкой кишки // Хирургия. – 2008. – № 5. – С. 65–69.
4. Янкин А.В. Нейроэндокринные опухоли желудочно-кишечного тракта. // Практическая онкология. 2005. № 4. – С. 6–14.
5. Buchman A.L., Wallin A. Videocapsule endoscopy renders obscure gastrointestinal bleeding no longer obscure. Clin. gastroenterol. 2003. – №37. P. 303–306.
6. Lev D., Kariv L., Merhav H. Gastrointestinal stromal sarcomas // Br. L. Surg 1999 – № 86. – P. 545–549.
7. Modlin M., Shapiro M. Carcinoid tumors and fibrosis: a relation with little expansion // Am. L. gastroenterol. 2004. – № 99. – P. 1–13.

Контактная информация

Серегин М.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
Тел.: 8 (965) 392-74-37, e-mail: gadkyi@yandex.ru

СПОСОБ ПРОДОЛЬНОЙ ПАНКРЕАТОЕЮНОСТОМИИ ПРИ ШИРИНЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА МЕНЕЕ 5 ММ

Пропп А.Р., Полуэктов В.Л., Арестович Р.А.

Областная клиническая больница, г. Омск

Омская государственная медицинская академия, кафедра факультетской хирургии с курсом урологии (зав. - проф. В.Л. Полуэктов) г. Омск

УДК: 616.36-004-089-003.93

Резюме

Статья посвящена проблеме хирургического лечения хронического панкреатита.

Ключевые слова: ГПП – главный панкреатический проток, продольная панкреатоюностомия.

THE ORIGINAL METHOD OF LATERAL PANCREATOJEJUNOSTOMY WITH MAIN PANCREATIC DUCT WIDTH OF LESS THAN 5 MM

Propp A.R., Poluectov V.L., Arestovich R.A.

The article is devoted to the problem of surgical treatment of chronic pancreatitis.

Keywords: lateral pancreaticojejunostomy, main pancreatic duct.

Введение

Внутреннее дренирование является наиболее эффективным и оптимальным методом хирургического лечения хронического панкреатита [1, 7, 8, 9, 15]. Основным показанием к продольной панкреатоюностомии (ППЕС) считается наличие внутрипротоковой гипертензии с доказанной дилатацией главного панкреатического протока (ГПП) [5, 10, 11, 13, 16]. При ширине ГПП 5 мм и менее ППЕС оказывается трудновыполнимой и малоэффективной, так как адекватно не устраняет внутрипротоковую гипертензию. Более агрессивные изолированно резекционные методы не являются органосохраняющими [5, 2, 12].

Цель исследования: 1. Оценить степень дилатации главного панкреатического протока у пациентов с хроническим панкреатитом по данным мультиспиральной компьютерной томографии. 2. Разработать новый способ и анализировать непосредственные результаты продольной панкреатоюностомии с иссечением паренхимы передней поверхности тела поджелудочной железы.

Материалы и методы

По поводу хронического панкреатита в объеме ППЕС оперировано 47 пациентов (36 мужчин и 11 женщин) со средним возрастом 45,4 лет. Оперированных впервые пациентов было 22, ранее оперированных – 25. Кроме поражения самой ПЖ у 12,8% имел место дуоденостеноз, у 8,5% – механическая желтуха, у 17% – панкреатические свищи. 95,7% пациентам выполнена мультиспиральная компьютерная томография с чувствительностью метода 97,9%. Вирсунголитиаз и кальциноз поджелудочной железы имел место у 61,7%, стриктуры ГПП – у 55,3% пациентов.

По данным мультиспиральной компьютерной томографии рассчитывалась ширина ГПП. Дилатация ГПП нами была разделена на 3 степени. Отклонением от нормы считалось превышение ширины ГПП более 3 мм. За расширение I степени было принято превышение ширины

протока до 5 мм, II степени – до 1 см, III степени – более 1 см. Дилатация ГПП более 5 мм определена у 91,5%, менее 5 мм – у 8,5%. Данные дооперационной диагностики подтверждены интраоперационно во всех случаях. ППЕС выполнена в изолированном варианте 26 пациентам, в сочетании с резекцией части поджелудочной железы – 21 пациентом (в сочетании с частичной резекцией головки – 13, с резекцией хвоста – 2, с иссечением паренхимы передней поверхности тела поджелудочной железы – 6). У 4 пациентов ППЕС сочеталась со спленэктомией, у 9 – с иссечением наружного или внутреннего панкреатических свищей.

Одним из неблагоприятных вариантов течения хронического панкреатита являлась ширина ГПП менее 5 мм когда обычного рассечения его оказывалось недостаточно. Мы изучили известные способы, позволяющие увеличить (расширить) площадь анастомозируемой поверхности поджелудочной железы [4, 6, 14]. Недостатком известных способов (способ клиновидного иссечения передней стенки поджелудочной железы вместе с ГПП Шалимова А.А., 1979 г., способ нанесения 2–4 глубоких продольных разрезов на переднюю стенку поджелудочной железы К. Warren 1980 г.) мы считаем излишнюю травматичность резекционного этапа при малоэффективности метода в целом.

С 2005 года мы использовали оригинальную методику ППЕС (патент № 2296517), которая заключается в том, что на протяжении разреза ГПП через одинаковые расстояния производится иссечение паренхимы поджелудочной железы в виде фрагментов треугольной формы с основаниями на продольном разрезе и вершинами, обращенными к верхнему и нижнему краям ПЖ, формируется поверхность зубчатой формы, с которой и анастомозируется петля тонкой кишки. Предлагаемый способ поясняется рисунком, где: 1 – резецированная зона поджелудочной железы с иссеченными фрагментами паренхимы треугольной формы, 2 – просвет тонкой кишки. При подобном иссечении паренхимы от продольного раз-

реза в сторону верхнего и нижнего краев поджелудочной железы максимально вскрываются все полости, лакуны и ответвления ГПП, т. е. предлагаемый способ позволяет более радикально вскрывать пораженные панкреатические протоки поджелудочной железы 1-го порядка с относительно низкой травматизацией ее паренхимы [3]. Задачей изобретения являлось повышение адекватности дренирования протоковой системы поджелудочной железы. По данной методике, позволившей более радикально вскрыть пораженные сегментарные панкреатические протоки, оперировано 6 пациентов (в 2 случаях ширина ГПП была 5 мм, в 4 случаях – менее 5 мм).

Результаты

Непосредственные послеоперационные осложнения, потребовавшие выполнение повторных операций, имели место в 4,3% (1 – недостаточность швов панкреатоюностомы с благоприятным исходом, 1 – релапаротомия по поводу гемоперитонеума), летальность 0%. Среди пациентов, оперированных в объеме ППЕС с иссечением паренхимы передней поверхности тела поджелудочной железы, послеоперационных осложнений не было.

Отдаленные результаты ППЕС с иссечением паренхимы передней поверхности тела поджелудочной железы не рассчитывались в виду небольшого количества накопленного материала и ограниченного срока послеоперационного периода. Один пациент, оперированный в объеме ППЕС с иссечением паренхимы передней поверхности тела поджелудочной железы, через 2 года оперирован повторно в объеме гемипанкреатэктомии и умер еще через 0,5 года от осложнений панкреатита.

Заключение

Результаты выполнения ППЕС зависят от адекватности дренирования протоковой системы поджелудочной железы. При выполнении ППЕС при ширине ГПП менее 5 мм большое значение имеет вскрытие панкреатических протоков 1-го порядка, чего можно добиться при иссечении паренхимы передней поверхности тела поджелудочной железы.

Разработанная методика ППЕС с иссечением паренхимы передней поверхности тела поджелудочной железы в виде фрагментов треугольной формы позволяет увеличить площадь анастомозируемой поверхности, тем самым улучшить дренажную функцию протоковой системы поджелудочной железы и является методом выбора хирургического лечения хронического панкреатита при тотальном поражении поджелудочной железы кальцинозом и ширине ГПП менее 5 мм.

Одним из критериев эффективности подобных операций является замедление прогрессирования хронического панкреатита с отсутствием повторных операций, устранением болевого синдрома, клинической стабилизацией внешне- и внутрисекреторной недостаточности поджелудочной железы. Анализ отдаленных результатов ППЕС с иссечением паренхимы передней поверхности



Схема оригинального способа продольной панкреатоюностомии

тела поджелудочной железы необходимо считать очередной задачей дальнейшего исследования.

Литература

1. Данилов М.В. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы / М.В. Данилов, В.Д. Федоров. – М.: Медицина, 2003. – 424 с.
2. Данилов М.В. Хирургия поджелудочной железы / М.В. Данилов, В.Д. Федоров. – М.: Медицина, 1995. – 512 с.
3. Пропп А.Р. Способ продольного панкреатозентероанастомоза. Патент № 2296517. А.Р. Пропп, В.Л. Полуэктов. – 10.04.2007. – Бюл. № 10.
4. Федоров В.Д. Хирургическая панкреатология / В.Д. Федоров, И.М. Буриев, Р.З. Икрамов. – М.: Медицина, 1999. – С. 130–133.
5. Хронический панкреатит: современные концепции патогенеза, диагностика и лечение / А.А. Шалимов и др. – Киев: «Здоровье», 2000. – 256 с.
6. Шалимов А.А. Атлас хирургических операций на органах брюшной полости / А.А. Шалимов, С.Н. Редькин. – Киев: «Здоровье», 1965. – 152 с.
7. Diseases of the Pancreas: Current Surgical Therapy / H.G.Beger [et al.]. – Germany, 2008. – 949 p.
8. Forsmark Chris E. Chronic Pancreatitis in Feldman (ed): Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease ed 7 / Chris E. Forsmark // Elsevier, 2002. – P. 945–948.
9. Forsmark Chris E. Pancreatitis and Its Complications / Chris E. Forsmark – New Jersey, 2005. – P. 338.
10. Greenlee H.B. Role of surgery for chronic pancreatitis, its complications / H.B. Greenlee // Ann. Surg., – 1983. – P. 15:283.
11. Howard J.M. Surgical treatment of chronic pancreatitis in surgical diseases of the pancreas / J.M. Howard. – Philadelphia, 1987. – 564 p.
12. Ihse I. Chronic pancreatitis: results of operations for relief of pain / I. Ihse, K. Borch, J. Larsson. // – World J. Surg. – 1990. – Vol. 14. N 1. – P. 53–58.
13. Prinz R.A. Pancreatic duct drainage in chronic pancreatitis / R.A.Prinz, H.B.Greenlee // Hepato-gastroenterol. – 1990. – Vol. 37. – N 3. – P. 295–300.
14. Puestow C. Retrograde surgical drainage of pancreas for chronic relapsing pancreatitis / C. Puestow, W. Gillesby // Arch. Surg. – 1958. – Vol. 52. – P. 898–907.
15. The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery / H.G.Beger [et al.]. – 1998. – 1024 p.
16. Yudin V. Surgical Treatment of Pancreatic Pseudocysts in Alcoholic Pancreatitis / V. Yudin, L.Gostev, M. Stavtsev // Pancreatology 2006. – 6:323–405, 38th European Pancreatic Club (EPC) Meeting.

Контактная информация

Пропп Александр Робертович
г. Омск, 644033, ул. Волховстроя 94-83,
тел.: 8 (3812) 21-14-47, e-mail: par1108@mail.ru.

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕРНИОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЕМОМ У БОЛЬНЫХ СО СФОРМИРОВАННЫМИ КИШЕЧНЫМИ СВИЦАМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Белоконев В.И.¹, Пушкин С.Ю.², Житлов А.Г.¹,
Ковалева З.В.³, Ключев К.Е.¹, Кузнецов О.Е.⁴

УДК: 617.55-007.43:616.33/.34-007.253

¹Кафедра хирургических болезней № 2 ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава»,
²ГУЗ «Самарская областная клиническая больница им. М.И. Калинина»,
³ММУ «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова» г.о. Самара,
⁴НУЗ «Узловая больница ст. Сызрань-1», Самарская обл., г. Октябрьск

Резюме

Проведен анализ лечения 645 больных с вентральными грыжами, у 18 из них было сочетание грыжи со свищами ЖКТ 5 типа. Операция включала грыжесечение, внутрибрюшной этап и закрытие брюшной полости с помощью герниологических приемов. Внутрибрюшной этап зависел от уровня расположения свища, места его формирования или выведения. Для закрытия брюшной полости были использованы приемы комбинированных ненапряжных способов герниопластики. Осложнений со стороны брюшной полости при устранении свищей ЖКТ не было, что подтверждает эффективность такого подхода при лечении больных с данной патологией.

Ключевые слова: грыжа, кишечные свищи, ненапряжная протезирующая герниопластика.

APPLICATION OF HERNIOLOGIC TECHNOLOGIES AT PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL FISTULA

Belokonev V.I., Pushkin S.Yu., Gitlov A.G.,
Kovalewa Z.V., Kluyev K.E., Kusnetsov O.E.

The analysis of treatment of 645 patients with abdominal hernia was carried out 18 of them have combination of hernia and 5 type fistula. The operation includes herniotomy, intraabdominal period and abdominal cavity closure with herniologic technologies. Intraabdominal period depends of level of fistula and its site. For closure of abdominal cavity we used technologies of nonstrain hernioplasty. There were no intraabdominal complications and that confirm the efficacy of such approach in the treatment of patients with this pathology.

Keywords: hernia, intestinal fistula, nonstrain prosthetic hernioplasty.

Сформированные свищи желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) относятся к свищам 5 типа. Они делятся на свищи, сформированные с лечебной целью, и свищи, являющиеся исходом преобразования свищей других типов [3]. Наблюдения показывают, что у значительного числа пациентов свищи сочетаются с послеоперационными грыжами, что не случайно, так как они формируются в условиях перитонита или острой кишечной непроходимости [2, 4, 5]. Формирующаяся грыжа у больных со свищами ЖКТ является следствием нагноения послеоперационной раны при стремлении окончательно закрыть брюшную полость либо следствием временного закрытия брюшной полости путем формирования лапаростомы [1, 6]. В этой связи на этапе выполнения реконструктивного вмешательства, направленного на закрытие свища, сложность операции определяется необходимостью выполнения грыжесечения, устранения свища и закрытия дефекта в брюшной стенке [8]. Адекватное выполнение такого объема операции невозможно без использования современных герниологических приемов [7].

Цель исследования – улучшить результаты лечения больных со свищами ЖКТ 5 типа с помощью приемов, используемых при грыжесечении.

Материал и методы

Проведен анализ лечения 18 больных со свищами 5 типа, у которых они сочетались с послеоперационными вентральными грыжами (ПВГ). У 5 пациентов были сформированные свищи тонкой кишки; у 1 – желудка, у

6 – толстой кишки; у 6 – множественные тонко-толсто-кишечные свищи.

У 16 больных со свищами были срединные грыжи, у 2 – боковые. Все грыжи были больших (W_3) и огромных (W_4) размеров.

Техника операций при сочетании у больных свищей 5 типа и ПВГ состояла из этапа грыжесечения, внутрибрюшного этапа и заключительного этапа, во время которого брюшную полость закрывали с помощью герниологических приемов.

При расположении свища в стороне от зоны грыжевого мешка этап грыжесечения выполняли традиционно, последовательно выделяя грыжевой мешок и грыжевые ворота, после чего вскрывали грыжевой мешок.

Если свищ был расположен в зоне грыжевого мешка, то после герметизации свища путем его наружного прошивания подход к грыжевому мешку осуществляли в стороне от свища, для чего окружающую его кожу рассекали двумя окаймляющими разрезами. Обнажив оболочки грыжевого мешка, его выделяли до грыжевых ворот. Вскрытие грыжевого мешка проводили на малоизмененном участке так, чтобы не повредить подходящие к нему петли кишечника.

Внутрибрюшной этап операции включал мобилизацию петли кишки, несущей свищ, а затем мобилизацию тонкой кишки от связки Трейца до слепой кишки.

При толстокишечных свищах, расположенных в стороне от грыжевого мешка, тактика была следующая. При двустольной колостоме первым этапом стреми-

лись закрыть свищ внебрюшинным способом, а вторым этапом выполняли грыжесечение. При одностольной колостоме реконструктивную операцию выполняли в один этап. Закрытие колостомы зависело от ее локализации. Наиболее часто выполняли коло-сигмо-анастомоз, коло-колоанастомоз.

При свищах подвздошной кишки формировали илео-цекоанастомоз (конец в бок), илео-трансверзаанастомоз (бок в бок), илео-сигмоанастомоз (конец в бок). Формирование анастомозов бок в бок считали принципиально важным для того, чтобы избежать ангуляции между брыжейками мезоколон и тонкой кишки. Расположение анастомоза в таких случаях бок в бок создает плавный переход между указанными анатомическими образованиями.

Заключительный этап операции, направленный на закрытие брюшной полости, выполняли с помощью приемов, используемых в герниологической практике. Это связано с тем, что традиционное ушивание брюшной стенки, когда края лапаротомной раны сближаются с помощью швов, наложенных на апоневроз, в том числе и в зоне грыжевых ворот, приводит к повышению внутрибрюшного давления, что отрицательно влияет на условия регенерации тканей в области сформированного или сформированных соустьев, повышая тем самым риск их несостоятельности. Для закрытия брюшной полости мы использовали приемы комбинированных ненапряжных способов герниопластики («Способ герниопластики при срединных грыжах живота» В.И. Белоконов, Д.В. Белоусов, И.К. Александров, Б.Д. Грачев, А.Н. Махова, патент РФ № 2123292 от 20.12.98 г., «Способ герниопластики при больших и гигантских грыжах по Белоконову В.И.» В.И. Белоконов, С.Ю. Пушкин, патент РФ № 2137432 от 20.09.99 г.), суть которых сводится к мобилизации передних листков влагалищ прямых мышц живота к их рассечению по всему периметру и развороту на 180°. Благодаря таким действиям при сшивании медиальных листков брюшную полость без каких-либо натяжений удается закрыть при размерах грыжевых ворот более 16 см.

Следует подчеркнуть, что при локализации зоны свища со стороны от грыжи такой прием позволяет закрыть без натяжения дефект в брюшной стенке, который образуется вследствие отделения от нее свища.

При выполнении описанных выше оперативных вмешательств в обязательном порядке дренировали брюшную полость и зону пластики брюшной стенки, используя для этого трубку от одноразовых систем диаметром 5 мм.

Результаты и их обсуждение

Все больные с грыжами и сформированными свищами ЖКТ (18) перенесли операцию. У 3 пациентов с двустольными колостомами, располагающимися в стороне от грыжи, вначале свищи были закрыты внебрюшинным способом, а вторым этапом было выполнение грыжесечения с закрытием дефекта в брюшной стенке

комбинированным способом по 1 варианту. У 15 пациентов с концевыми еюно-, илео- и колостомами была выполнена герниолапаротомия по вышеизложенному варианту с устранением свищей по одному из вариантов. Хотя эти операции представляли вмешательства высочайшей степени сложности, все больные перенесли их с закрытием дефектов в брюшной стенке комбинированным способом.

До настоящего времени в литературе дискутируется вопрос о возможности использования синтетических эндопротезов у больных с гнойно-септическими осложнениями заболеваний. При этом на практике мы наблюдали ситуации, когда их применение было абсолютно необходимо для завершения операции. Наш опыт показал допустимость такого безопасного и эффективного подхода с использованием эндопротезов на основе полипропилена.

Больной Е., 1982 г.р., госпитализирован 09.12.08 с диагнозом: гигантская послеоперационная вентральная грыжа срединной локализации (MW_4R_0); функционирующая илеостома, состояние после субтотальной колэктомии по поводу панкреатогенной флегмоны с распространением на брыжейку мезоколон; спаечная болезнь брюшной полости. Из анамнеза установлено, что больной заболел 17.03.08 после нарушения диеты, употреблял в большом объеме слабоалкогольные напитки (пиво). 25 марта 2008 года был доставлен родственниками в больницу, где выставлен диагноз: острый панкреатит, панкреонекроз, распространенная парапанкреатическая флегмона забрюшинного пространства с переходом на брыжейку мезоколон и боковые каналы брюшной полости, распространенный перитонит. 01.04.08 выполнена лапаротомия и санация брюшной полости, 02.04.08 – релапаротомия I, редренирование, некрэктомия и формирование лапаростомы. В связи с прогрессированием панкреонекроза 05.04.08 – релапаротомия II, субтотальная колэктомия (рис. 1) с выведением илеостомы в правом подреберье, интубация ЖКТ, сквозное дренирование области поджелудочной железы, лапаростомия. Послеоперационное течение тяжелое, но явления перитонита и панкреатогенная флегмона были купированы. В дальнейшем больному проводили этапные некрэктомии поджелудочной железы. Рана брюшной стенки и лапаростомы заживали вторичным натяжением, что потребовало свободной пересадки кожи на фиксированные в ране петли тонкой кишки.

У больного сформировалась послеоперационная вентральная грыжа с фиксированными к коже петлями тонкой кишки и функционирующей илеостомой (рис. 2 А, Б). К декабрю 2008 года больного удалось подготовить к реконструктивному этапу операции (масса тела увеличилась с 40 до 60 кг). 11.12.08 выполнено герниолапаротомия, устранение хронической тонкокишечной непроходимости, резекция участка тонкой кишки, прикрытой кожей после аутодермопластики, наложение энтеро-энтероанастомоза «конец в конец», устранение илеостомы, формирование илеосигмоанастомоза «конец



Рис. 1. Больной Е., 1982 г.р., этап операции по поводу панкреонекроза и распространенной парапанкреатической флегмоны забрюшинного пространства с переходом на брыжейку мезоколон и боковые каналы брюшной полости, распространенного перитонита

в бок», санация, дренирование брюшной полости, пластика брюшной стенки по 2 варианту комбинированного способа. Послеоперационный период протекал без особенностей. Выписан домой (рис. 2 В, Г) в удовлетворительном состоянии 24.12.08 под наблюдение хирурга по месту жительства.

Больной находился под постоянным наблюдением. При осмотре в июне 2010 года жалоб не предъявляет, масса тела составляет около 80 кг, социально полностью адаптирован, работает.

Больная Б., 1959 г.р., госпитализирована 04.09.07 с диагнозом: острая тонкокишечная непроходимость. Спаячная болезнь брюшной полости. В экстренном порядке выполнено: лапаротомия, разделение спаек, устранение кишечной непроходимости, назоинтестинальная интубация ЖКТ, дренирование брюшной полости. 10.09.07 на



Рис. 2. Больной Е., реконструктивно-восстановительная операция на этапе устранения илеостомы и послеоперационной вентральной грыжи: А, Б – до операции; В, Г – перед выпиской после операции

6 суток после операции по дренажам появилось кишечное отделяемое, в связи с чем больная была оперирована повторно. После ревизии и санации брюшной полости выполнена резекция участка подвздошной кишки, несущей свищ, и была сформирована двуствольная илеостома в правой паховой области, через которую произведена интубация ЖКТ. Операция была завершена формированием лапаростомы с помощью большого сальника путем подшивания его к апоневрозу по всему периметру лапаротомной раны.

После стихания воспалительного процесса в брюшной полости для восстановления непрерывности ЖКТ больной 02.10.07 предпринята реконструктивно-восстановительная операция (рис. 3 А).

Однако из-за выраженной деформации и инфильтрации приводящих и отводящих участков подвздошной кишки технически выполнить это не удалось. Доступ в брюшную полость был расширен. При этом выявлен тотальный спаечный процесс, не позволяющий освободить петли кишечника из сращений. Поэтому отводящий участок подвздошной кишки был ушит, а приводящий – анастомозирован «конец в бок» с нисходящей ободочной кишкой (рис. 3 Б). Операция завершена закрытием дефекта в брюшной стенке комбинированным способом по 2 варианту (рис. 4 А, Б)

Послеоперационный период протекал гладко. 13.10.07 сняты все швы, дренажи удалены. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга

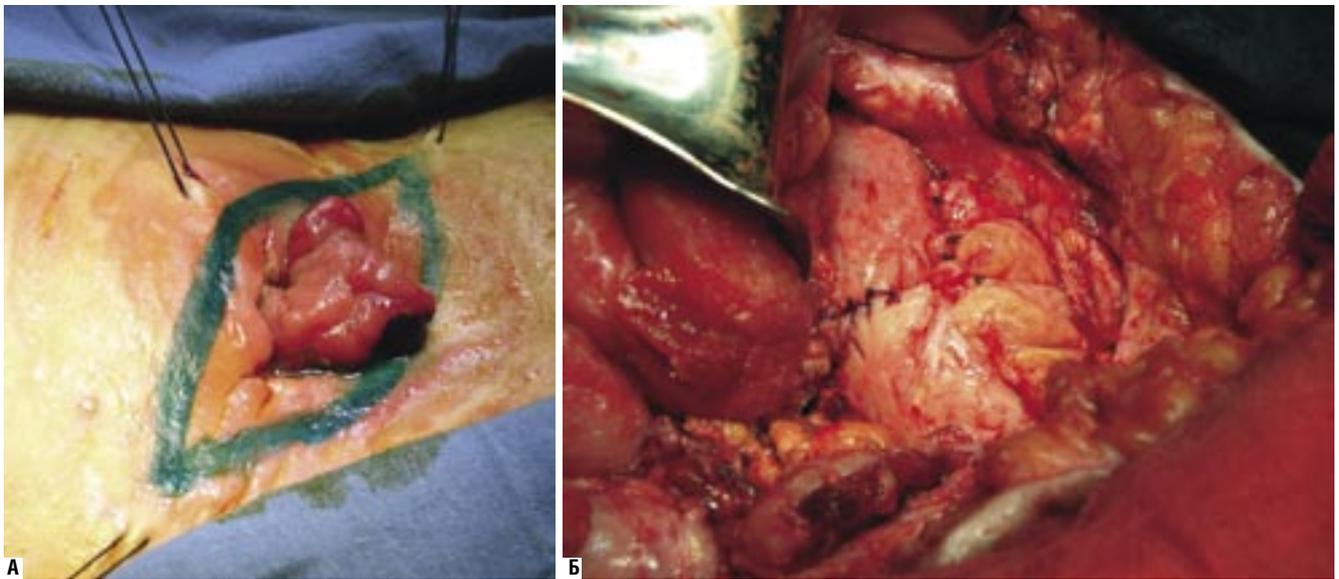


Рис. 3. Этапы реконструктивно-восстановительной операции у больной Б.: А – вид двуствольной раздельной илеостомы в правой паховой области, вокруг которой кожа изменена за счет пептического дерматита; Б – выделение приводящего участка подвздошной кишки и формирование илеодесцендоанастомоза «конец в бок»



Рис. 4. Этапы реконструктивно-восстановительной операции у больной Б.: А, Б – этапы закрытия брюшной стенки комбинированным способом по 2 варианту

по месту жительства. Осмотрена в 2010 году, социально адаптирована, данных за рецидив заболевания не выявлено.

Таким образом, проведенный нами анализ и примеры свидетельствуют о целесообразности применения герниологических приемов при лечении больных с ПВГ и свищами ЖКТ 5 типа. Отсутствие осложнений со стороны брюшной полости при устранении свищей ЖКТ на фоне закрытия дефекта в брюшной стенке ненатяжными способами герниопластики свидетельствует о правильности такого подхода при лечении больных с данной патологией.

Литература

1. Анестезиологические и хирургические аспекты вентропластики после многократных релапаротомий при перитоните [Текст] / Ю.В. Кучин [и др.] // Герниология. – 2007. – № 2. – С. 13–15.
2. Баранов Г.А. Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости [Текст] / Г.А. Баранов, М.Ю. Карбовский // Хирургия. – 2006. – № 7. – С. 56–60.
3. Белоконов В.И., Измайлов Е.П. Диагностика и лечение свищей желудочно-кишечного тракта [Текст] / В.И. Белоконов, Е.П. Измайлов. – Самара: Перспектива, 2005. – 240 с.
4. Воронов А.Н. Особенности послеоперационных грыж после хирургического лечения осложненных инфицированного панкреонекроза [Текст] / А.Н. Воронов // Современные технологии и возможности реконструктивно-восстановительной и эстетической хирургии : материалы II Междунар. конф. – М., 2010. – С. 149–151.
5. Лубянский В.Г. Эффективность лечения конгломератных форм спаечной кишечной непроходимости с применением еюнотранsverзоанастомоза [Текст] / В.Г. Лубянский, И.Б. Комлева // Хирургия. – 2009. – № 3. – С. 29–32.
6. Натяжная герниопластика при больших послеоперационных вентральных грыжах, осложненных ущемлением и острой спаечной кишечной непроходимостью [Текст] / В.П. Сажин [и др.] // Герниология. – 2006. – № 2. – С. 34–36.
7. Тимошин А.Д. Результаты хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж [Текст] / А.Д. Тимошин, А.Л. Шестаков, Е.А. Голота // Герниология. – 2007. – № 2. – С. 33–36.
8. Федоров В.Д. Морфофункциональные аспекты при лечении больных с кишечными свищами [Текст] / В.Д. Федоров [и др.] // Хирургия. – 1994. – № 10. – С. 12–15.

Контактная информация

Пушкин Сергей Юрьевич
ГУЗ «Самарская областная клиническая больница
им. М.И. Калинина»
Тел.: 8 (9277) 20-29-88, e-mail: serpuschkin@mail.ru

ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИБРЮШНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПУПОЧНЫХ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Григорьев С.Г., Кривошеков Е.П., Григорьева Т.С., Костин А.Ю.
ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет
Росздрава»

УДК: 617.55-007.43-089.844

Резюме

Проанализирован результат лечения 89 больных с неосложненными пупочными и послеоперационными вентральными грыжами. При оперативном лечении применялась открытая внутрибрюшинная протезирующая герниопластика. Особенностью выполнения операции был отказ от удаления грыжевого мешка. Описаны оригинальные технические приемы обработки грыжевого мешка. Выявлены анатомо-морфологические особенности строения срединных вентральных грыж с их патофизиологической оценкой. Даны практические рекомендации по технике внутрибрюшинного протезирования. Представлены выводы о преимуществах использованного способа операции.

Ключевые слова: вентральная грыжа, протезирование, герниопластика.

Среди аутопластических методов хирургического лечения пупочных и послеоперационных вентральных грыж наибольшее распространение получили способы с созданием дубликатуры сшиваемых тканей. Опыт их применения свидетельствует о том, что они недостаточно надежны. Рецидивы возникают в связи со значительным натяжением тканей во время герниопластики [8]. Переход на новые технологии протезирующей пластики позволил улучшить результаты. Важнейшим преимуществом протезирующей пластики является устранение фактора натяжения сшиваемых тканей и надежное закрытие дефекта без повышения внутрибрюшного давления [5].

Операции протезирующей пластики разработаны с учетом размеров дефекта передней брюшной стенки, оценки состояния внутрибрюшного давления, способов размещения и фиксации имплантата в тканях грыжевых ворот. Немаловажное значение имеет оценка анатомо-морфологических изменений в грыжевых воротах [4].

Цель исследования: изучение результатов применения внутрибрюшинной пластики при грыжах передней брюшной стенки.

Материалы и методы

Нами получены данные об особенностях анатомо-морфологической структуры грыжевых ворот при их формировании. Они имеют практическое значение как в отношении выбора техники герниотомии, так и в предупреждении послеоперационных рецидивов.

Эти особенности заключаются в формировании в грыжевых воротах двух контуров грыжевого кольца – рубцового (поверхностного) и мышечно-апоневротического (глубокого). Механизм их образования заключается в следующем. Срединная линия живота испытывает

FEATURES OF PROTHESIS OF INTRA-ABDOMINAL, UMBILICAL AND POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIA

Grigorev S.G., Krivoshchekov E.P., Grigorieva T.S., Costin A.J.

Results of treatment of 89 patients with uncomplicated umbilical and postoperative ventral hernia. The surgical treatment used an open intraperitoneal prosthetic hernioplasty. Key point of the operation was a failure of removal of the hernial sac. The original technique of processing the hernial sac has been described. Anatomical and morphological features of the structure of middle ventral hernia and pathophysiological assessment have been identified. Practical recommendations on technique of intraperitoneal prosthesis have been presented. Conclusions about the advantages of the used method of operation have been described.

Keywords: ventral hernia, prosthetic hernioplasty.

постоянную нагрузку на растяжение под действием сил внутрибрюшного давления и боковой тяги наружной и внутренней косых и поперечной мышц живота. Внутрибрюшное давление распределяется равномерно на всю брюшную стенку. Боковые мышцы осуществляют тягу в коллатеральном направлении. Сумма сил боковых мышц в 2,5 раза больше суммы сил прямых мышц [2]. В нормально функционирующей брюшной стенке эти силы сбалансированы.

В условиях длительно действующего фактора повышенного внутрибрюшного давления происходит растяжение апоневроза и ослабление тонуса прямых мышц. В результате нарушается равновесие между мышечными группами передней брюшной стенки. Растянутые и ослабленные прямые мышцы под давлением интраабдоминальной гипертензии и особенно векторных сил боковых мышц живота смещаются в латеральные стороны от средней линии с образованием диастаза между ними. Постоянное натяжение тканей по средней линии приводит к ишемии апоневроза, его разрыхлению, потере прочности и прорезыванию или расхождению швов. Дефект апоневроза становится грыжевыми воротами послеоперационной грыжи. При пупочных грыжах растяжение апоневроза по средней линии приводит к расширению пупочного кольца с образованием грыжи. Факторами длительного повышения внутрибрюшного давления являются беременность и роды, послеоперационный метеоризм, физические нагрузки.

При таком механизме в грыжевых воротах формируются два контура грыжевого кольца – рубцовое (поверхностное) и мышечное (глубокое). Контур рубцового кольца образован растянутым и истонченным апоневрозом средней линии живота. Прочность такого апоневроза

низкая. Рубцовое кольцо путем пальпации легко определяется при клиническом обследовании больного.

Глубокий контур грыжевого кольца образован мышечным валиком разошедшихся прямых мышц живота и, по сути, является истинным контуром грыжевых ворот. Он включает в себя передний и задний листки апоневроза и заключенной между ними контрагированный край прямой мышцы живота. Как анатомическое образование, глубокое кольцо представляет собой хорошо выраженный и прочный мышечно-апоневротический комплекс. Истинное кольцо всегда шире рубцового и располагается более глубоко в грыжевых воротах. Его не всегда удастся определить при клиническом осмотре больного, но хорошо видно при ультразвуковом или лучевом исследовании (рис. 1).

С учетом особенностей формирования грыжевых ворот с 2006 по 2010 оперированы 89 больных. Из них с послеоперационными вентральными грыжами было 42 пациента, с пупочными – 47 человек. Для клинической характеристики использовали классификацию грыж по Chervel J. et al. (1999). Послеоперационные грыжи MW₁ диагностированы у 6 больных, MW₂ – у 14 человек, MW₃ – у 13 пациентов и MW₄ – у 9 оперированных больных. По числу рецидивов (R₁) было 8 больных. У больных с пупочными грыжами ширина грыжевых ворот до 5 см отмечена у 39 больных, до 10 см – у 8 человек. Возраст пациентов колебался от 19 до 76 лет (n = 39). Операции проведены под наркозом, длительность вмешательства составляла от 30 до 150 минут.

Техника операции

После выполнения разреза кожи выделяем только верхний купол грыжевого мешка, который вскрываем. Содержимое после рассечения спаек вправляем в брюшную полость, освобождая грыжевые ворота от фиксированных кишечных петель. Предусматриваем использование большого сальника в качестве биологической прослойки между имплантатом и внутренними органами. Большой сальник расправляем и укладываем на кишечные петли. Полипропиленовый имплантат моделируем несколько больших размеров, чем площадь грыжевых ворот. Захождение имплантата за края дефекта составляло 3–4 см. Определяем истинное кольцо грыжевых ворот, которое представлено мышечным валиком края прямой мышцы живота. Для выведения края истинного кольца накладываем зубчатый зажим Микулича, тракция за который облегчает наложение фиксирующих П-образных швов изнутри брюшной полости. П-образные швы захватывают имплантат, брюшину, задний листок апоневроза, контрагированный край прямой мышцы и передний листок апоневроза. Фиксацию узла проводим на передней поверхности апоневроза. Дистанцию между выколом и выколом каждого П-образного шва устанавливаем около 1,5 см, чтобы в шов вошел значительный участок прочной мышечно-апоневротической ткани, препятствующей прорезыванию наложенного шва. По-

этапно по периметру дефекта накладываем необходимое количество П-образных швов, фиксирующих имплантат в виде защитной мембраны. Края дефекта при больших грыжах сближаем, делая это под контролем измерения внутрибрюшного давления (рис. 2).

Способ внутрибрюшинной пластики и сохранение грыжевого мешка позволяли исключить столь нежелательный контакт подкожной клетчатки с поверхностью имплантата. Особенно это важно при устранении больших грыжевых дефектов. Листки сохраненного грыжевого мешка сшиваем между собой над поверхностью имплантата. Перед их сшиванием проводим десквамацию брюшинных поверхностей и создаем перитонеодез гры-



Рис. 1. Компьютерная томография передней брюшной стенки пациента с вентральной грыжей в вертикальной проекции. Определяется мышечно-апоневротический контур грыжевых ворот



Рис. 2. Вид операционной раны на этапе выполнения внутрибрюшинной протезирующей пластики пупочной грыжи. В ране виден имплантат, фиксированный внутрибрюшинно. Зажимы наложены на края грыжевого мешка

жевого мешка. (Desquamatio, -onis (f) (лат.) – слущивание эпителия с поверхности органов и тканей. Перитонео (греч. peritonaion, анат. peritoneum, -i, (n) – брюшина) – относящийся к брюшине, дез (греч. desis связывание, скрепление) – связывание.). Для подавления процессов экссудации и сецернирования жидкости проводим десквамацию мезотелия брюшины. Для этого протираем брюшину марлевым тупфером с целью разрушения мезотелиального слоя. Эффект оцениваем по появлению гиперемии и исчезновению характерного блеска брюшины. Брюшина, лишенная мезотелиального покрова, жидкость не сецернирует. Далее создаем перитонеодез грыжевого мешка. Для этого сшиваем предварительно обработанные листки грыжевого мешка между собой. В линию швов включаем ткань имплантата по средней линии для создания условий плотного соприкосновения брюшинных поверхностей грыжевого мешка с поверхностью эндопротеза и тканями. Подкожная клетчатка при этом не травмировалась. Ее ушивали отдельно или вместе с кожной раной. Рану дренировали.

Полученные результаты

В течение 2–3 часов после операции назначали постельный режим. Затем больные самостоятельно вставали, передвигались по палате, обслуживали себя. Рекомендовалось ношение абдоминального пояса. Болевой синдром был слабо выражен. Надежность фиксации имплантата, малоболлезненный послеоперационный период, раннее восстановление физической активности позволили 37 из 89 пациентов выписать на амбулаторное лечение уже на следующие сутки после вмешательства. Им был обеспечен патронаж на дому. Другие 52 пациента находились в стационаре до снятия швов. Это связано с особенностями операции и устранением значительных грыжевых дефектов передней брюшной стенки.

Наркотических обезболивающих средств не назначали из-за отсутствия показаний. Болевые проявления купировались ненаркотическими анальгетиками и седативными средствами. В раннем послеоперационном периоде возникли осложнения: серома (n=2), истечение серозной жидкости по дренажу в течение 5 суток (n=1), инфильтрат пупочной области (n=3), нагноение раны (n=1). Вакуум-дренирование по Редону проводили 24 пациентам после устранения значительных грыжевых дефектов. На следующие сутки после операции дренажи удалены у 23 пациентов, у 1 больного дренаж удален на 6 сутки. Остальным больным дренирование раны не применяли. Все осложнения купированы консервативными мероприятиями. В сроки от 6 мес. до 4 лет рецидивов не выявлено. Пациенты сохраняют работоспособность, ведут активный образ жизни.

Обсуждение

Выявленные анатомо-морфологические особенности грыжевых ворот позволили внести изменения в технику герниопластики.

В классическом варианте грыжевой мешок выделяют из подкожной клетчатки до уровня грыжевых ворот и удаляют. Травматичность этого этапа вмешательства связана с выделением грыжевого мешка из рубцовой измененной подкожной клетчатки, кровоточивостью тканей и появлением полости на месте удаленного грыжевого мешка.

С целью снижения травматичности вмешательства операции проводили без удаления грыжевого мешка. Выделяли лишь его верхний полюс без широкой диссекции подкожной клетчатки. Такой подход полностью исключал хирургические действия в зоне рубцовой измененных тканей.

Иссечение избытка тканей единым блоком, включающим кожу, подкожную клетчатку и избытки грыжевого мешка, позволяло произвести сопоставление и ушивание каждого слоя в отдельности в состоянии адекватного натяжения. Условий для скопления крови и экссудата не возникало. Это важное условие для ухода за послеоперационной раной и благоприятного течения заживления.

Наблюдение за раной включает в себя частые перевязки, зондирование раны, снятие отдельных или дополнительных швов, применение активных дренирующих устройств, антибактериальную терапию. Тем не менее проблема раневых осложнений далека от решения. По данным Егиева В.Н. с соавт. (2010), вероятность их развития составляет от 8 до 32%.

В способах операций, сопровождающихся широкой диссекцией подкожной клетчатки и ее непосредственным контактом с поверхностью эндопротеза, успешное заживление раны во многом зависит от качества дренирования и предупреждения скопления раневого отделяемого. Эффективным средством является вакуум-дренажное устройство Редона. Однако лимфорей и постоянное сецернирование жидкости вынуждает проводить активное дренирование раны в течение 7–14 суток после операции [6].

Предлагаемая техника с минимизацией послеоперационной травмы позволяли улучшить условия ухода за раной и сократить сроки дренирования. Вакуум-дренаж устанавливали между эндопротезом и ушитым над ним грыжевым мешком. При этом имели в виду, что брюшинная поверхность грыжевого мешка была плотно прижата к поверхности эндопротеза за счет проведенного перитонеодеза. Лишенная мезотелия брюшина теряла способность к экссудации. Скопления жидкости не происходило. Это позволяло сократить срок дренирования раны.

При повреждении брюшины на месте травмы образуется экссудат, как проявление асептического воспаления. В течение первых 10 минут после повреждения мезотелиального покрова экссудат пронизывается нитями фибрина. В течение 2 часов между соприкасающимися поверхностями образуются временные спайки. Временные спайки прорастают соединительнотканью клеточными элементами, создавая прочное сращение

между соединенными поверхностями [1]. Эти патофизиологические особенности были использованы нами в способе внутрибрюшинной пластики без удаления грыжевого мешка вместе с десквамацией и созданием перитонеодеза.

Оценку результатов оперативного лечения проводили по клиническим признакам течения раневого процесса и эффективности дренирования. При переводе больного в активный режим по дренажной трубке выделялось геморагическое отделяемое. Это была остаточная жидкость в ране. Затем отделяемое приобретало серозный характер. На следующие сутки после операции отделяемое по дренажу было скудным. Это служило показанием к удалению дренажной трубки. Сроки дренирования были сокращены с 7–14 суток до 1 суток. У одного больного активное выделение серозной жидкости отмечено в течение 5 дней. Течение раневого процесса протекало благоприятно. Количество раневых осложнений составило 6,7%, из них нагноений – 1,1%.

Вскрытая полость грыжевого мешка представляла хороший обзор для хирургических манипуляций, разделения спаек и освобождения грыжевых ворот от фиксированных органов. Освобожденная полость использовалась в качестве раневой апертуры для выполнения пластического этапа операции. Работа внутри грыжевого мешка удобна, поскольку нет нависания подкожной жировой клетчатки, которая при этом практически не травмировалась.

Сохраненный грыжевой мешок не препятствовал протезирующей пластике, которую выполняли под визуальным контролем. Важно определить мышечно-апоневротическое кольцо грыжевых ворот, которое представлено краями прямых мышц, заключенными в передний и задний листки апоневроза.

Два контура грыжевых ворот нами выявлены только при срединной локализации грыж, при боковых грыжах этого факта не отмечено. Это связано с анатомическими особенностями передней брюшной стенки. Не отмечено образование двух контуров грыжевых ворот при срединных грыжах, возникших вследствие эвентерации кишечника и лечебных лапаростомий.

Остро возникающие состояния, где ведущим фактором является нагноение, не позволяют развиваться факторам длительного растяжения срединного апоневроза и мышечно-апоневротического комплекса передней брюшной стенки. Кроме того, в формировании грыжевого мешка не всегда участвует брюшина.

Выявленный механизм и анатомо-морфологические особенности грыжевых ворот имеют практическое значение. Мышечно-апоневротический контур служил важным анатомическим ориентиром истинных размеров грыжевого дефекта, величина которого всегда больше дефекта в рубцово измененном апоневрозе. Анатомия его представлена передним и задним листками апоневроза и краем прямой мышцы. Он пальпируется в виде плотного валика и обнаруживается визуально со стороны брюш-

ной полости при подтягивании края операционной раны вверх. Плотность валика зависит от состояния мышцы, край которой был контрагирован и рубцово изменен. В задачу хирурга входило освобождение мышечно-апоневротического комплекса по всему периметру дефекта. Этим обеспечивали последующую фиксацию имплантата с захождением на 2–4 см за края дефекта.

Дифференцированная оценка грыжевых ворот имела значение для пластики. Фиксация имплантата к тканям поверхностного контура ненадежна. Мышечно-апоневротический контур имеет высокие прочностные характеристики. Механическая прочность обеспечивалась плотной и малорастяжимой тканью наружного и внутреннего листков апоневроза и включенной в них мышечной тканью. В контрагированном крае прямой мышцы произошли значительные изменения. Среди атрофированных миофибрилл преобладали соединительнотканые волокна [3]. Все это в совокупности обеспечивало устойчивость к механическим нагрузкам.

Внутрибрюшинную пластику проводили полипропиленовым эндопротезом, который фиксировали П-образными швами по всему периметру дефекта. Швы накладывали изнутри брюшной полости. Создавали прочную синтетическую мембрану с некоторым натяжением и сближением краев дефекта. Степень сближения краев оценивали по данным изменения внутрибрюшного давления. Внутрибрюшное давление выше 10 мм рт. столба представляет угрозу развития синдрома интраабдоминальной гипертензии [7].

Использование принципа мышечно-апоневротической пластики при фиксации эндопротеза имело преимущества. Мышечная ткань эластична и растяжима. Включение ее в пластическую реконструкцию создавало эффект демпфера и уменьшало нагрузку на швы в момент резкого повышения внутрибрюшного давления (разгрузочный эффект).

Сдерживающим фактором применения внутрибрюшного протезирования является риск развития внутрибрюшинных осложнений из-за контакта имплантата с кишечными петлями. Имеются данные об использовании синтетических материалов с антиадгезивным покрытием [9]. Опыт их использования невелик. Естественным материалом, способным выполнить эту задачу, может служить большой сальник. Недостатка в нем при пупочных и послеоперационных грыжах практически не бывает. Предусматривали разделение спаек, устранение деформаций большого сальника и размещение его на дне раны для изоляции кишечных петель. При необходимости фиксировали ткань сальника швами. Рыхлая ткань сальника внедрялась в ячеистую структуру эндопротеза и получала дополнительную фиксацию за счет широкой площади контакта. Большой сальник служил надежной биологической прокладкой, защищая петли кишечника от контакта с поверхностью эндопротеза. Внутрибрюшинных осложнений, связанных с размещением протеза, не наблюдали.

Предлагаемая методика без удаления грыжевого мешка, с внутрибрюшинной фиксацией имплантата внутри сохраненного грыжевого мешка позволила использовать экономные и косметические хирургические доступы. При больших послеоперационных грыжах, если это не связано с удалением избытков кожи, использовали переменный разрез. Для этого делали 2 небольших доступа, которые обеспечивали адекватный обзор и достаточную свободу для хирургических манипуляций. У больных с пупочными грыжами применяли двухконтурный разрез, который окаймлял пупок по верхнему контуру и позволял получить достаточный доступ к грыжевым воротам. После ушивания раны линия швов смещалась в пупочное углубление и скрывалась нависающей жировой складкой. Послеоперационный рубец становился малозаметным.

Заключение

Внутрибрюшинная пластика с использованием комплекса мышечно-апоневротических тканей грыжевых ворот обеспечивала надежность фиксации имплантата. Операция без удаления грыжевого мешка снижает травматичность вмешательства. Способ ушивания операционной раны позволяет сократить сроки дренирования и уменьшить число раневых осложнений. Способ внутрибрюшинной герниопластики создал условия для применения экономных и косметических разрезов передней брюшной стенки.

Литература

1. Воробьев А.А. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек / А.А. Воробьев, А.Г. Бебуришвили. – Волгоград: ГУ «Издатель», 2001. – 240 с.
2. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота и эвентераций / В.В. Жебровский, Моххамед Том Эльбашир. – Симферополь: Бизнес-информ, 2002. – 417 с.
3. Кемеж Ю.В. Роль рентгеновской компьютерной и ультразвуковой томографии послеоперационных грыж живота в выборе метода герниопластики: дис... канд. мед. наук / Ю.В. Кемеж. – М.: 2007. – 102 с.
4. Купер Л.В. Клинико-морфологические особенности послеоперационных вентральных грыж: дис... канд. мед. наук / Л. В. Купер. – Красноярск, 2004. – 103 с.
5. Омельченко В.А. Сравнительная оценка эффективности различных способов герниопластики при послеоперационных вентральных грыжах: дис... канд. мед. наук / В. А. Омельченко. – Санкт-Петербург, 2006. – 90 с.
6. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж / В.И. Белоконов [и др.]. – Самара: ГП «Перспектива», 2005. – 208 с.
7. Харитонов С.В. Профилактика развития синдрома интраабдоминальной гипертензии в хирургическом лечении больных с послеоперационными вентральными грыжами / С.В. Харитонов [и др.] // Герниология. – 2006. – № 3 (11). – С. 47–48.
8. Щеголев А.И. Структурные основы рецидивов вентральных грыж / А.И. Щеголев, О.Д. Мишнев // Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов. – Тезисы докл. 1-ой международной конф. – М., 2003. – 35 с.
9. Abdominal adhesions in laparoscopic hernia repair. An experimental study / R.Eller [et al.] // Surg. Endosc. – 1994. – Vol. 8, № 3. – P. 181–184.

Контактная информация

Костин А.Ю.
ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава»
Тел.: +7 (927) 764-05-05
e-mail: kostinanton1@mail.ru

АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ОРТОТОПИЧЕСКИХ МОЧЕВЫХ РЕЗЕРВУАРОВ, СФОРМИРОВАННЫХ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Рогачиков В.В., Нестеров С.Н., Левчук А.Л., Кузин В.С.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК: 616.62-089.844

Резюме

В рамках исследования рассмотрены возможности улучшения результатов заместительной кишечной цистопластики после радикальной цистэктомии. Изучены послеоперационные анатомо-функциональные параметры искусственного мочевого пузыря у 56 пациентов. Проведена сравнительная оценка использованного для реконструкции пластического материала и методик формирования ортотопических резервуаров. Полученные результаты позволили определить их функциональные возможности, а также пригодность для полноценного замещения мочевого пузыря.

Ключевые слова: заместительная цистопластика, ортотопический мочевой пузырь, уродинамика, магнитно-резонансная томография, анатомо-функциональная характеристика.

В задачи реконструкции нижних мочевых путей после радикальной цистэктомии входит не только отведение мочи и защита верхних мочевых путей, но и обеспечение самопроизвольного адекватного мочеиспускания [1]. В результате многочисленных исследований выяснено, что клинический и функциональный успех любой операции по созданию искусственного мочевого пузыря неотъемлемо связан с геометрией образуемой при этом емкости [3, 4, 21]. Различные резервуары, используемые в настоящее время, обеспечивают одинаковое качество жизни, но отличаются друг от друга по длине отрезка кишки, по его радиусу и объему [18]. Как показали результаты проведенных исследований у больных после замещения мочевого пузыря изолированным кишечным сегментом, эвакуаторная и резервуарная функции искусственного мочевого пузыря восстанавливаются раньше и в более полном объеме при использовании детубуляризованных сегментов с формированием емкости округлой формы [6, 13, 16]. В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что применение хирургической техники создания оптимальной сферической конфигурации ортотопического мочевого резервуара обеспечивает лучшие уродинамические показатели [11], а больший по емкости искусственный мочевой пузырь вмещает больший объем при давлении, аналогичном таковому в меньших резервуарах. При этом низкое внутрипросветное давление в крупном искусственном резервуаре позволяет достичь достаточного мышечного сопротивления в зоне уретрального сфинктера, что обеспечивает удовлетворительную функцию удержания мочи в дневное и ночное время [12, 16, 17, 19]. Анализ клинических исследований показал, что объем сформиро-

ANATOMIC AND FUNCTIONAL PARALLELS OF ORTHOTOPIC URINARY RESERVOIRS, FORMED OF VARIOUS PARTS OF INTESTINE

Rogachikov V.V., Nesterov S.N., Levchuk A.L., Kuzin V.S.

The study examined the possibility of improving the results of intestinal cystoplasty substitution after radical cystectomy. Postoperative anatomic and functional parameters of artificial bladder in 56 patients have been studied. A comparative evaluation has been done for the plastic material used in reconstruction and methods of forming orthotopic reservoirs. The results allowed to determine their functionality and suitability for full replacement of the bladder.

Keywords: Substitutional cystoplasty, orthotopic urinary reservoirs, urodynamics, magnetic resonance image, anatomic and functional parameters.

ванного мочевого резервуара определяется размером взятого для пластики отдела желудочно-кишечного тракта, вида ткани, «жизнеспособностью» трансплантата и временем после реконструктивного вмешательства. Поэтому тип пластического материала, объем и форма искусственного мочевого пузыря являются анатомическими (структурными) показателями, определяющими такой важный функциональный критерий, как внутрипузырное давление, а в конечном итоге – уровень пригодности метода цистопластики [15]. В последние годы в патогенезе послеоперационных осложнений и изменений накопительной, эвакуаторной и континентной функций большое значение уделяют методу формирования кишечного резервуара и его окончательным анатомическим особенностям [2, 5, 6, 7, 9, 14, 20]. Выяснено, что изначальный объем резервуара, его геометрическая форма, анатомические и физиологические характеристики стенки кишки оказывают значимое влияние на динамику изменений уродинамических параметров и в конечном итоге на функциональную способность искусственного мочевого пузыря [8, 10, 11]. Поэтому только комплексная оценка параметров уродинамического исследования и магнитно-резонансной томографии позволяет достоверно определить недостатки и преимущества различных методов формирования ортотопического резервуара, а также оценить пригодность использованного пластического материала.

Цель исследования

Улучшение результатов заместительной цистопластики путем выбора оптимального пластического материала и метода реконструкции.

Материалы и методы

В основу настоящей работы положены результаты послеоперационного клинического исследования 56 пациентов с диагнозом рак мочевого пузыря, оперированных в клинике урологии ФГУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова», за период с 2002 по 2009 гг. Всем больным выполнена радикальная цистэктомия (у 47 мужчин в сочетании с простатвезикулэктомией, у 3 женщин – в сочетании с передней экзентерацией). Тактика хирургического лечения определена с учетом гистологического строения опухоли, степени дифференцировки, стадии заболевания, локализации онкопроцесса. Нами использованы две методики формирования ортотопического резервуара (по нашему мнению, наиболее физиологически-совершенные) – из сегмента подвздошной кишки по «Hautmann» (31 пациент) и из сегмента сигмовидной кишки по «Reddy» (25 пациентов). Выбор ортотопического варианта деривации мочи был обусловлен тем, что данный вид реконструкции обеспечивает наилучшее качество жизни пациентов и сохранение произвольного акта мочеиспускания.

В программу послеоперационного обследования включены следующие методы диагностики: комплексное уродинамическое исследование (КУДИ), магнитно-резонансная томография (МРТ).

Магнитно-резонансная томография производилась на сверхпроводящем томографе фирмы Philips-Gyrosan Intera Nova (Германия) с индукцией магнитного поля 1,5 тесла. При исследовании использовалась синергическая катушка для тела SENSE-body, состоящая из 4-х элементов: 2-а в верхней секции, 2-а в нижней. Всем пациентам выполнялись программы: T1/FFE в аксиальной плоскости, В-TFE в аксиальной плоскости, T2 SPIR TSE в коронарной и сагиттальной плоскостях, T2 TSE в аксиальной плоскости (табл. 1).

Программы выполнялись без датчика дыхания, без применения контрастного препарата, что значительно уменьшило стоимость исследования. Перед МРТ ставились задачи определить положение, объем, толщину стенки, складчатость, конфигурацию резервуара, передний уретро-везикальный угол, наличие пузырно-мочеточ-

никового рефлюкса (диаметр мочеточников), состояние уретро-везикального анастомоза.

Известно, что целью реконфигурации сегмента кишки служит необходимость придания резервуару сферической формы, так как при этом достигается наибольший объем при минимальной площади его поверхности. С данной целью мы использовали параметры, полученные при МРТ для вычисления сферического индекса резервуара как геометрической фигуры у всех пациентов. По общепринятым формулам, с использованием программы Mathcad мы рассчитали сферический индекс (СФИ) и площадь поверхности мочевого пузыря, применив в данном случае как модель мочевого пузыря эллипсоид с тремя неравными главными полуосями (a, b, c) – трехосный эллипсоид, при этом $a > b > c$. СФИ оценивает, насколько данный эллипсоид при заданном объеме приближается к идеальному шару. При заданном объеме шар – это фигура, имеющая наименьшую площадь поверхности. Поэтому с уменьшением площади поверхности эллипсоида при заданном объеме СФИ приближается к единице. Отсюда вытекает следующий вывод – при заданной площади поверхности эллипсоида с увеличением СФИ увеличивается объем эллипсоида. Таким образом, при заданной площади поверхности модели мочевого пузыря, зависящей от длины и диаметра сегмента кишки, а также методики формирования резервуара, которые выбирает хирург в ходе оперативного лечения, с увеличением СФИ происходит приближение емкости резервуара к максимально возможному.

КУДИ включало урофлоуметрию, цистометрию, профилометрию уретры, в том числе с применением провокационных проб. При этом регистрировалось внутрипузырное, внутрибрюшное, максимальное уретральное давление, уретральное давление закрытия, скорость потока мочи, истинное давление стенки резервуара. Все исследования проводились на видеуроинамической установке Jupiter-8000 фирмы Wiest, Германия. Для оценки характера субклинических расстройств мочеиспускания, а также для определения причин ночного недержания мочи использован шестичасовой уродинамический мониторинг с помощью переносного записывающего устройства (Camsys 6300, Wiest, Германия).

Математические вычисления были выполнены с помощью программы Mathcad, версия 14.0.0.163. Анализ данных исследования проводили методом описательной статистики. Расчеты проводили на персональном компьютере с применением программы Биостат.

Результаты

Обследование больных проводилось спустя 3, 6, 12 месяцев с момента оперативного вмешательства. Данные сроки обследования позволили определить динамику топографо-анатомических изменений резервуаров в послеоперационном периоде.

Расположение мочевого пузыря в малом тазу оценивали в коронарной плоскости по величине угла от-

Табл. 1. Программы, используемые в процессе обработки данных

	Программа (плоскость)	NSA (кол-во «коплений»)	Толщина среза/ шаг	TR (ms)	TE (ms)	Кол-во срезов	Время сканирования
1	T1/FFE (аксиальная)	3	7/1 mm	205	4,6	25	00:01:20
2	В-TFE (аксиальная)	6	8/0 mm	3,5	1,7	40	00:03:59
3	T2 SPIR TSE (коронарная)	3	5/1 mm	1600	70	20	00:03:06
4	T2 SPIR TSE (сагиттальная)	3	5/1 mm	1600	70	20	00:03:06
5	T2 TSE (аксиальная)	2	7/1 mm	1600	100	25	00:01:52

клонения от вертикальной оси (рис. 1). Конфигурацию определяли по результатам 3D реконструкции с последующим автоматизированным подсчетом его объема (рис. 2). Передний уретро-везикальный угол измеряли в сагиттальной плоскости (рис. 3). Признаком наличия пузырно-мочеточникового рефлюкса служило увеличение диаметра тазовых отделов мочеточников по мере наполнения резервуара (рис. 4). Исследование проводили при физиологическом наполнении мочевого пузыря в соответствии с индивидуальным режимом мочеиспускания у каждого пациента, в среднем через 2–3 часа после мочеиспускания (рис. 5). Степень складчатости указывала на недостаточное наполнение резервуара и наличие резервов емкости, что служило критерием для проведения отсроченной МРТ (рис. 6). Двухкратное исследование с малым и «тугим» наполнением мочевого пузыря также требовалось для диагностики пассивного пузырно-мочеточникового рефлюкса.

В последовательности В-ТФЕ складки с низким МР-сигналом хорошо выделяются на фоне гиперинтенсивного МР-сигнала от содержимого мочевого пузыря.

В результате анализа полученных результатов исследования выяснено, что для обоих типов резервуаров было характерно статистически достоверное увеличение объема, уменьшение толщины стенки по мере увеличения срока послеоперационного периода ($p=0,001$). Дилатация тазовых отделов мочеточников у ряда пациентов обеих групп указывала на наличие пассивного пузырно-мочеточникового рефлюкса. Остальные исследуемые параметры не имели тенденции к изменению за весь период наблюдения. При определении конфигурации и степени достижения резервуаром наибольшего объема при ми-

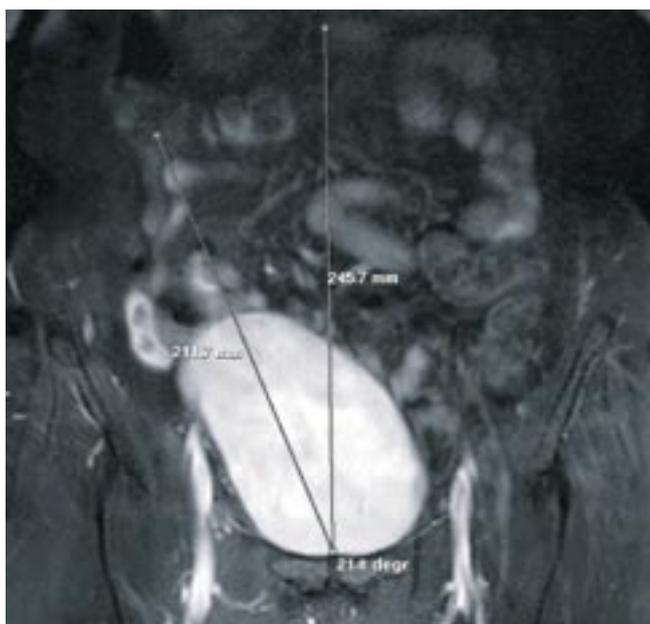


Рис. 1. T2 SPIR TSE в коронарной плоскости. Отклонение оси мочевого пузыря на 21° вправо

нимальной площади поверхности выяснено, что подвздошный мочевой пузырь имеет форму, приближенную к сферической, а сигмовидный – к эллипсоидной.

Мы также попытались ответить на вопрос о том, как соотносится конфигурация вновь созданного мочевого

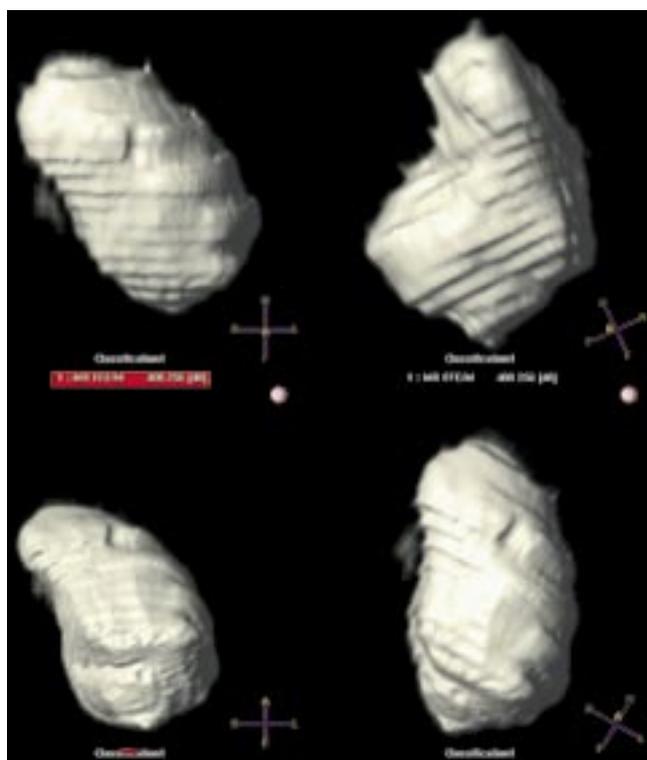
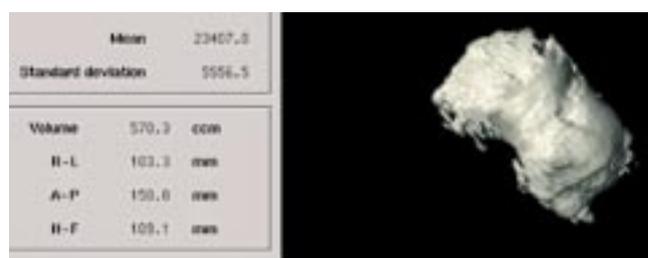
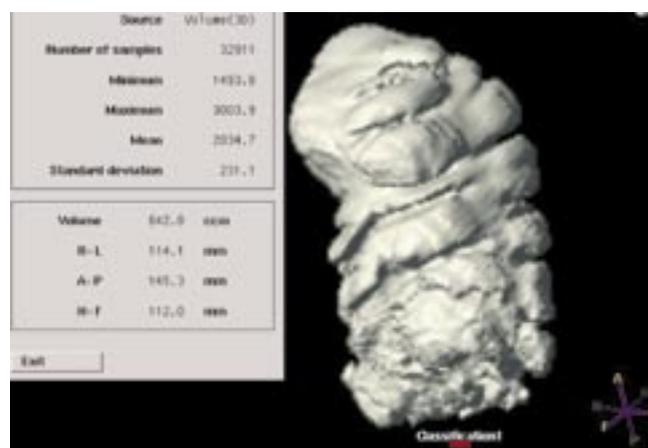


Рис. 2. 3D модели толсто- и тонкокишечного мочевого пузыря по результатам В-ТФЕ сканирования

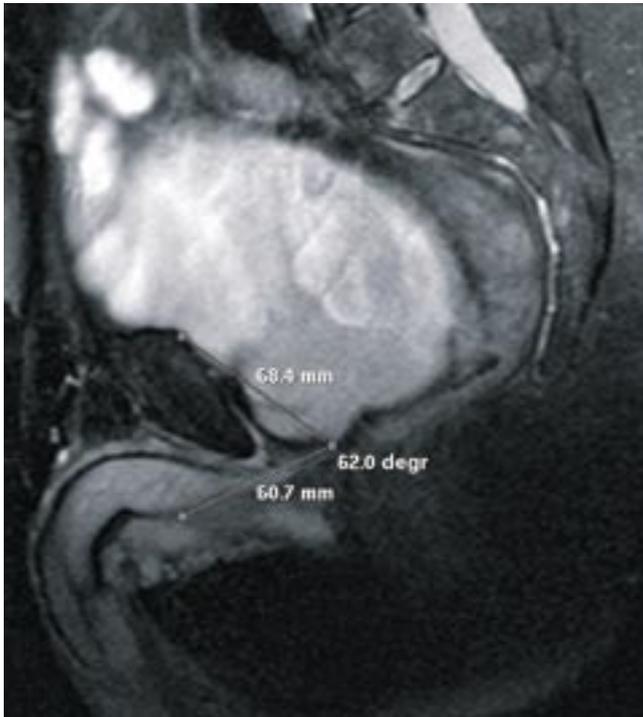


Рис. 3. T2 SPIR TSE в сагиттальной плоскости. Передний уретро-везикальный угол равен 62°

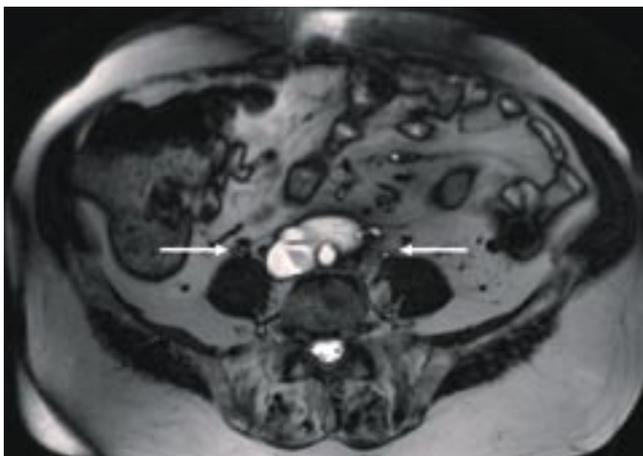


Рис. 4. T2 TSE в аксиальной плоскости на уровне L2 позвонка. Определяются нерасширенные мочеточники (стрелки)

пузыря с его емкостью. С данной целью использовали параметры, полученные при МРТ, для вычисления СФИ резервуара как геометрической фигуры у всех пациентов. Определено, что большинство пациентов после илеоцистопластики обладали резервуаром с величиной СФИ 0,7–0,8 за весь срок исследования. Через 3 и 6 месяцев после сигмоцистопластики у большинства пациентов СФИ находился в пределах 0,6–0,7. Однако в более поздние сроки послеоперационного периода, по мере адаптации и растяжения неоциста отмечено увеличение числа пациентов (56%), обладающих искусственным резервуаром с СФИ 0,7–0,8. Можно сделать вывод, что конфигурация

резервуара из сегмента подвздошной кишки близка к идеальной. Таким образом, илеоцистопластика по Хаутманн предполагает более оптимальное использование пластического материала с учетом соотношения длины и ширины детубуляризованного сегмента кишки, что дает возможность приблизить емкость к максимальной.

Оценка анатомических параметров была дополнена изучением уродинамических характеристик, позволивших объективно определить динамику функциональных изменений резервуаров в послеоперационном периоде. При исследовании нами выявлен ряд особенностей, имеющих принципиальное значение на отдаленные результаты:

1. Нормализация деятельности механизма удержания мочи у большинства пациентов происходит в течение 1 года после операции.
2. Качественные характеристики накопительной и эвакуаторной функции искусственного мочевого пузыря наиболее динамично восстанавливаются у пациентов с сохранной функцией удержания мочи.
3. Цистометрический объем резервуара увеличивается к 12 месяцам наблюдения в среднем на 155–167%, что наряду со снижением внутрипузырного давления обеспечивает улучшение функции удержания мочи и низкую вероятность повреждения верхних мочевых путей.
4. Основными причинами дневного недержания мочи у пациентов после тонкокишечной пластики являются: – давление стенки резервуара > 20 смH₂O, растяжимость < 10ml/cmH₂O, максимальное внутриуретральное давление < 30смH₂O; у пациентов после сигмоцистопластики: растяжимость < 10ml/cmH₂O и максимальное внутриуретральное давление < 35смH₂O.
5. Основными причинами ночного недержания мочи у пациентов после илеоцистопластики являются – гиперактивность стенки резервуара (фазовые перистальтические сокращения), низкие значения максимального внутриуретрального давления (<30смH₂O), а у пациентов с толстокишечным резервуаром – гиперактивность стенки резервуара (фазовые перистальтические сокращения), неэффективность мочеиспускания и большой объем резидуальной мочи в ночное время.
6. Улучшение уродинамических показателей по истечении 12 месяцев наблюдения обеспечивает ликвидацию недержания мочи у большинства пациентов.

Мы также хотели ответить на вопросы о том, как соотносятся анатомические и уродинамические параметры, как топографо-анатомические характеристики влияют на функциональные возможности резервуара. Мы пришли к мнению, что в первую очередь следует сопоставить параметры объема резервуаров и цистометрической емкости, полученные при МРТ и КУДИ. Более высокие значения объема зафиксированы при МРТ. Как указывалось выше, с целью повышения достоверности исследования измерение объема проводилось после расправления складок стенки неоциста, то есть при максимальном наполнении. Поэтому можно сделать вывод, что физиологический

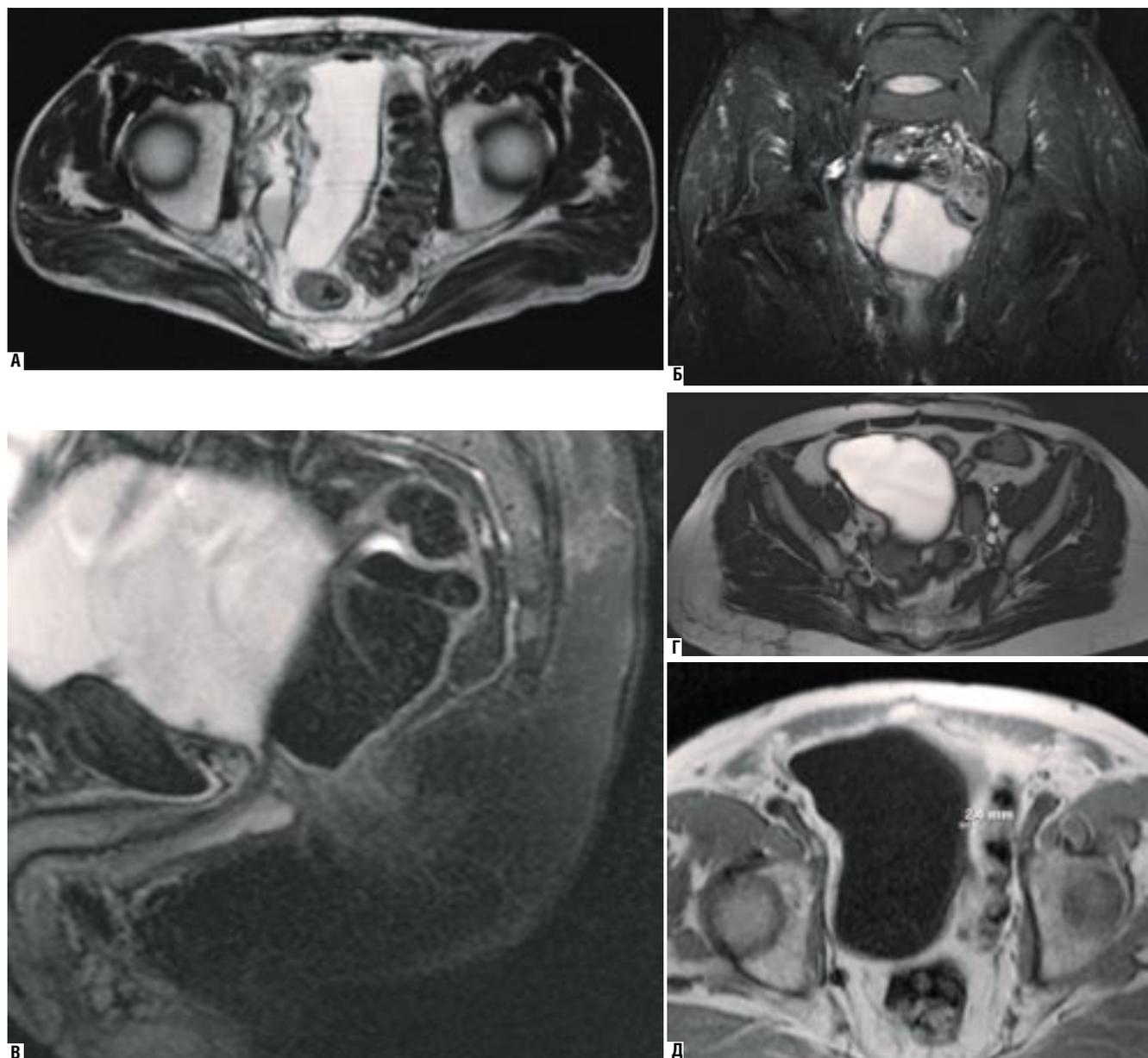


Рис. 5. А – T2 TSE в аксиальной плоскости, Б – T2 SPIR TSE в коронарной плоскости, В – T2 SPIR TSE в сагиттальной плоскости, Г–В – TFE в аксиальной плоскости, Д – T1/FFE в аксиальной плоскости

объем искусственного резервуара при естественном наполнении у континентных больных больше и достовернее цистометрического. У ряда пациентов с дневной инконтиненцией при проведении МРТ отмечено отсутствие возможности достаточного наполнения мочевого пузыря, что подтверждается сохранением складчатости стенки при отсроченном исследовании. В большинстве случаев МРТ завершалась при первом эпизоде недержания мочи. Нами выяснено, что объем резервуара при естественном наполнении у инконтинентных пациентов меньше цистометрического. Так как искусственный мочевой пузырь характеризуется отсутствием чувствительности, то максимальная цистометрическая емкость определялась произвольно как объем, при котором врач

заканчивал наполнение. При наличии сфинктерной недостаточности максимальная цистометрическая емкость нами была приближена к анатомической (максимально-возможной) путем окклюзии уретры. При проведении МРТ у больных с недержанием мочи анализировали объем, выделенный пациентом в обычных условиях за одно мочеиспускание, то есть его функциональную емкость. При этом объем оценивали при возникновении первого эпизода недержания мочи, что позволило вычислить функциональную вместимость неоциста в различные сроки после реконструктивного вмешательства и в отличие от цистометрии более достоверно проследить динамику изменений данного показателя, перспективы восстановления механизма удержания мочи. Таким об-

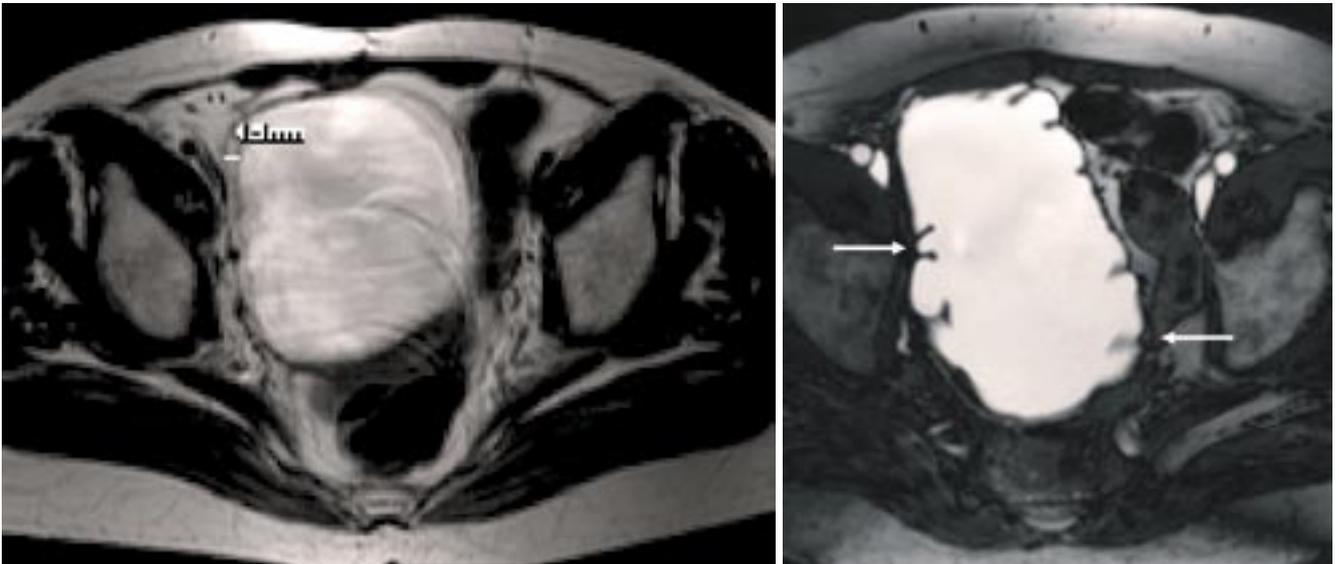


Рис. 6. В-TFE в аксиальной плоскости. Складки тонко- и толстокишечного мочевого пузыря

разом, при КУДИ у пациентов с дневным недержанием мочи мы имеем возможность оценить анатомическую емкость резервуара, а при МРТ – функциональную.

Сравнение графика цистометрии и МР-томографии пациента Ч., 66 лет (ИБ № 7960), с нарушением функции удержания мочи через 3 месяца после операции представлено на рис. 7, 8.

Исходя из вышесказанного, можно сделать вывод, что определение объема резервуара при МРТ является более значимым и достоверным диагностическим критерием как у континентных, так и у инконтинентных пациентов.

Также выявлено значимое влияние конфигурации и малого СФИ на увеличение давления стенки резервуара у пациентов после илеоцистопластики. Так, значения СФИ 0,6–0,7 в большинстве случаев сочетались с давлением стенки резервуара, превышающим 20 см вод. ст. Воздействие малого СФИ и высокого внутрипузырного давления на уродинамику также подтверждалось наличием дневного недержания мочи. При использовании в качестве пластического материала толстой кишки данной зависимости не отмечено, что обеспечивается изначально большим объемом резервуара и особенностями строения стенки толстой кишки.

С целью исключения топографо-анатомических изменений уретро-везикального соустья, препятствующих нормальной уродинамике нижних мочевых путей, проведено изучение зависимости показателей урофлоуметрии и КУДИ у пациентов с различными величинами переднего уретро-везикального угла. Выяснено, что в большинстве случаев данный показатель не связан с интраоперационной техникой наложения уретро-везикального анастомоза, а в основном обусловлен особенностями строения малого таза, большими значениями уретро-копчикового расстояния и благоприятными условиями для каудаль-

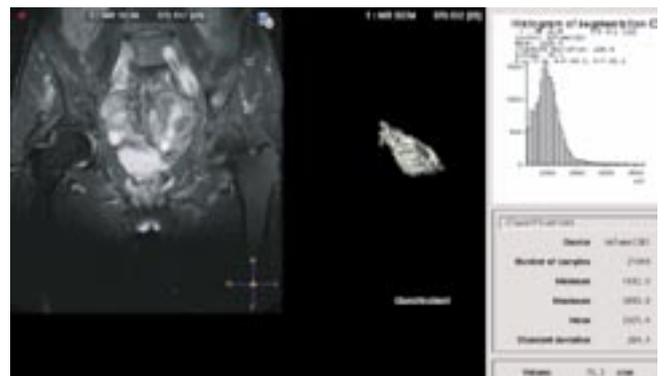


Рис. 7. Больной Ч., 66 лет (ИБ № 7960). МРТ. 3D модель мочевого пузыря по результатам В-TFE сканирования. Объем резервуара 70,3 см³

ного смещения неоциста и ангуляции уретры в послеоперационном периоде. За весь период наблюдения не выявлено абсолютной зависимости объема резидуальной мочи и максимальной скорости тока мочи от величины уретро-везикального угла, что также подтверждается отсутствием клинических признаков гиперконтиненции и демонстрирует хорошие адаптационные возможности тонко- и толстокишечных резервуаров. При использовании подвздошной кишки обнаружена взаимосвязь малой величины угла (<90°) и высокого микционной давления (>60 смH₂O), необходимого для преодоления уретрального сопротивления и поддержания полноценного мочеиспускания. Таким образом, данный показатель не оказывает влияния на эвакуаторную функцию неоциста, но имеет значение для развития активного пузырно-мочеточникового рефлюкса (АПМР) и повреждения верхних мочевых путей у пациентов, оперированных по методике Хаутманн. У пациентов после сигмоцистопластики данной зависимости не выявлено.

		First Desire to Void	Normal Desire to Void	Strong Desire to Void	Urgency	Max Cystome- tric Capacit- y
Vinrus	ml	300	Нет	Нет	Нет	300
Pdet	cmH2O	Нет	Нет	Нет	Нет	9
Compliance	ml/cmH2O		Нет	Нет	Нет	33,3

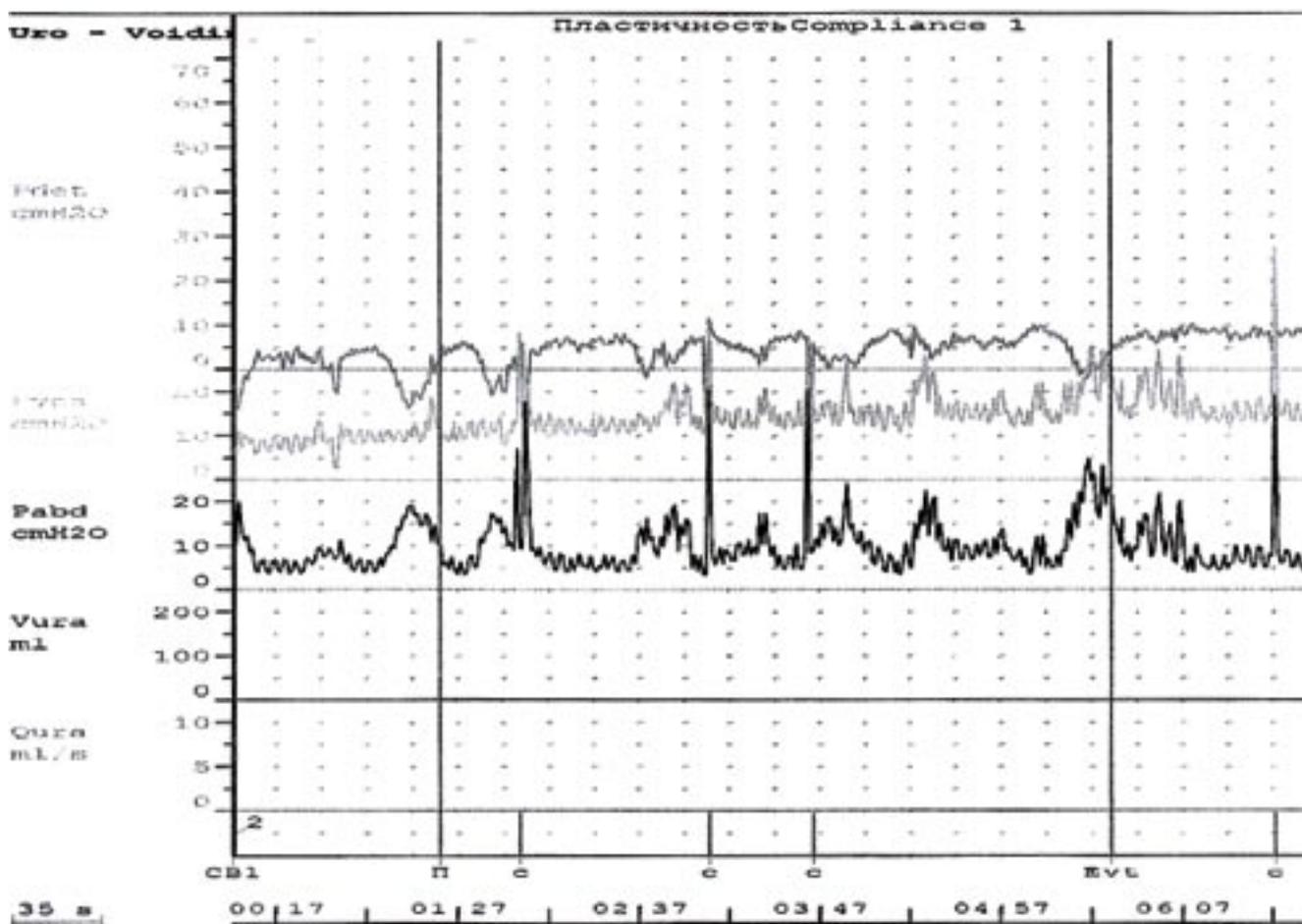


Рис. 8. Больной Ч., 66 лет (ИБ № 7960). Цистометрограмма. Максимальная цистометрическая емкость резервуара при окклюзии уретры – 300 мл

В качестве клинического примера приводим следующее наблюдение. Пациентка З., 62 лет (ИБ № 223), оперирована по поводу рака мочевого пузыря. Больной выполнена ортотопическая илеоцистопластика по методу Hautmann. Мочеиспускание восстановлено после удаления дренажей. При соблюдении режима мочеиспускания признаков недержания мочи нет. В раннем послеоперационном периоде – клиническая картина острого рефлюкс-пиелонефрита. Воспалительный процесс купирован консервативно после проведения антибактериальной терапии на фоне уретрального дренирования мочевого пузыря. С целью изучения динамики восстановления нижних и верхних мочевых путей больной проведено

комплексное обследование, в том числе урофлоуметрия, цистометрия, МРТ. Было определено, что, несмотря на высокие показатели максимальной скорости потока мочи, низкие значения Pdet, отсутствие значимого количества резидуальной мочи, выявлены МР-признаки ангуляции уретры и высокие цифры микционного детрузорного давления. В последующем, несмотря на удовлетворительные показатели уродинамики, отмечены повторные атаки острого пиелонефрита, обусловленные наличием активного пузырно-мочеточникового рефлюкса. Более наглядно данный пример представлен на рис. 9, 10.

Выявлена корреляционная связь низкой растяжимости, анатомического строения стенки и дневного недержания

ния мочи. При этом получены сопоставимые результаты у пациентов с обоими типами резервуаров. Низкие значения растяжимости (менее 10 мл/см вод. ст.) указывали на высокую ригидность кишечной стенки за счет сопротивления гладкой мускулатуры при неестественной величине растяжения, особенно у пациентов после сигмоцистопластики. Помимо анатомических особенностей строения мышечных элементов стенки толстой и тонкой кишки, ригидность связана со структурными изменениями в результате инволюционных и патологических процессов. Отмечено, что со временем стенка искусственного мочевого пузыря независимо от использованного материала истончается за счет дистрофических изменений по причине растяжения и взаимодействия с мочой. При наличии низкой растяжимости эпизоды дневного недержания мочи в большинстве случаев ликвидировались за счет увеличения емкости резервуара. В связи с постепенным

увеличением объема мочевого пузыря в послеоперационном периоде удлиняются промежутки между микциями без проявлений инконтиненции в соответствии с более поздним достижением прогрессирующего нарастания давления стенки резервуара, что наглядно демонстрируется на графиках КУДИ (рис. 11, 12).

Определена зависимость, выявленных при МРТ признаков пассивного пузырно-мочеточникового рефлюкса (ППМР) от параметров уродинамических показателей. Проведенный статистический анализ убедительно подтвердил, что после илеоцистопластики дилатация тазовых отделов мочеточников в ранние сроки в большинстве случаев обусловлена высоким давлением стенки резервуара (более 30 см вод. ст.), а в поздние – малой емкостью резервуара (менее 250 мл). При использовании сигмовидной кишки определена достоверная зависимость дилатации тазовых отделов мочеточников от низких значений рас-

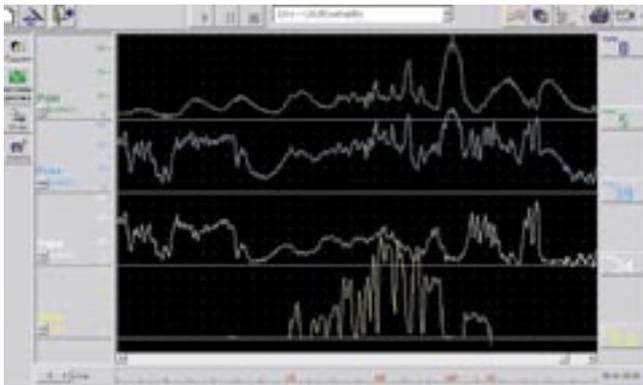


Рис. 9. Пациентка З., 62 лет (ИБ № 223). Микционная цистометрограмма. Микционное давление детрузора при максимальной объемной скорости мочеиспускания ($P_{det}Q_{max}$) – 62 смН₂O. Максимальная скорость тока мочи (Q_{max}) – 24 мл/мин. Объем резидуальной мочи – 75 мл

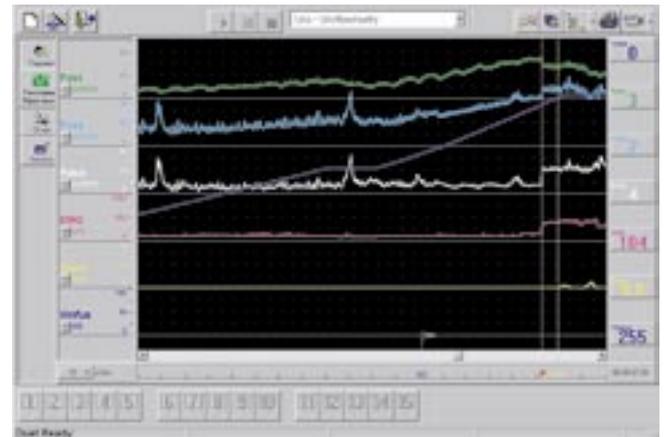


Рис. 11. Больной Ч., 72 лет (ИБ № 7901). Цистометрограмма через 3 месяца после операции. Низкое значение растяжимости стенки резервуара (2,1 мл/смН₂O) с прогрессирующим нарастанием давления стенки резервуара (P_{det}) при наполнении – 207 мл

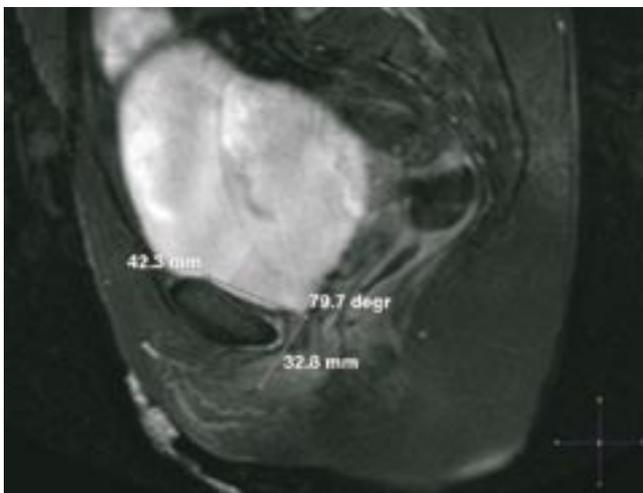


Рис. 10. Пациентка З., 62 лет (ИБ № 223). МРТ. T2 SPIR TSE в сагиттальной плоскости. Передний уретро-везикальный угол равен 79,70

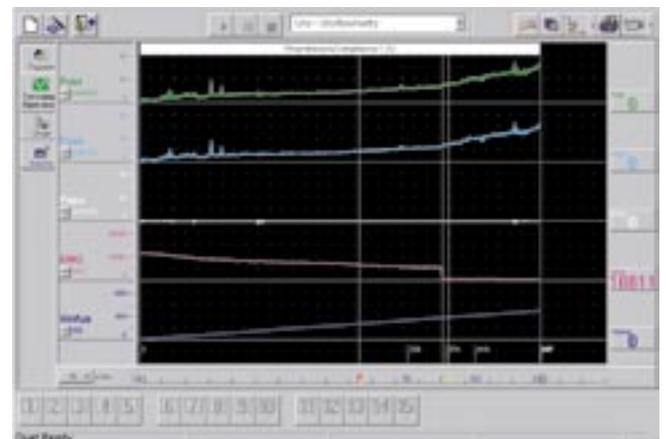


Рис. 12. Больной Ч., 73 лет (ИБ № 7901). Цистометрограмма через 12 месяцев после операции. Низкое значение растяжимости стенки резервуара (8,8 мл/смН₂O) с прогрессирующим нарастанием P_{det} при наполнении – 374 мл

тяжимости (менее 10 мл/см вод. ст.), малой емкости резервуара (менее 350 мл) и прогрессирующего нарастания давления кишечной стенки при наполнении резервуара. Применение антирефлюксной методики формирования пузырно-мочеточникового анастомоза не предотвратило развитие ППМР у обеих группы пациентов. Так как микционное давление выше базального, то при выявлении ППМР мы закономерно предполагали формирование АПМР с возможным развитием рефлюкс-пиелонефрита и последующего угнетения функции почек. Доказано, что при наличии резервуара низкого давления и большой его емкости воздействие на верхние мочевые пути минимально, что подтверждено клиническими данными и исчезновением дилатации мочеточников по мере увеличения срока послеоперационного периода у пациентов с различными вариантами кишечной пластики.

Выводы

Судить об окончательном результате оперативного вмешательства на основании только показателей комплексного уродинамического исследования невозможно. Оценка ряда параметров МРТ указывает на их большую достоверность, чем уродинамического исследования. Сопоставление параметров КУДИ и МРТ дает неизмеримо большую информацию о состоянии кишечного резервуара, чем изолированная оценка результатов данных исследований. Создание резервуара сферической формы позволяет улучшить функциональную способность искусственного мочевого пузыря и исключить осложнения раннего и позднего послеоперационного периода. Подводя итог вышесказанному, можно сделать вывод о том, что функциональные результаты операции во многом зависят от техники формирования резервуара, а в последующем – от его анатомических характеристик. Анализ анатомических показателей в ранние сроки послеоперационного периода дает возможность прогнозировать конечные результаты накопительной, эвакуаторной функций, а также функции удержания мочи. Методика илеоцистопластики по Хаутманн позволяет конструировать резервуар сферической формы, обеспечивающий большой объем при низком внутрипросветном давлении, что оказывает влияние на улучшение накопительной функции и снижение вероятности развития недержания мочи в послеоперационном периоде. Необходимо дальнейшее совершенствование техники реконфигурации участка кишки с целью достижения оптимальной сферической формы и объема искусственного мочевого пузыря с учетом не только длины и соотношения ее к диаметру выбранного сегмента, но и техники наложения швов.

Литература

1. Давидьянц А.А. Использование изолированных сегментов кишечника для частичного или полного замещения мочевого пузыря: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 30 с.
2. Комяков Б.К., Горелов А.И., Горелов С.И. и др. Исследование уродинамики нижних мочевых путей после реконструкции мочевого пузыря // Материалы научно-практической конференции / Актуальные проблемы практической медицины. – СПб., 2000. – С. 126–128.
3. Лоран О.Б. Лечение поверхностного рака мочевого пузыря // Урология и нефрология. – 1995. – № 5. – С. 58–60.
4. Лоран О.Б., Зайцев А.В., Годунов Б.Н., Давидьянц А.А. Использование изолированных кишечных трансплантатов в реконструктивно-пластической урологии // Анналы хирургии. – 2001. – № 5. – С. 46–54.
5. Лоран О.Б., Лукьянов И.В. Методы деривации мочи после радикальной цистэктомии по поводу рака мочевого пузыря // Актуальные вопросы онкоурологии. – 2003. – № 3. – С. 23–25.
6. Морозов А.В., Антонов М.И., Павленко К.А. Замещение мочевого пузыря сегментом кишечника (ортотопическая реконструкция мочевого пузыря) // Урология и нефрология. – 2000. – № 3. – С. 17–22.
7. Хаутманн Р.Э., Де Петрикон Р., Готфрид Х.В. и др. Мочевой пузырь из подвздошной кишки: осложнения и функциональные результаты у 363 пациентов за 11 лет наблюдения // Международный медицинский журнал. – 2000. – № 2. – С. 152–160.
8. Шалпыгин Л.В., Ситников Н.В., Фурашов Д.В. и др. Кишечная пластика при раке мочевого пузыря // Онкоурология. – 2006. – № 4. – С. 25–29.
9. Caproni N., Ligabue G., Mami E., Torricelli P. Reconstructed urinary bladder following radical cystectomy for bladder cancer. Multidetector CT evaluation of normal findings and complications // Radiol Med. – 2006. – Vol. 111, № 8. – P. 1134–1145.
10. Cheng, C., Whitfield, H.N. Cystoplasty: tubularisation or detubularisation? // Br-J-Urol. – 1990. – Vol. 66, № 1. – P. 30–34.
11. Da Pozzo, L.F., Colombo, R., Pompa, P. et al. Detubularized sigmoid colon for bladder replacement after radical cystectomy // J Urol. – 1994. – Vol. 152, № 5. – P. 1409–1412.
12. Hautmann R.E., Egghart G., Frohneberg D., Miller K. The ileal neobladder // J Urol. – 1988. – Vol. 139, № 1. – P. 39–42.
13. Hautmann R.E., De Pertriconi R., Gottfried H.W. The ileal neobladder: complications and functional results // J Urol. – 1999. – Vol. 161, № 2. – P. 422–428.
14. Hobisch A., Tosun K., Kienzel J. et al. Morbidity and quality of life after cystectomy and orthotopic neobladder versus ileum conduit: long term follow-up // Europ Urol. – 1999. – Vol. 35. – P. 62.
15. Knapp P.M., Konnak J.W., McGuire E.J., Savastano J.A. Urodynamic evaluation of ileal conduit function // J Urol. – 1987. – Vol. 137, № 5. – P. 929–932.
16. Koraitim, M.M., Atta, M.A., Foda, M.K. Early and late cystometry of detubularized and nondetubularized intestinal neobladders: new observations and physiological correlates // J Urol. – 1995. – Vol. 154, № 5. – P. 1700–1703.
17. Laguna M.P., Brenninkmeier M., Belon J.A. et al. Long term functional and urodynamic results of 50 patients receiving a noditied sigmoid neobladder created with a short distal segment // J Urol. – 2005. – Vol. 174, № 3. – P. 963–967.
18. Martins T.E., Bennett C.J., Skinner D.G. Options in replacement cystoplasty following radical cystectomy: high hopes or successful reality // J Urol. – 1995. – Vol. 153. – P. 1363.
19. Mikuma N., Hirose, T., Yokoo, A. Voiding dysfunction in ileal neobladder // J Urol. – 1997. – Vol. 158, № 4. – P. 1365–1368.
20. Protogerou U., Moschou M., Antoniou N. et al. Modified S-pouch neobladder versus ileal conduit and matched control population: a quality of life survey // BJUInt. – 2004. – Vol. 94, № 3. – P. 350–354.
21. Zhou F., Qinz K., Xiong Y.H. et al. Modified intestinal in situ neobladder in functional reconstruction of lower urinary tract after radical cystectomy: report of 15 cases // Ai.Zheng. – 2003. – Vol. 22, № 1. – P. 55–57.

Контактная информация

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

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДИКИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ МИОМЭКТОМИИ

Политова А.К., Зарубенко И.П., Кира Е.Ф., Демкина И.В.,
 Гайтукиева Р.А., Вязьмина К.Ю., Попова М.Н.

УДК: 616-006.36-089

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

Резюме

Предложена методика временной окклюзии маточных артерий при выполнении лапароскопической миомэктомии с целью уменьшения интраоперационной кровопотери и профилактики осложнений. Описана техника выполнения миомэктомии и ее ближайшие результаты.

Ключевые слова: лапароскопическая миомэктомия, миома матки.

OPTIMIZATION OF LAPAROSCOPIC MYOMECTOMY METHODS

Politova A.K., Zarubenko I.P., Kira E.F., Dyomkina I.V.,
 Gaytukieva R.A., Vyazmina K.Yu., Popova M.N.

The technique of temporary occlusion of the uterine arteries is proposed to perform laparoscopic myomectomy in order to reduce intraoperative blood loss and prevent complications. The performance technique of myomectomy and its immediate results have been described.

Keywords: laparoscopic myomectomy, hysteromyoma.

Введение

Научные публикации свидетельствуют о достаточной эффективности всех имеющихся доступов (лапаротомии, лапароскопии, гистероскопии) при выполнении миомэктомии, выбор которых зависит не только от размеров, количества и расположения узлов, наличия сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологии, но и от опыта хирурга и наличия необходимого оборудования [13, 15]. Лапароскопический доступ для миомэктомии субсерозных узлов стал методом выбора [11]. Гистерорезектоскопическая миомэктомия признана безопасным и высокоэффективным методом лечения субмукозной миомы матки диаметром до 5 см, который может служить альтернативой гистерэктомии и гормональной терапии, в том числе у пациенток с тяжелой соматической патологией [4, 14].

Наиболее дискуссионным является вопрос о выборе доступа при интрастициальной миоме [1]. Эндоскопическое наложение швов на ложе узла – достаточно сложная манипуляция. Даже при хорошем владении лапароскопической техникой добиться должной кооптации краев раны удается не всегда, особенно при большой площади и глубине раны. Нередко перед наложением швов для остановки кровотечения применяются различные варианты электрокоагуляции. Деструкция тканей при коагуляции может быть весьма значительной, что препятствует нормальному заживлению миометрия и формированию полноценного рубца [3, 8, 9].

Для формирования полноценного рубца большинство хирургов руководствуются следующими принципами: отказ от использования коагуляции, тщательное послойное восстановление целостности стенки матки без формирования «полостей» с сохранением адекватного кровообращения. Для создания оптимальных условий к проведению лапароскопической миомэктомии (ЛМЭ), уменьшения интраоперационной кровопотери, профи-

лактики осложнений были предложены различные приемы: интраоперационное введение сосудосуживающих средств [5], гормональная подготовка агонистами ГнРГ [10, 12], перевязка внутренних подвздошных артерий [2, 7], временная окклюзия внутренних подвздошных артерий мягкими сосудистыми зажимами «De Bakey» [6], управляемая вазокомпрессия маточных и яичниковых сосудов атравматичными петлями [11], эмболизация маточных артерий [10, 11], использование ультразвукового скальпеля [5]. Описанные мероприятия позволяют решить некоторые проблемы стандартной техники ЛМЭ. Дальнейшее усовершенствование и разработка этих направлений позволит рассматривать ЛМЭ как один из перспективных методов хирургического лечения миомы матки.

Целью настоящего исследования явилась оптимизация выполнения лапароскопической миомэктомии путем внедрения методики временной окклюзии маточных артерий.

Материалы и методы

С марта 2008 г. по апрель 2010 г. в клинике женских болезней ФГУ «НМХЦ имени Н.И. Пирогова» Минздрава России по поводу миомы матки выполнено 102 органосохраняющих оперативных вмешательства с использованием лапароскопического доступа. Средний возраст пациенток составил 35,74±6,15 лет (от 25 до 44 лет). 59 женщин (57,8%) не реализовали свою репродуктивную функцию. Показания к операции были следующие: «симптомная» миома матки, рост узла, нарушение питания узла, бесплодие. Размеры миоматозно-измененной матки составили от 8 до 15 недель беременности. Диаметр миомы варьировал от 5 до 150 мм, количество удаленных у одной больной узлов – от 1 до 5.

Для уменьшения интраоперационной кровопотери при ЛМЭ коллективом авторов гинекологического

отделения НМХЦ им. Н.И. Пирогова предложена методика (рационализаторское предложение № 12194/5 от 27.10.2010) временной окклюзии маточных сосудов путем наложения петлевой лигатуры Roeder на шейку матки на уровне внутреннего зева. Показанием к ее использованию являлось наличие интерстициальных или интерстициально-субсерозных узлов диаметром более 5 см, располагающихся по передней, задней, боковым стенкам матки или в дне (исключая перешеечные узлы). В подобных клинических ситуациях хирург сталкивается в основном с одной проблемой – большой интраоперационной кровопотерей, которая ухудшает визуализацию операционного поля, требует безотлагательного гемостаза (в условиях лапароскопии это возможно только с помощью коагуляции сосудов) и ограничивает возможность полноценно сопоставить слои миометрия. И как следствие этого – увеличение рисков проведения гемотрансфузии (особенно у пациенток с исходной анемией), конверсионной лапаротомии, формирования неполноценного рубца матки и развития осложнений при последующей беременности и в родах.

Перед основным этапом операции осуществляли создание «окна» в широкой связке матки с обеих сторон. Эндоножницами вскрывали передний и задний листки связки в проекции внутреннего зева (рис. 1). Поэтапно через «окно» справа, затем слева проводили свободную лигатуру полисорб 1-0 на катушке, экстракорпорально формировали скользящий узел Roeder, который опускали в брюшную полость и затягивали с помощью проводника (рис. 2). Компрессия маточных сосудов осуществлялась путем их прижатия к шейке матки, что вызывало прекращение кровотока в восходящих ветвях маточных артерий.

Затем эндокрючком линейно рассекали над узлом серозный покров и лежащий ниже слой миометрия, учитывая ход основных сосудов. Далее узел захватывали 10-мм жестким зажимом (штопором) и отделяли от миометрия тупым путем в пределах псевдокапсулы. При энуклеации

миомы очень важно попасть в неваккуляризованный слой, что позволяет достичь значительного снижения кровопотери. Точечную коагуляцию использовали только для пересечения участков расщепления серозно-мышечных слоев и псевдокапсулы, что облегчало вылушивание узла (рис. 3). На основании фиброида, содержащего основные сосуды, накладывали 10-мм зажим аппарата «LigaSure». Дефект миометрия ушивали двух- (трех-) рядными узловыми швами с использованием нити полисорб-0 с экстракорпоральным завязыванием узлов.

На заключительном этапе операции петлевую лигатуру, наложенную вокруг шейки матки, пересекали, удаляли из брюшной полости и оценивали гемостаз в области операции. Извлечение удаленных миоматозных узлов из брюшной полости осуществляли путем морцелляции.

В результате было удалено 123 миоматозных узла, из которых 23 (18,7%) имели интерстициальную локализацию, 43 (35%) – интерстициально-субсерозную.

С использованием методики временной окклюзии маточных сосудов было прооперировано 28 женщин, у которых был удален 31 узел. У каждой пациентки имелся один доминантный узел диаметром более 5 см интерстициальной или интерстициально-субсерозной локализации. У 2 больных имела место множественная миома матки. Характеристика удаленных узлов представлена в таблице 1.

Результаты исследования и их обсуждение

Длительность ЛМЭ зависела от количества, размеров, локализации удаляемых узлов, опыта хирурга в наложении эндоскопических швов и в среднем составила $92,33 \pm 45,2$ мин. Объем кровопотери варьировал от 50 до 700 мл (в среднем $258,34 \pm 145,48$ мл) и зависел от размера, количества, локализации и выраженности интрастициального компонента узлов.

Величина кровопотери при ЛМЭ с использованием методики временной окклюзии маточных сосудов варьи-

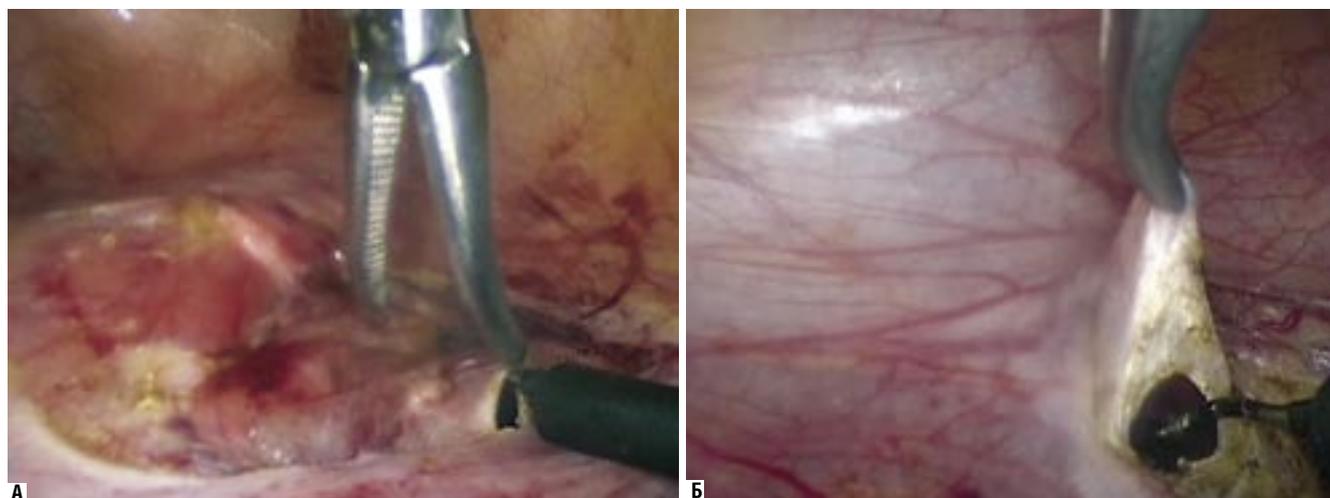


Рис. 1. Создание «окна» в широкой связке матки в проекции внутреннего зева

рвала от 100 до 250 мл (в среднем – $153,57 \pm 50,79$ мл), что почти в 1,5 раз меньше, чем традиционным способом.

Абдоминальных и внеабдоминальных осложнений отмечено не было. Конверсии имели место в 3 случаях (3%) при удалении: перешеечного интерстициально-субсерозного узла диаметром 8 см, расположенного на передней стенке матки; интрамурального и интралигаментарного узла диаметром 5 см; интрастициально-субсерозного узла размерами 8×6 см, исходящего из левого маточного угла с переходом на заднюю стенку матки. Во всех наблюдениях на определенном этапе операции отмечалась интраоперационная кровопотеря порядка 500–700 мл, ограничивающая визуализацию операционного поля. Кроме того, атипичная локализация и большой размер узла значительно ограничивали подвижность матки и затрудняли манипуляции в малом тазу, в связи с чем, было принято решение в интересах больной (с уче-



Рис. 2. Затягивание узла Roeder на лигатуре, проведенной через «окна» в широкой связке матки

том высокого риска кровотечения и расположения узлов в проекции сосудистого пучка) осуществить переход на лапаротомию и закончить операцию. В указанных ситуациях предложенная методика ЛМЭ не применялась.

Заключение

Увеличение размера (более 80–100 мм) и количества (более 4) узлов, их интерстициальная локализация повышают сложность ЛМЭ и риск развития осложнений, увеличивают интраоперационную кровопотерю и время операции. В этом случае решение в пользу использования

Табл. 1. Характеристика узлов, удаленных при ЛМЭ

Характеристика узлов	Количество узлов, удаленных при ЛМЭ (n=123)	Количество узлов, удаленных с использованием авторской методики (n=31)
Величина узлов		
до 10 мм	21 (17,1%)	
от 10 до 40 мм	59 (48%)	3 (9,7%)
от 40 до 80 мм	26 (21,1%)	19 (61,3%)
от 80 до 120 мм	16 (13%)	9 (29%)
более 120 мм	1 (0,8%)	
Локализация узлов		
передняя стенка	49 (39,8%)	13 (41,9%)
задняя стенка	16 (13%)	7 (22,6%)
дно матки	39 (31,7%)	10 (32,3%)
область перешейка матки	12 (9,8%)	1 (3,2%)
интралигаментарная	6 (4,9%)	
культия шейки матки	1 (0,8%)	
Расположение узлов		
субсерозное	57 (46,3%)	3 (9,7%)
субсерозно-интерстициальное	43 (35%)	17 (54,8%)
интерстициальное	23 (18,7%)	11 (35,5%)



Рис. 3. Выполнение основных этапов операции в условиях временной вазокомпрессии: А – рассечение серозы и подлежащего миометрия эндокрючком; Б – энуклеация узла

Политова А.К., Зарубенко И.П., Кира Е.Ф., Демкина И.В.,
Гайтукиева Р.А., Вязьмина К.Ю., Попова М.Н.
ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДИКИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ МИОМЭКТОМИИ

лапароскопического доступа должно основываться на его безопасности для пациентки, адекватности ушивания ложа узла и уровне мастерства хирурга.

Применение комплексного превентивного интраоперационного гемостаза путем временной вазокомпрессии позволяет снизить кровопотерю, избежать гемотрансфузии и оптимизировать выполнение реконструктивно-пластических операций у больных миомой матки. Предложенная авторская методика легка в исполнении и не требует дополнительных финансовых затрат.

Конверсионную лапаротомию при ЛМЭ мы не рассматривали как неудачу, а как мероприятие, направленное на улучшение результатов хирургического лечения и профилактику осложнений беременности и родов. В сложном клиническом случае хирург должен адекватно оценивать ситуацию и своевременно осуществлять конверсию по благоразумию, а не по принуждению.

Литература

- Берлев И.В., Кузнецов С.В., Иванов А.С. Лапароскопическая миомэктомия. Клиническая эффективность и результаты лечения у женщин репродуктивного возраста // Журн. акуш. и жен. болезней, 2009. – Т. LVIII. – Вып. 5. С. М110–111.
- Ищенко А.И., Ланчинский В.И., Бахвалова А.А. с соавт. Эндоскопическая перевязка внутренних подвздошных артерий в гинекологической практике // Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. – ПАНТОРИ. – М., 2004. – С. 82–83.
- Корсак В.С., Щербина Л.А., Шелаева Е.В. Полный разрыв матки во время беременности после лапароскопической миомэктомии (описание случая). // Журн. акуш. и жен. болезней 2005; 2: LIV: 108–112.
- Кроткова Л.Л. Гистерорезектоскопическая миомэктомия как рациональный метод органосохраняющей операции у больных с субмукозной миомой матки. // Анналы хирургии, 2008. – № 1. – С. 54–58.
- Мочайло С.В., Ивах В.И., Балык С.Н. Опыт выполнения лапароскопической миомэктомии с применением ультразвуковой энергии // Журн. акуш. и жен. болезней, 2009. – Т. LVIII. – Вып. 5, С. М119–120.
- Пучков К.В., Андреева Ю.Е., Мельников А.Л. Лапароскопическая миомэктомия: пути улучшения результатов лечения // Журн. акуш. и жен. болезней, 2009. – Т. LVIII. – Вып. 5. С. М126–128.
- Радзинский В.Е., Шалаев О.Н., Литвак О.Г. с соавт. Лапароскопическая перевязка внутренних подвздошных артерий как метод лечения миомы матки // Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. – ПАНТОРИ. – М., 2004. – С. 93–95.
- Савельева Г.М., Курцер М.А., Бреусенко В.Г. и др. Эндоскопическая миомэктомия: за и против. // Вопр акуш гин и перинатол 2007; 6: 1: 57–60.
- Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. К вопросу о трансвагинальной (кольпотомной) миомэктомии. // Вопр. гин. акуш. и перинатол, 2007; 6: 5: 85–88.
- Тихомиров А.Л. Рациональное использование современных возможностей в лечении миомы матки. Брошюра практического гинеколога. М., 2010. – 46 с.
- Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М., Кочарян А.А. Современный алгоритм комплексного консервативного лечения миомы матки // Consilium Medicum Том 09/№ 6/2007.
- Lethaby A., Vollenhoven B., Sowter M. Efficacy of pre-operative gonadotrophin hormone releasing analogues for women with uterine fibroids undergoing hysterectomy or myomectomy: a systematic review // Br. J. Oncol.Gynecol., 2002. – Vol. 109. – N 10. – P. 1097–1108.
- Majak G., Lieng M., Istre O., Qvigstad E. Postoperative outcome after abdominal and laparoscopic myomectomy // Gynecol.Surg., 2010. – Vol. 7. (Suppl. 1). – P. S85.
- Munoz J.L., Jimenez J.S., Hernandez C.H. Hysteroscopic myomectomy: our experience and review. JSLS 2003; 7: 3: 39–48.
- Zaporozhan V., Gladchuk I., Rozhkovskaya N., Volyanskaya. Laparoscopic myomectomy: how to improve functional results // Gynecol.Surg., 2010. – Vol. 7. (Suppl. 1) – P. S85.

Контактная информация

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

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ПАЦИЕНТОК С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

УДК: 618.2/4:616-055.2-007.17

Кесова М.И.

ФГУ «НЦАГиП им. В.И. Кулакова» Минздравсоцразвития России

Резюме

Дисплазия соединительной ткани является важной проблемой современного акушерства, поскольку синдромы дисплазии, характеризующиеся генетически детерминированным абнормальным строением соединительной ткани, под влиянием внешних факторов манифестируют или прогрессируют в репродуктивном возрасте. В статье рассматриваются основные классификационные подходы форм дисплазии соединительной ткани (дифференцированной: синдромы Марфана, Элерса-Данло и недифференцированной), их краткие клинические характеристики, осложнения и исходы родов.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, синдром Марфана, синдром Элерса-Данло, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, пролапс митрального клапана, варикозное расширение вен, миопия.

Наследственные заболевания соединительной ткани делятся на дифференцированные и недифференцированные [4, 7, 9].

Дифференцированные дисплазии соединительной ткани характеризуются определенным типом наследования, отчетливой клинической картиной, а в ряде случаев – установленными и достаточно хорошо изученными генными или биохимическими дефектами (синдромы Марфана, Элерса-Данлоса, несовершенный остеогенез).

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) представляет собой разнородную группу заболеваний, которые, в свою очередь, могут приводить к различным хроническим болезням. НДСТ часто соответствует абнормальным структурным и функциональным изменениям соединительной ткани (СТ). Это приводит к нарушениям морфологии и функций органов [3, 6].

Недифференцированные дисплазии соединительной ткани наблюдаются у пациентов с локомоторно-висцеральными проявлениями. Локомоторные нарушения включают деформации грудной клетки и позвоночника, ряд патологических изменений мышечной системы и костно-хрящевые дисплазии. К висцеральным проявлениям относят изменения:

- сердечно-сосудистой системы – пролапсы клапанов, аномально расположенные хорды, недостаточность клапанного аппарата нижних конечностей, ангиодисплазии артериальные, венозные, смешанные;
- органов дыхания – поликистоз, спонтанные пневмотораксы неясной этиологии, трахеобронхиальные дискинезии;
- желудочно-кишечного тракта – висцероптоз, аномалии желчного пузыря, долихосигма;
- почек – нефроптоз, аномалии развития;

PREGNANCY AND LABOR IN WOMEN WITH CONNECTIVE TISSUE DISORDERS

Kesova M.I.

The connective tissue disorders is an important issue in modern obstetrics, as syndromes of connective tissue dysplasia, genetically predetermined abnormality of the connective tissue structure, manifest and progress at the reproductive age. The issues of classification, some aspects of connective tissue disorders subtypes (differentiated: Marfan's, Ehlers-Danlos' syndromes; undifferentiated connective tissue dysplasia), clinical features, maternal and neonatal complications and outcomes.

Keywords: connective tissue dysplasia, Marfan, Ehlers-Danlos, undifferentiated connective tissue disorders, mitral valve prolapsed, myopia.

– глаз – миопия, эпикант, колобомы, птоз, прогрессирующая патология зрения.

В настоящее время распространенность НДСТ высока в популяции. По данным Э.В. Земцовского (2000) [2], частота данного синдрома среди женщин репродуктивного возраста достигает 60–80%. Учитывая разноречивые данные об особенностях течения беременности, родов, послеродового периода, а также состояния плода и новорожденного у пациенток с НДСТ, интерес представляет изучение вышеуказанных вопросов.

Цель исследования: изучение течения беременности, родов, послеродового периода и неонатальных исходов у пациенток с НДСТ.

Материал исследования: было исследовано 160 пациенток, находившихся под наблюдением и родоразрешенных в НЦ АГиП им. В.И. Кулакова Минздравсоцразвития за период с 2008 по 2011 гг. (3 полных года). В ходе исследования были получены данные об особенностях анамнеза, течения беременности, родов, послеродового периода, а также состояния плодов и новорожденных.

Кроме того, у всех пациенток проведено анкетирование и определение степени выраженности симптомов НДСТ (Кадурина Т.И., 2009) [5]. Пациентки были разделены на 2 группы: основную и группу сравнения. Разделение пациенток на группы основывалось на результатах ROC-анализа.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью свободно распространяемого программного продукта WINPEPI версии 10.7 [10]. Для определения статистической значимости различий применялись критерии Фишера и Манна-Уитни для несвязанных совокупностей. Для оценки силы связи клинических признаков с НДСТ приведено отношение шансов (OR) с 95%-ным доверительным интервалом (CI).

Результаты исследования

Был проведен ROC-анализ связи основных акушерских осложнений (гипоксия плода, плацентарная недостаточность, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты) и балльной оценки НДСТ (рис. 1). В качестве отсечки (cut-off) принято количество баллов, соответствующее максимальной сумме чувствительности и специфичности. Порог отсечки составил 6 баллов. Чувствительность и специфичность предсказания акушерских осложнений на основании балльной оценки НДСТ составила 60,0% и 59,9% соответственно. На основании построенной модели пациентки были разделены на две группы: в первую группу вошли пациентки с выраженными проявлениями НДСТ (6 и более баллов), во вторую – со слабой выраженностью НДСТ (менее 6 баллов).

Возраст беременных, включенных в исследование, колебался от 22 до 45 лет и составил в среднем $30,2 \pm 0,9$ и $28,2 \pm 0,5$ лет соответственно по группам. Пациентки обеих групп были сопоставимы по возрасту.

При анализе массо-ростовых отношений у обследованных беременных отклонений от популяционных норм не выявлено, средняя масса тела составила $60,8 \pm 2,14$ и $63,3 \pm 2,15$ кг, средний рост $167,1 \pm 3,2$ и $164,9 \pm 4,6$ см соответственно по группам. Однако у пациенток основной группы отмечались более высокие значения массо-ростового коэффициента – 2,9 и 2,7 соответственно.

С учетом мультифакториальности синдрома НДСТ важное значение имеет изучение анамнеза, исходного здоровья матери, в связи с чем было изучено состояние здоровья исследуемых беременных, а также особенности соматического и гинекологического анамнеза.

Различий по частоте перенесенных инфекционных заболеваний в детстве в группах выявлено не было, однако в основной группе чаще отмечались краснуха (51,3%), пневмония (18,8%) и ОРЗ (60,0%) (OR = 0,7; CI = 1,26-0,41 и OR = 0,2; CI = 0,53-0,05, OR = 0,7; CI = 1,23-0,35 со-

ответственно), а во второй – корь (22,5%) (OR = 0,7; CI = 1,26-0,41).

Анализ частоты заболеваний ЛОР-органов выявил более высокую частоту хронического тонзиллита – 22,5% (OR = 0,3; CI = 0,65-0,13), хронического гайморита – 10,0% (OR = 0,4; CI = 1,18-0,13) у пациенток основной группы. Кроме того, в 8% случаев в данной группе была произведена тонзиллэктомия. В частоте других заболеваний различий выявлено не было. Также у пациенток с НДСТ в анамнезе имела место более высокая частота хронического бронхита – 7,5% (OR = 0,4; CI = 1,61-0,09) и бронхиальной астмы – 5,0% (OR = 0,2; CI = 1,93-0,02), однако вышеуказанные различия также не имели статистической значимости. Изучение заболеваний ЖКТ установило более высокую частоту хронического гастрита – 21,3% (OR = 0,4; CI = 0,9-0,2) и гастродуоденита – 8,8% (OR = 0,2; CI = 0,9-0,03) в основной группе. Также в данной группе в 2 раза чаще диагностировали язвенную болезнь 12-перстной кишки и дискинезию желчевыводящих путей (OR = 0,3; CI = 0,9-0,1). Среди заболеваний мочевыделительной системы (МВС) у пациенток основной группы чаще диагностировали хронический пиелонефрит – 16,3% (OR = 0,3; CI = 0,9-0,1), и только в данной группе отмечены нефроптоз (1,3%) и МКБ (4,5%).

В соматическом анамнезе у пациенток основной группы среди заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) превалировал ПМК – 18,8% (OR = 6,3; CI = 24,2-1,6) и ВСД – 35,0%, (OR = 1,2; CI = 2,5-0,6), кроме того, у пациенток данной группы в 2,5 раза чаще регистрировалась варикозная болезнь.

Обращает на себя внимание высокая частота миопии в основной группе (у каждой 3-й пациентки) с превалированием миопии средней – 16,3% (OR = 0,3; CI = 0,8-0,1) и высокой степени – 7,5%. Кроме того, в 4 раза чаще в основной группе выявляли астигматизм, и проводилась хирургическая коррекция миопии.

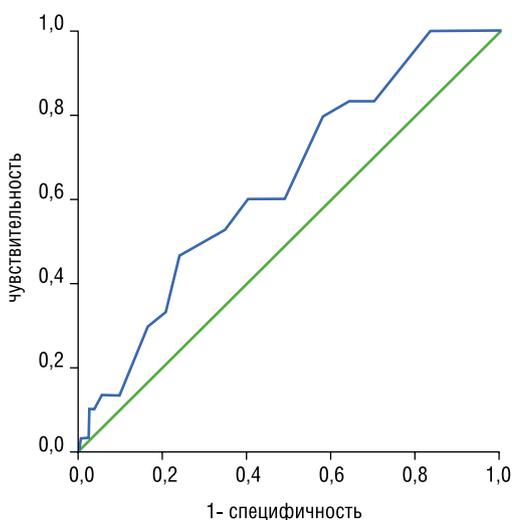


Рис. 1. ROC-кривая балльной оценки НДСТ и основных акушерских осложнений

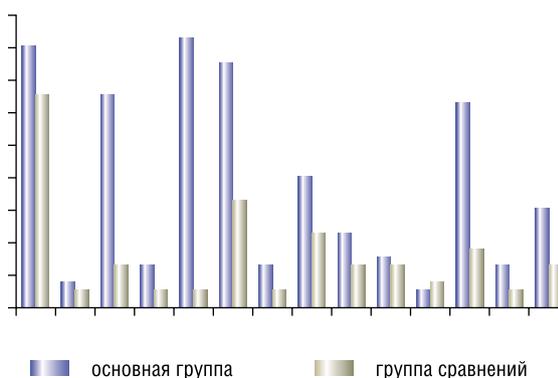


Рис. 2. Структура осложнений беременности у пациенток основной группы (I) и группы сравнения (II) (%)

Анализ заболеваний эндокринной системы в группах не выявил достоверных различий в частоте. Вместе с тем в основной группе чаще отмечались узловой зоб – 5,0% (OR = 0,5; CI = 2,8-0,08) и аутоиммунный тиреоидит – 5,0% (OR = 1,7; CI = 3,8-0,7). В данном исследовании было проведено тщательное изучение опорно-двигательного аппарата с целью уточнения степени выраженности НДСТ. Следует отметить преобладание сколиоза и плоскостопия в основной группе, что обусловлено критериями распределения пациенток по группам. Кроме того, 10,0% (OR = 0,3; CI = 0,9-0,1) обследованных пациенток основной группы указывали на вывихи в анамнезе.

Средний возраст наступления менархе в обеих группах был практически одинаков и составил $13,2 \pm 1,2$ лет, вместе с тем у пациенток основной группы в 2 раза чаще отмечено позднее менархе (более 15 лет) и нерегулярный менструальный цикл. Продолжительность менструального цикла составила – $29,7 \pm 0,6$ и $29,3 \pm 0,6$ дней соответственно.

Учитывая высокую частоту инфекционных заболеваний у пациенток обеих групп, был проведен анализ спектра возбудителей. Достоверных различий выявлено не было, однако у пациенток основной группы преобладали ВПГ – 18,8% (OR = 0,40; CI = 0,9-0,1) и ЦМВ – 11,3% (OR = 0,47; CI = 1,3-0,2), а также уреоплазма – 36,3% (OR = 0,6; CI = 1,2-0,3) и микоплазма – 6,3% (OR = 0,2; CI = 1,19-0,04).

Подавляющее большинство пациенток обеих групп ранее наблюдались и лечились по поводу различных заболеваний женских половых органов. При изучении структуры гинекологической заболеваемости была отмечена высокая частота эктопии шейки матки (у каждой 2-й пациентки) в первой группе – 53,8% (OR = 0,6; CI = 1,1-0,2) и хронического сальпингоофорита – 15,0% (OR = 0,2; CI = 0,14-0,01). Вместе с тем дисфункция яичников встречалась только у пациенток I группы – 7,5% (OR = 0,18; CI = 0,90-0,03). Достоверных различий по другим нозологиям в группах выявлено не было (эндометриоз – 7,5% и 8,8% (OR = 0,18; CI = 0,94-0,03), бесплодие – 13,8% и 17,5% (OR = 0,7; CI = 1,5-0,3) соответственно).

Большинство пациенток, включенных в исследование, были повторнородящими, в связи с чем особый интерес представлял анализ акушерского анамнеза. У каждой 4-й пациентки основной группы и каждой 5-й в группе сравнения отмечались аборт в анамнезе.

В основной группе в 4 раза чаще отмечались ранние выкидыши – 10,0% (OR = 5,7; CI = 12,0-2,7), также только в этой группе отмечены поздние самопроизвольные выкидыши (7,5%).

Течение настоящей беременности в первом триместре у пациенток основной группы чаще осложнялось ранним токсикозом – 40,0% (OR = 1,6; CI = 2,8-0,9), отслойкой хориона – 6,3% (OR = 1,6; CI = 2,8-0,9) и угрозой прерывания – 41,3% (OR = 1,3; CI = 2,3-0,7). Последнее согласуется с данными [1], указывающими на высокую частоту угрозы прерывания беременности – до 50% у женщин с НДСТ.

В течение II триместра у пациенток основной группы также чаще отмечалась угроза прерывания – 37,5% (OR = 3,1; CI = 8,6-1,1), с формированием ИЦН в 6,3% случаев (OR = 3,1; CI = 8,6-1,1), в связи с чем проводилась хирургическая коррекция. По-видимому, этим обусловлена высокая частота применения антибактериальных препаратов в данной группе. Также в основной группе чаще отмечались: преэклампсия – 3,8%, обострение герпеса – 3,8% и гиперандрогения – 6,3% (1,3% проводилась терапия гиперандрогении (OR = 1,6; CI = 2,8-0,9)). В группе же сравнения отмечена более высокая частота плацентарной недостаточности – 3,8% и 2,5% соответственно.

Течение III триместра беременности у пациенток основной группы в 2 раза чаще осложнялось угрозой преждевременных родов – 20,0% (OR = 1,2; CI = 2,5-0,6), плацентарной недостаточностью – 31,3% (OR = 1,7; CI = 2,5-1,1) и гипоксией плода – 15,0% (OR = 3,7; CI = 15,0-1,1).

При проведении УЗИ у пациенток основной группы чаще регистрировали патологию околоплодных вод в виде много- и маловодия, однако данные различия не имели статистической значимости.

Большинство пациенток были родоразрешены через естественные родовые пути – 83,8% и 78,8% соответственно. Следует отметить, что основными показаниями к оперативному родоразрешению являлись: преждевременное излитие околоплодных вод при отсутствии эффекта от родовозбуждения – 5,0% (OR = 1,4; CI = 0,6-4,6) и 1,3% (OR = 0,1; CI = 0,4-2,1); слабость родовой деятельности – 2,5% (OR = 1,6; CI = 0,1-6,2) и 1,3% (OR = 1,3; CI = 0,3-4,6); гипоксия плода – 5,0% (OR = 0,1; CI = 0,3-2,6) и 2,5% (OR = 1,5; CI = 0,6-6,3) соответственно.

По данным ряда авторов [7, 8], у пациенток с ДСТ отмечается более высокая частота аномалий родовой деятельности и, как следствие, более продолжительные роды. Длительность I периода родов составила 6 ч. 27 мин. и 6 ч. 22 мин. соответственно, II – 21 мин и 19 мин, а III – 11 мин. и 9 мин. Таким образом, несмотря на отсутствие достоверных различий у пациенток с НДСТ отмечается более длительное течение родов. Течение родов у пациенток основной группы чаще осложнялось разрывами влагалища – 5,0% (OR = 2,6; CI = 6,3-1,1) и шейки матки – 8,8% (OR = 2,6; CI = 6,3-1,1). При этом у 2,5% пациенток основной группы отмечено образование гематом, потребовавших хирургического лечения. Кроме того, в данной группе чаще во время родов диагностировали первичную слабость родовой деятельности, слабость потуг и дискоординированную родовую деятельность. Несмотря на отсутствие достоверных отличий, вышеуказанное привело к экстренному оперативному родоразрешению в родах. Течение послеродового периода у пациенток с более выраженными симптомами НДСТ чаще осложнялось плотным прикреплением плаценты – 6,3% (OR = 2,6; CI = 6,3-1,1) (полным или частичным), в связи с чем проводилось ручное отделение плаценты и выделение последа. Средняя кровопотеря при родоразрешении

составила $350,6 \pm 23,5$ мл и $305,4 \pm 21,7$ мл в I и II группах соответственно. Во время оперативного родоразрешения – $674,6 \pm 23,5$ мл и $765,3 \pm 21,7$ мл. Обращает внимание более высокая частота варикозного расширения вен нижнего маточного сегмента в основной группе – 5,0% (OR = 1,8; CI = 3,2-1,0) в отличие от 1,3% (OR = 2,6; CI = 6,3-1,1) в группе сравнения.

Изучение особенностей течения послеродового периода не выявило статистически значимых различий, однако у пациенток основной группы чаще диагностировали эндометрит – 1,3% (OR = 2,6; CI = 6,3-1,1), лохио- и гематометру (3,8%), также только в основной группе имели место случаи позднего послеродового кровотечения, потребовавшие хирургического лечения.

Изучение исхода родов для плода и течение раннего неонатального периода у новорожденных установило, что дети от матерей основной группы имели более низкие показатели массо-ростового коэффициента и более низкую оценку при рождении по шкале Апгар, однако данные результаты не имели статистической значимости. В дальнейшем в течение раннего неонатального периода у детей от матерей основной группы чаще отмечалась неонатальная желтуха – 20,0% (OR = 1,8; CI = 3,2-1,0), гипотрофия – 8,8% (OR = 1,8; CI = 3,2-1,0), кровоизлияния в склеры – 16,3% (OR = 1,8; CI = 3,2-1,0). Также у этих детей чаще диагностировали синдром срыгивания – 1,3% (OR = 1,8; CI = 3,2-1,0).

Таким образом, у пациенток с нДСТ имеет место более высокая частота развития осложнений как в течение беременности, родов, послеродового периода, так и в раннем неонатальном периоде у новорожденных. Системность поражения соединительной ткани при нДСТ определяет разнообразие клинических проявлений и, как следствие, осложнений в период беременности, родов и послеродового периода. Широкая распространенность данной патологии в популяции, особенно среди женщин репродуктивного возраста, значительный удельный вес осложнений и неблагоприятных перинатальных исходов, обосновывают целесообразность проведения дальнейших исследований с целью определения ранних неблагоприятных прогностических признаков, а также разработку профилактических мероприятий.

Литература

1. Гурбанова С.Р. Роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани в патогенезе истмико-цервикальной недостаточности // Материалы IX Всероссийского научного форума «Мать и дитя». 2007. – С. 121.
2. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца / СПб.: ТОО «Поли-текст-Норд-Вест». 2000. – 115 с.
3. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце / СПб.: «Ольга». 2007. – 80 с.
4. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии / СПб.: «Невский диалект», 2000.
5. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани / СПб.: 2009. – 701 с.
6. Клеменов А.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани / М.: 2005. – 136 с.
7. Клеменов А.В., Алексеева О.П., Востокова А.А., Кортоташвили Л.В. Течение и исходы беременности у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани // Русский медицинский журнал. 2003. – Т. 11(28) С. 150.
8. Козина О.В., Ищенко А.И., Липман А.Д., Паршикова О.В. Беременность, роды и перинатальные исходы у женщин с соединительноткаными дисплазиями сердца. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2008. – Т. 7(1) С. 21–25.
9. Пак Л.С. Клиника и лечение больных с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2002.
10. Abramson J. H. WINPEPI (PEPI-for-Windows): computer programs for epidemiologists // Epidemiol Perspect Innov. – 2004. – Vol. 1. – № 1. – P. 6.

Контактная информация

Кесова М.И.
117997, Россия, г. Москва, ул. Академика Опарина, д. 4,
тел.: +7 (985) 411-41-64
e-mail: mkesova@yandex.ru

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПА ПРИ ГИСТЕРЭКТОМИИ

УДК: 618.14-089.87

Политова А.К., Кира Е.Ф., Гайтукиева Р.А., Вязьмина К.Ю.,
Зарубенко И.П., Демкина И.В., Попова М.Н.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

Резюме

Проанализированы результаты лапароскопической гистерэктомии, выполненной по поводу миомы матки.

Предложены приемы по совершенствованию отдельных этапов лапароскопической гистерэктомии, позволившие улучшить результаты хирургического лечения при данной патологии.

Ключевые слова: лапароскопическая гистерэктомия, миома матки

THE EXPERIENCE OF LAPAROSCOPIC ACCESS IMPLEMENTATION AT HYSTERECTOMY

Politova A.K., Kira E.F., Gytukieva R.A., Vyazmina K.Yu, Zarubenko I.P., Demkina I.V., Popova M.N.

The results of laparoscopic hysterectomy, performed on the issue of uterine fibroids have been analyzed.

Methods for improving the individual steps of laparoscopic hysterectomy have been proposed, that allowed improving the results of surgical treatment for this pathology.

Keywords: laparoscopic hysterectomy, hysteromyoma.

Введение

Гистерэктомия является наиболее распространенной операцией в гинекологии [8]. В России частота гистерэктомии среди полостных гинекологических операций составляет от 32,5 до 38,2% (по данным НЦАГиП РАМН), в Швеции – 38%, в США – 36%, в Великобритании – 25% [1]. Согласно данным Национального центра статистики здоровья США (2009), среднее число гистерэктомий в год в течение прошлого десятилетия составило 622000, т.е. у каждой третьей женщины в стране в возрасте 60 лет удалена матка. В Великобритании у каждой пятой женщины того же возраста выполнена гистерэктомия [21].

В настоящее время выполнено значительное число ретро- и проспективных исследований, показывающих, что лапароскопическая гистерэктомия (ЛГ) является эффективной и безопасной операцией [15, 24]. Из данных большинства публикаций следует, что на мировом уровне этап «кривой обучения» лапароскопической гистерэктомией как «новой» операции пройден. На современном этапе ее технику можно считать отработанной до уровня, позволяющего широкое и повсеместное внедрение [5]. Сегодня данная операция претендует на место альтернативы лапаротомическому доступу [15]. Однако вопрос об анализе всех аспектов сравнения доступов остается спорным даже в рандомизированных исследованиях, так как сравниваются хирургические бригады с разным уровнем подготовки, опытом совместной работы, личными предпочтениями, оснащением операционных и т.д. [5].

В отечественной и зарубежной литературе существуют различные, зачастую полярные точки зрения, на возможность, выполнимость, показания и оправданность различных доступов для выполнения гистерэктомии. Точка зрения различных авторов во многом определяется школой, традициями, в том числе национальными, сложившейся практикой и доступностью технического обе-

спечения. Можно предполагать, что в ближайшее время сблизить эти позиции вряд ли удастся, так как существуют неоспоримые преимущества и влагалищного, и лапароскопического доступа, да и абдоминальный, несомненно, не потерял своей актуальности [4, 9, 13, 17].

В настоящее время неоднозначно решается вопрос о величине удаляемой матки при проведении ЛГ [12, 23]. С.Н. Кох (1997); М.М. Высоцкий (2009) считают верхним пределом для удаления лапароскопическим доступом размер опухоли, соответствующий 20 неделям беременности [6, 22]. По мнению С.Н. Кох, расчетный вес матки, превышающий 2000 г, является показанием для применения лапаротомии [22]. По данным В.И. Кулакова, Л.В. Адамян (2003); А.С. Аракелян, С.И. Киселева с соавт. (2007), тотальная лапароскопическая гистерэктомия проводится ими при различных размерах миомы матки – от нормальных до соответствующих 26 неделям беременности [3]. Выполнение ЛГ, по мнению А.А. Попова с соавт. (2004), представляется операцией выбора при размерах матки не более 14–15 недель беременности [14].

В литературе отмечается, что одним из препятствий для широкого внедрения ЛГ является отсутствие простой доступной методики [12]. Между тем практически в каждой клинике существует собственная техническая модификация этой операции [2, 16, 20]. Многие хирурги оперируют, применяя только монополярную коагуляцию, и не используют маточный манипулятор [19]. М.М. Высоцкий, И.Б. Манухин (2009) считают использование маточного манипулятора обязательным для производства гистерэктомии [6]. Применяется техника лапароскопической надвлагалищной ампутации матки с помощью петлевой лигатуры, накладываемой на уровне внутреннего зева [7]. М.Б. Шевченко (2005) изучал эффекты различных способов коагуляции во время ЛГ и пришел к выводу, что наиболее удобно и безопасно

использование генератора «Ligasure» [18]. В то же время А.Н. Плеханов (2009) разработал показания и противопоказания к использованию «Ligasure» при радикальных операциях на матке [11]. А.А. Попов с соавт. (2004) более безопасной считают лапароскопически ассистированную влагалищную гистерэктомию (один из вариантов ЛГ), так как данный подход максимально увеличивает расстояние между маточными артериями и мочеточниками, повышает ее безопасность [14]. При выполнении гистерэктомии большинство авторов сообщают о выполнении экстрафасциальной методики, при которой возникают значительные трудности в идентификации анатомических образований, что приводит к осложнениям. Лишь немногочисленные работы посвящены интрафасциальной ЛГ [10]. Разработка единых тактических подходов к проведению основных этапов операций и достаточная техническая оснащенность сделает ЛГ более доступной для большинства хирургов, позволит уменьшить количество серьезных осложнений.

Целью настоящего исследования явилась оптимизация выполнения лапароскопической гистерэктомии путем совершенствования отдельных этапов операции, дифференцированного подхода к выбору способа мобилизации маточных сосудов.

Материалы и методы

С января 2000 г. по апрель 2010 г. в клинике женских болезней ФГУ «НМХЦ имени Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития и в отделении лапароскопической хирургии и гинекологии ГУЗ Рязанской областной клинической больницы по поводу миомы матки выполнено 541 радикальное оперативное вмешательство с использованием лапароскопического доступа. Средний возраст пациентов составил $46,81 \pm 6,67$ лет. Показания к операции были следующие: «симптомная» миома матки, быстрый рост опухоли, атипичная локализация миоматозного узла, подслизистое расположение узла, нарушение питания узла, миома, сопровождающаяся нарушением функции смежных органов, сочетание миомы матки с аденомиозом, рецидивирующими гиперпластическими процессами эндометрия, опухолевидными образованиями придатков матки, пролапсом гениталий, патологией шейки матки.

Тип и объем лапароскопической гистерэктомии избирался индивидуально для каждой больной в момент предоперационного осмотра на основании жалоб и анамнеза пациентки, данных физикального и дополнительных методов исследования. Использовались 3 основных типа ЛГ:

1. Тотальная лапароскопическая гистерэктомия (ЛГ).
2. Лапароскопическая субтотальная гистерэктомия (ЛНАМ).
3. Влагалищная гистерэктомия с лапароскопической ассистенцией (ЛАВГ).

Размеры удаленной опухоли варьировали от нормальных до соответствующих 28 неделям беременности. Выбор между традиционным и эндоскопическим доступами во

многом определялся размером опухоли, локализацией и величиной миоматозных узлов, наличием сопутствующей экстрагенитальной патологии, квалификацией хирурга. По нашему мнению, наличие у больной миомы матки, не превышающей 14-недельную беременность, является показанием для проведения лапароскопического вмешательства независимо от факторов, технически усложняющих выполнение операции. В этом случае высота стояния дна матки и точки введения троакаров находятся ниже уровня пупка, что является оптимальными условиями для манипулирования в эндоскопической среде. По мере отработки техники радикальных операций на матке, накопления опыта, приобретения современного эндоскопического оборудования в 106 случаях (19,6%) нами выполнены ЛГ при размерах матки, превышающих выше указанные (максимальный вес матки составил 2100 г, размер опухоли соответствовал 28 неделям беременности). В этом случае хирург и ассистенты должны адекватно воспринимать двухмерное изображение и манипулировать при наличии зеркального эффекта.

При выполнении ЛГ важными являются три ключевых момента: использование маточного ретрактора, выбор способа мобилизации маточных сосудов, выполнение интрафасциальной методики.

Важным и сложным моментом в хирургии миом, особенно больших размеров (более 14 недель беременности), является возможность адекватно манипулировать миоматозноизмененной маткой в ограниченном пространстве с целью улучшения визуализации, натяжения ткани, обеспечения безопасных условий для работы режущим инструментом, идентификации важных прилежащих анатомических структур. В этом аспекте возможности 10-мм жесткого зажима, введенного через дополнительный порт, значительно превышают любой маточный манипулятор, так как позволяют совершать более значительные тракции и ротационные движения опухолью. Кроме того, проведенные ранее нами исследования доказали, что тракция матки зажимом в краниальном направлении со стороны брюшной полости приводит к смещению нисходящей ветви маточной артерии и увеличению расстояния между артерией и мочеточником. Это, в свою очередь, уменьшает риск интраоперационного повреждения дистальных отделов мочевого тракта и повышает безопасность гистерэктомии. При смещении матки краниально влагалищным манипулятором данное расстояние уменьшается, что делает диссекцию в этой области более сложной и увеличивает риск случайного повреждения мочеточника.

Мобилизация маточных сосудов является основным и наиболее сложным этапом радикальной операции на матке, который сопряжен с риском развития трудно коррегируемых геморрагических осложнений и травм дистальных отделов мочевого тракта. Обработку сосудистых структур матки осуществляли с использованием: би- и монополярной коагуляции, прошивания с помощью иглы, наложения петлевой лигатуры Roeder на

шейку матки в проекции внутреннего зева (при ЛНАМ), аппарата «LigaSure».

Для оценки эффективности данных способов обработки маточных сосудов при ЛНАМ у 149 больных ретроспективно выполнен анализ временных затрат на мобилизацию сосудистого пучка, величины кровопотери, адекватности гемостаза (табл. 1). С целью исключения влияния «кривой обучения» на результаты исследования в работу не включались пациенты, оперированные в период освоения методики ЛГ. Размер миомы матки варьировал от 10 до 20 недель беременности.

В 19 наблюдениях мы выполняли монополярную коагуляцию сосудистого пучка, в 32 наблюдениях – биполярную. Средняя длительность монополярной обработки *a.uterina* с каждой стороны составила $6,7 \pm 3,4$ мин, биполярной – $4,8 \pm 1,9$ мин. Монополярный метод не является надежным, так как в 16 случаях (84,2%) сопровождался незначительным или умеренным кровотечением, что потребовало у 5 пациенток дополнительного выделения и клипирования (лигирования петлей Редера) культы пересеченных сосудов. При этом магистральный тип сосудистого пучка имел место у 11 больных (68,8%), рассыпной тип – у 5 (31,2%). Данный метод использовался при миомах не более 12 недель беременности, так как отмечалось обширное обугливание тканей в зоне коагуляции, затрудняющее их дифференцировку при последующей диссекции в этой области. При нарушенных топографо-анатомических взаимоотношениях органов малого таза (спаечный процесс в области придатков матки, инфильтративный эндометриоз, миома матки с низким и/или интралигаментарным расположением узлов) применение монополярной коагуляции нецелесообразно в виду непрогнозируемого распространения энергии, невозможности контроля гемостаза. С целью исключить риск развития геморрагических осложнений и травм мочеточников необходимо предварительно достаточно хорошо скелетировать маточные сосуды.

В 32 случаях применения биполярной коагуляции у 11 женщин (34,4%) отмечалось незначительное кровотечение, которое имело место при рассыпном типе *a.uterina* и было остановлено без изменения способа гемостаза. Эффективность биполярной коагуляции составила 65,6%, увеличить этот показатель возможно при хорошем выделении сосудистых структур из окружающей клет-

чатки, коагуляции их на протяжении 2–3 см с поэтапным рассечением. Маточную артерию после предварительной коагуляции следует рассекать не более, чем на 1/3 ее диаметра, и только после дополнительного воздействия – на всю оставшуюся глубину. Нарушение этих принципов, как правило, является основной причиной увеличения интраоперационной кровопотери.

Время прошивания *a.uterina* изогнутой атравматичной иглой с большим радиусом кривизны нитью полисорб-0 с экстракорпоральным завязыванием узла изучено у 16 больных и во многом определялось «кривой обучения». Если в начале нашей работы оно составляло $14,2 \pm 2,8$ мин., то в настоящее время сопоставимо со временем, затраченным на монополярный метод, $7,7 \pm 2,5$ мин. В 4 наблюдениях (25%) имело место кровотечение из *a.uterina* рассыпного типа. Достаточное скелетирование маточной артерии, рассечение заднего листка широкой связки повышает эффективность данного способа, так как уменьшает объем и натяжение тканей. Проксимальнее места перевязки сосуды коагулировали биполярным током. Следует отметить, что размер матки в этой группе не превысил 12 недель беременности, так как прошивание сосудов затруднительно в суженном за счет опухоли операционном поле.

На данном этапе операции наиболее простым и абсолютно надежным способом является использование аппарата «LigaSure» (рис. 1). Средняя длительность односторонней мобилизации маточных сосудов при анализе историй болезни 42 пациентов составила $3,3 \pm 0,9$ мин. Имели место 2 случая (4,8%) неадекватного гемостаза, обусловленные неполным захватом сосудистого пучка браншами аппарата при «соскальзывании» с шейки матки. Зависимости эффективности гемостаза от типа сосудистого пучка и степени выделения его из окружающей клетчатки выявлено не было, что значительно упрощает выполнение операции, делает ее доступной для большинства хирургов, сокращает длительность вмешательства. Необходимо отметить, что аппарат «LigaSure» успешно использовался нами при выполнении радикальных операций на матке размером более 20 недель беременности на всех ключевых этапах.

При ЛНАМ независимо от размеров миомы матки нами использовался еще один вариант перевязки (сдавливания) маточных артерий – с помощью 2–3 эндопетель,

Табл. 1. Показатели эффективности различных способов мобилизации маточных сосудов при ЛНАМ

Способ мобилизации маточных сосудов	Кол-во больных	Размер опухоли	Кол-во случаев неадекватного использования метода	Длительность, мин.	Кровопотеря, мл	Эффективность метода, %
Биполярная коагуляция	32	10–12	11	$4,8 \pm 1,9$	$185,8 \pm 45,6$	65,6%
Монополярная коагуляция	19	10–12	16	$6,7 \pm 3,4$	$285,6 \pm 46,8$	15,8%
Прошивание с помощью иглы	16	10–12	4	$7,7 \pm 2,5$	$200,2 \pm 34,7$	75%
Петлевая лигатура (одновременно обрабатываются 2 сосуда)	40	10–20	1	$6,9 \pm 1,1$	$155,8 \pm 20,9$	97,5%
Аппарат «LigaSure»	42	10–20	2	$3,3 \pm 0,9$	$157,3 \pm 17,8$	95,2%



Рис. 1. Мобилизация маточных сосудов с помощью аппарата «LigaSure»



Рис. 2. Мобилизация маточных сосудов путем наложения эндопетель Редера в проекции внутреннего зева при выполнении ЛНАМ



Рис. 3. Круговая кульдотомия. Во влагалище введен эбонитовый обтуратор

выполненных из нити полисорб 1–0 на катушке «Auto suture» (длина нити 2 м), наложенных вокруг шейки матки чуть ниже уровня внутреннего зева (рис. 2). При этом происходит пережатие просвета маточных артерий путем прижатия к шейке матки. Время, затраченное на мобилизацию сосудов указанным способом, было изучено у 40 больных и зависело от мануальных навыков хирурга и определялось «кривой обучения». Сейчас оно сопоставимо с длительностью работы аппаратом «LigaSure» – $6,9 \pm 1,1$ мин (одновременно обрабатываются два сосудистых пучка). Зависимости эффективности гемостаза от типа сосудистого пучка и степени выделения его из окружающей клетчатки, а также размеров опухоли выявлено не было. Важно во время отсечения тела матки от шейки следить за положением лигатур и электрода, чтобы не пересечь их. Эффективность метода составила 97,5%. При удалении миомы с параметральным расположением одного из узлов имело место в 1 наблюдении интраоперационное соскальзывание лигатур на этапе наложения 3-ей контрольной петли на культю шейки матки, обусловленное предельно малым расстоянием между уровнями отсечения тела матки и наложения нити. Кровопотеря не превысила 300 мл. Осложнение было устранено путем биполярной коагуляции культи a.uterina.

Третьим ключевым моментом ЛГ является выполнение интрафасциальной методики операции. На этапе отсечения тела матки от сводов необходимо введение во влагалище полусферического манипулятора «Клермон-Феран» (Германия) или обтуратора фирмы «Крыло» (Россия) – для обозначения границ сводов влагалища, по краю которого производится циркулярная кульдотомия (рис. 3). Одновременное вращательное перемещение полусферы и усиленное поднятие сводов вверх обеспечивает послойное рассечение тазовой фасции и влагалищной стенки без пересечения крестцово-маточно-кардинального комплекса и параметральной клетчатки. Этот прием позволяет двигаться по ребру матки книзу, как бы «прикрываясь» лобково-пузырной фасцией, и сохранить анатомо-функциональные соотношения тазовых органов, функциональную длину влагалища, провести профилактику выпадения культи влагалища, снизить количество осложнений со стороны органов мочевого тракта.

Результаты исследования и их обсуждение

Средняя интраоперационная кровопотеря при лапароскопической гистерэктомии составила $185,9 \pm 45,2$ мл. Длительность оперативного вмешательства была обусловлена размерами опухоли, наличием низких узлов, используемым методом гемостаза на основных этапах операции и составила $116,2 \pm 32,2$ мин.

Конверсии имели место в 2 (0,4%) наблюдениях – при удалении опухоли 20 и 28 недель беременности, в первом случае клиническая ситуация осложнялась наличием параметрального узла диаметром 10 см, во втором – выраженным спаечным процессом брюшной полости IV ст. вследствие перенесенных в анамнезе двух полостных операций. На этапе выделения сосудистых пучков интраоперационная кровопотеря составила около 500–600 мл, что в сочетании с размерами и локализацией миоматозных узлов значительно ограничивало визуализацию операционного поля и затрудняло манипуляции в малом тазу, в связи с чем было принято решение в интересах больной осуществить конверсионную лапаротомию.

У 3 пациенток (0,6%) имели место интраоперационные осложнения. У 1 больной при ЛНАМ отмечалась перфорация тонкой кишки при введении 1-го троакара в umbilical области, осложнение было своевременно диагностировано и перфорационное отверстие ушито без изменения доступа оперативного вмешательства. В 2 случаях наблюдались ятрогенные повреждения дистальных отделов мочеточников.

Сравнительный анализ результатов настоящего исследования с опытом первых 110 ЛГ (выполненных в ГУЗ РОКБ за период с 1995 по 1999 г.) демонстрирует общее снижение абдоминальных осложнений (табл. 2), в частности уменьшение количества ятрогенных повреждений мочеточников с 1,8 до 0,4%, отсутствие геморрагических осложнений (с 3,6% до 0).

Заключение

До настоящего времени не существует общепринятых и четко определенных критериев отбора больных и показаний для ЛГ при миоме матки. Выбор хирургического доступа, техники, методики осуществляется на основании опыта и предпочтений хирурга, так как раз-

Табл. 2. Сравнительная оценка абдоминальных осложнений ЛГ, выполненных в разные временные периоды

Осложнения	Кол-во больных (n=110)	Кол-во больных (n=541)
Гематома культи шейки матки	1 (0,9%)	–
Ранение а. epigastrica inf.	1 (0,9%)	–
Кровотечение из а.uterina	2 (1,8%)	–
Повреждение мочеочечника	2 (1,8%)	2 (0,4%)
Ранение тонкой кишки при введении 1-го троакара	–	1 (0,2%)
Всего осложнений	6 (5,5%)	3 (0,6%)

личен уровень мастерства, представлений, возможностей специалистов и технического оснащения в различных лечебных учреждениях.

Предложенные приемы по совершенствованию отдельных этапов ЛГ позволяют улучшить результаты хирургического лечения больных миомой матки, снизить частоту абдоминальных осложнений за счет уменьшения количества ятрогенных повреждений органов мочевого тракта с 1,8 до 0,4% и отсутствия геморрагических осложнений.

Дифференцированный подход к выбору инструмента на этапе мобилизации маточных сосудов ЛГ повышает безопасность операции. Эффективность гемостаза на данном этапе определяется размером опухоли, типом сосудистого пучка и степенью выделения его из окружающей клетчатки. Анализ зависимости объема интраоперационной кровопотери и эффективности гемостаза от выбранного метода демонстрирует преимущества лигатурного способа и методики «LigaSure».

Использование аппарата «LigaSure» является надежным и безопасным способом мобилизации сосудистых структур на ключевых этапах ЛГ, облегчает и ускоряет ее выполнение, позволяет удалять опухоли больших размеров, способствует широкому освоению лапароскопического доступа.

Литература

- Адамян Л.В., Кулаков В.И., Аскольская С.И. Качество жизни женщин после различных типов гистерэктомий, выполненных лапароскопическим, лапаротомическим и влагалищным доступами. Эндоскопия в гинекологии. – М., 1999. – С. 135–148.
- Азиев О.В., Бугеренко А.Е., Сазонова Е.О. Опыт применения лапароскопической гистерэктомии. // Журнал акушерства и женских болезней, 2001. – № 3. – С. 34–39.
- Аракелян А.С., Киселев С.И., Конишева О.В. Лапароскопическая гистерэктомия при миоме матки больших размеров. // Проблемы репродукции. 2007. – № 6. – С. 78–82.
- Волков Н.Н. Современные подходы к эндоскопической гистерэктомии. // Журнал акушерства и женских болезней, 2001. – № 3. – С. 98–99.
- Высоцкий М.М., Манухин И.Б. Дискуссия о доступе для гистерэктомии: влагалищный или лапароскопический? Технологии XXI века в гинекологии. – М., 2008. – С. 57–59.
- Высоцкий М.М., Манухин И.Б., Овакимян М.А. Особенности техники лапароскопической гистерэктомии при больших размерах матки. // Эндоскопическая хирургия, 2009. – № 4. – С. 37–39.

- Ищенко А.И., Бахвалова А.А., Чушков Ю.В. с соавт. Десятилетний опыт лапароскопической надвлагалищной ампутации матки. // Вопр. гин. акуш и перинатол., 2004; 5: 30–35. 101
- Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Краснополский В.И. Оперативная гинекология. – Медицина. – 1990. – 464 с.
- Манухин И.Б., Высоцкий М.М., Дигаева М.А. Еще раз к вопросу о выборе доступа для гистерэктомии. // Эндоскопическая хирургия, 2008. – № 2. – С. 61–64.
- Осипов В.А., Ищенко А.И., Ведерникова Н.В., Жолобова М.Н., Агеев М.Б., Надеждина Е.Е., Григорьева Н.В. Преимущества интрафасциальной гистерэктомии в лечении доброкачественной патологии матки. Новые технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. – М., 2010. – С. 143–144.
- Плеханов А.Н. Особенности применения «LigaSure» в операциях на матке. // Жур. акуш. и жен. болезней, 2009. – т. LVIII. – Вып. 5. С. 1122–1123.
- Плеханов А.Н., Стрижелецкий В.В. Лапароскопически ассистированная влагалищная гистерэктомия у пациенток с миомой матки больших размеров. // Эндоскопическая хирургия, 2004. – № 3. – С. 48–52.
- Плеханов А.Н., Стрижелецкий В.В. Малоинвазивные доступы в хирургическом лечении пациенток с миомой матки больших размеров. // Моск. хир. журн, 2008. – № 2 (2). – С. 11–17.
- Попов А.А., Шагинян Г.Г., Мананникова Т.Н., Мачанските О.В., Рамазанов М.Р. Урогенитальные осложнения при лапароскопической гистерэктомии. // Акушерство и гинекология, 2004. – № 4. – С. 48–49.
- Рич Х. Тотальная лапароскопическая гистерэктомия – показания, методики и исходы. Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. – М., 2007. – С. 109–124.
- Цой А.С. Модифицированная лапароскопически ассистированная влагалищная гистерэктомия. // Проблемы репродукции, 2005. – № 1. – С. 47–48. 127.
- Цыганкова Л.А., Аникиенко В.В., Баланов Д.М., Неклюдова Е.В., Юдин В.Е. О хирургических доступах при гистерэктомии. // Военно-медицинский журнал, 2005. – № 10. С. 36–39.
- Шевченко М.Б. Сравнительная оценка эффективности электрохирургических методик гемостаза при лапароскопических операциях в гинекологии: Автореф. дис. канд. мед.наук. М., 2005; 28.
- Штыров С.В. Оптимизация методики лапароскопической гистерэктомии. // Вопр. гин. акуш и перинатол., 2004; 5: 81–85.
- Banerjee, C., Kaiser, N., Hatzmann, W., Noe, K.G. Laparoscopic supracervical hysterectomy: reduction of postoperative spotting. Gynecol.Surg., 2010; 7; Suppl. 1; S67.
- Holloway R.W., Patel S.D., Ahmad S. Robotic surgery in gynecology. Scand. J.Surg., 2009; 98: 96–109.
- Koh C.H. Total laparoscopic hysterectomy for large fibroids using the KOH cup and technique. Endoscopy in the diagnosis and treatment of uterine pathology with advanced endoscopic course. M., 1997; 1: 326–341.
- Malzoni M., Perniola G., Perniola F. et al. Optimizing the total laparoscopic hysterectomy procedure for benign uterine pathology. J Am Ass Gynecol. Laparosc., 2004; 11: 211–218.
- Wattiez A., Cohen, S.B., Selvaggi, L. Laparoscopic hysterectomy. Curr Opin Obstet. Gynecol., 2002; 14: 417–422.

Контактная информация

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

ОЦЕНКА ОПТИЧЕСКИХ, ЛАЗЕРНЫХ И ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ОПТИКО-РЕФРАКЦИОННОЙ СИСТЕМЫ ГЛАЗА

Корниловский И.М., Шишкин М.М., Купцова О.Н., Карпов В.Е.

Кафедра глазных болезней института усовершенствования врачей
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК: 535+621.375.8+616-089].003.12:612.84:617.753

Резюме

На 368 глазах с аметропиями и различной офтальмопатологией у 184 пациентов в возрасте от 14 до 78 лет были проведены aberrometric исследования до и в различные сроки после очковой, контактной коррекции, фоторефракционных и оптико-реконструктивных операций. Проведенные исследования показали, что объективным критерием восстановления оптико-рефракционной системы глаза при офтальмопатологии является исследование светопередачной функции глаза, которую достаточно полно характеризуют показатель светорассеяния точки (PSF) и показатель модуляции передаточной функции (MTF), рассчитанные на основании данных объективной aberromетрии.

Ключевые слова: абберации, световая передаточная функция, очковая коррекция, контактная коррекция, фоторефракционные операции, оптико-реконструктивные операции.

Актуальность

Современные требования к оценке различных оптических, лазерных и хирургических способов восстановления оптико-рефракционной системы глаза предполагают использование объективных методик, независимых от субъективных ощущений пациента. В одних случаях данные методы предусматривают решение чисто рефракционных проблем, например, при аметропиях [1–5, 7]. В других же случаях приходится решать оптические или оптико-рефракционные проблемы, связанные с помутнениями в роговице, хрусталике или стекловидном теле [2, 4].

Глаз человека является уникальным оптическим прибором, а точнее биоптической системой, в которой роговице и хрусталику отводится роль ведущих преломляющих структур [5]. В физической оптике качество любой оптической системы оценивается по наличию аббераций и ее способности передавать изображение предмета без потери его качества. Чем более совершенна оптика линзы, тем с наименьшими изменениями она передает изображение точки и все детали предмета в целом, включая его контрастность. Вот почему в оптике принято оценивать качество передаточной функции оптической линзы по таким показателям, как функция светорассеяния точки (Point Spread Function, или, сокращенно, PSF) и модуляция передаточной функции (Modulation Transfer Function, или, сокращенно, MTF), которая отражает способность к передаче оптической линзой контрастности объекта при получении его изображения. Применительно к оптической системе глаза определение показателя PSF дает информацию о характере фокусировки световых лучей на сетчатке, а расчет показателя MTF позволяет объективно оценить контрастную чувствительность. Эти показатели рассчитываются по данным объективной aberromетрии,

THE EVALUATION OF OPTICAL, LASER AND SURGICAL TECHNIQUES FOR OPTICAL REFRACTION EYE'S SYSTEM RECOVERY

Kornilovskiy I.M., Shishkin M.M., Kuptsova O.N., Karpov V.E.

The results of aberrometric research, carried out before and, at different times also, after the proper lens, contact correction, photorefractive, and optical refraction procedures, have been presented.

Keywords: aberrations, the light transfer function, proper lens correction, contact correction, photorefractive procedures, optical reconstructive procedures.

не зависят от состояния сетчатки, зрительного нерва, переработки информации в коре головного мозга и дают информацию о качестве оптической системы глаза [8].

Цель исследования

Оценить оптические, лазерные и хирургические методы восстановления оптико-рефракционной системы глаза по состоянию светопередачной функции.

Материалы и методы

На 368 глазах с аметропиями и различной офтальмопатологией у 184 пациентов в возрасте от 14 до 78 лет были проведены aberrometric исследования до и в различные сроки после очковой (36 глаз), контактной (156 глаз) коррекции, фоторефракционных (ФРК – 70, ЛАСИК – 80, ЛАСЭК – 12 глаз) и оптико-реконструктивных операций (ЭКК+ИОЛ – 14 глаз). Контрольную группу составили 66 глаз с эметропической рефракцией у 33 пациентов в возрасте от 16 до 52 лет. Для дифференциальной диагностики аббераций оптической системы глаза и выбора метода их коррекции был применен биоптический подход, предусматривающий учет вклада роговицы и хрусталика в формирование оптических аббераций. Определение клинической рефракции глаза, исследование остроты зрения для дали и близи проводили на автоматизированном оптометрическом комплексе АОС-2100 фирмы NIDEK. Компьютерная видеокератография и оптические абберации исследовали на приборе OPD-scan (NIDEK). Полученные данные объективной aberromетрии трансформированы в 27 коэффициентов Цернике, которые были распределены на компоненты низшего (Tilt, Defocus, Ast) и высшего (T. Coma, T. Sph, T. Trefoil и т.д.) порядков. По специальной компьютерной программе OPD-Station вычислялись такие показате-

тели, как функция рассеяния точки (PSF) и модуляция передаточной функции (MTF). На основании aberrаций волнового фронта в исследуемом глазу рассчитывалась виртуально возможная острота зрения (Visual Acuity Chart или сокращенно VAC), показатели которой характеризовали только качество оптической системы глаза и не зависели от состояния сетчатки, зрительного нерва и центра зрительного восприятия в коре головного мозга пациента.

Результаты

Проведенные исследования показали, что оценка состояния оптической системы глаза по PSF и MTF показателям позволяет получить объективную информацию об эффективности очковой, контактной, фоторефракционной коррекции и оптико-реконструктивных операциях на роговице, хрусталике. Во всех случаях такой подход позволил строго персонализировать оценку достигаемого оптико-рефракционного эффекта у пациента. Главным преимуществом исследования явилась его полная независимость от субъективных ощущений пациента. В то же время за критерий эффективности того или иного метода восстановления оптической системы глаза принималось соответствие или приближение PSF и MTF показателей к таковым для здорового глаза с эмметропической рефракцией и с учетом ограничений, которые накладывает дифракция света в области зрачка (рис. 1).

Так, при сравнении очковой и контактной коррекции были выявлены преимущества последней по PSF и MTF показателям, особенно при коррекции аметропии высокой степени. В то же время данные исследования позволили контролировать правильность силы подобранной контактной линзы и избежать эффектов гипо- или

гиперкоррекции. Кроме того, анализ влияния степени подвижности контактной линзы с акцентом на оценку состояния светопередаточной функции оптической системы «глаз+контактная линза», позволил подобрать оптимальные параметры ее базового радиуса и получить лучший корригирующий эффект (рис. 2).

Интересные данные были получены при сравнительной оценке эффективности трансэпителиальной мультифокальной ФРК (табл. 1) и операции ЛАСИК (табл. 2). Спустя полгода после операций ФРК и ЛАСИК достоверная разница в остроте зрения отсутствовала. Однако среднеквадратичная ошибка волнового фронта (RMS) после операции ЛАСИК оказалась достоверно выше ($P < 0,01$), чем после трансэпителиальной мультифокальной ФРК. Это указывало на то, что при выполнении фоторефракционной операции по технологии ЛАСИК имели место большие индуцированные оптические aberrации. Такое повышение сопровождалось, соответственно, и большим нарушением светопередаточной функции по PSF и MTF показателям. Тем не менее в ряде случаев после операции ЛАСИК удавалось добиться практически полного восстановления MTF показателя, который приближался к таковому для здорового глаза с эмметропической рефракцией (рис. 3).

Не менее информативной оказалась оценка эффективности операции факоэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярных линз (ИОЛ) по восстановлению оптико-рефракционной системы глаза (рис. 4.). Такой подход к оценке той или иной технологии факоэмульсификации катаракты с имплантацией различных моделей ИОЛ, на наш взгляд, является предпочтительным ввиду его объективности. Так, оценка светопередаточной функции по показателю PSF позволяет оценить точность фокусировки, а, следовательно, остаточную аметропию и правильность подобранной силы ИОЛ. В то же время MTF показатель характеризует качество оптической системы артефактного глаза по способности передачи контрастности. Оба показателя дают информацию и о степени влияния на светопередаточную функцию индуцированных aberrаций, которые, как показали наши исследования, чаще возникают при роговичных разрезах более 4 мм. Проведение данных исследований в динамике может быть использовано и для сравнительной оценки качества и скорости восстановления оптико-рефракционных характеристик оптической системы артефактного глаза при различных приемах оптимизации технологии экстракапсулярной экстракции катаракты с имплантацией различных моделей монофокальных, бифокальных и мультифокальных ИОЛ.

Обсуждение

Очковая, контактная и фоторефракционная коррекция аметропической дефокусировки и сопутствующих ей aberrаций при аметропиях, хирургические рефракционные и оптико-реконструктивные операции на глазном яблоке с заменой хрусталика на ИОЛ предполагают, своей

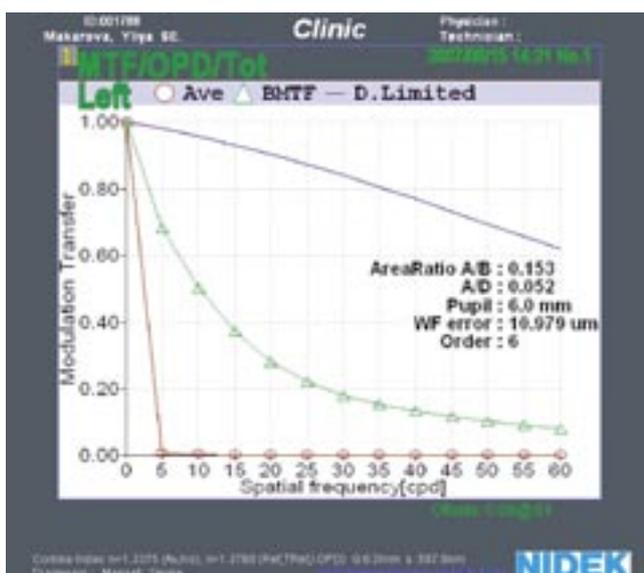


Рис. 1. Кривые показателя MTF для миопического глаза (красная), эмметропического глаза (зеленая) и ограничения MTF показателя из-за дифракции света в области зрачка (синяя линия)

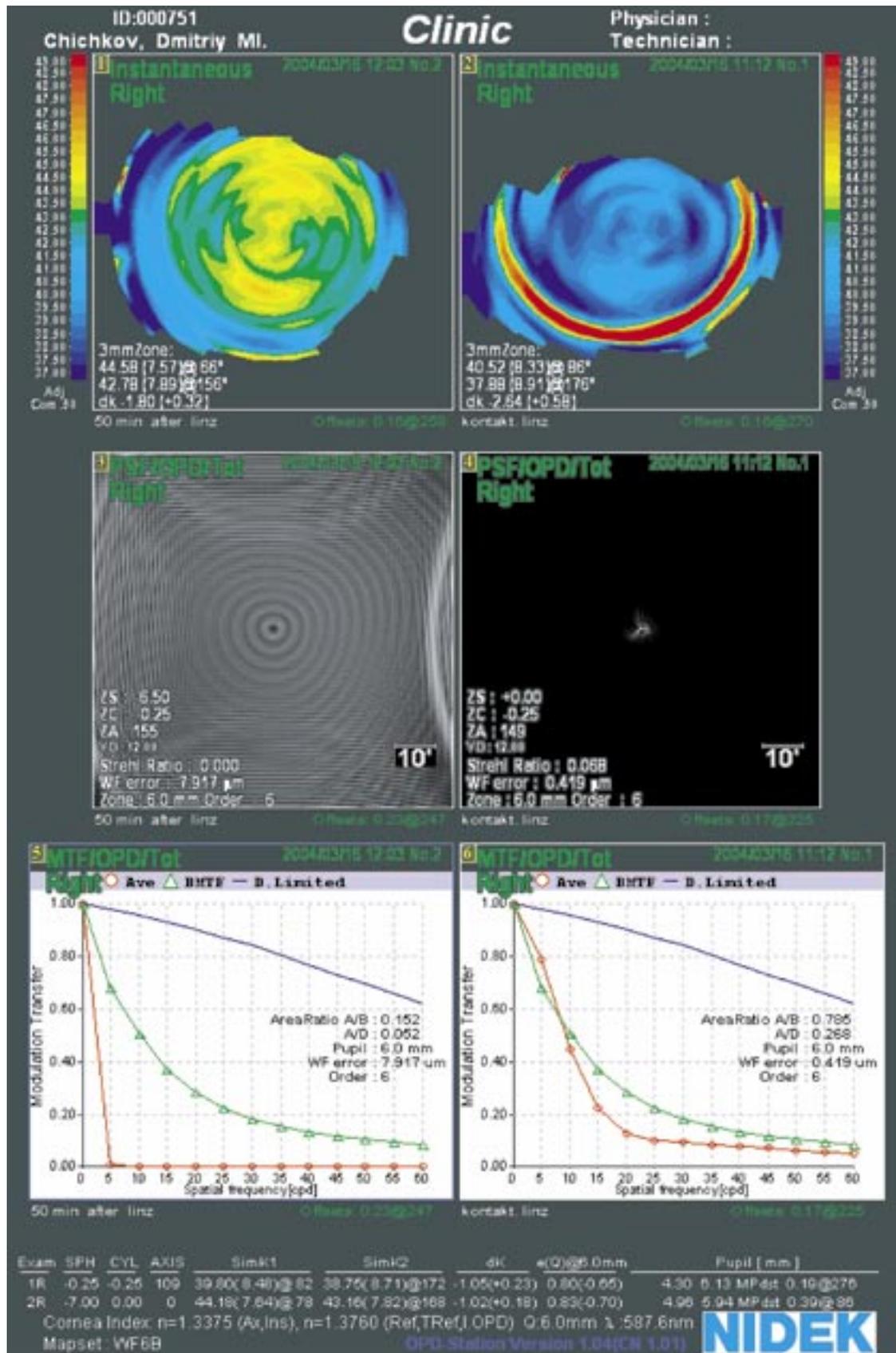


Рис. 2. Состояние видеокератогаммы без (1), с контактной линзой (2), показателя PSF до (3) и после контактной коррекции (4), показателя MTF (красная линия) до (5) и после контактной коррекции миопии высокой степени (6) и ограничения MTF показателя из-за дифракции света в области зрачка (синяя линия)

Табл. 1. Динамика основных функциональных, оптометрических показателей и RMS коэффициенты до и в различные сроки после трансэпителиальной ФРК (n=78)

Показатели	До операции	После операции			
		5-7 дней	1 месяц	3 месяца	6 месяцев и более
Острота зрения без коррекции	0,03±0,03	0,64±0,01	0,71±0,02	0,84 ± 0,03	0,93 ± 0,05
Сферозквивалент (авторефметрия)	-5,37±0,82	-0,25±0,08	-0,54±0,11	-0,54 ± 0,12	-0,47 ± 0,10
Офтальмометрия	43,57±0,16	38,81±0,35	38,43±0,31	38,16 ±0,28	38,24 ±0,22
RMS коэффициент в 3-мм зоне	0,28±0,07	1,17±0,29	0,58±0,14	0,423±0,13	0,33±0,10
RMS коэффициент в 5-мм зоне	0,52±0,17	1,43±0,31	0,88±0,28	0,73±0,19	0,74±0,16

Табл. 2. Динамика основных функциональных, оптометрических показателей и RMS коэффициентов до и в различные сроки после операции ЛАСИК (n=80)

Показатели	До операции	После операции			
		5-7 дней	1 месяц	3 месяца	6 месяцев и более
Острота зрения без коррекции	0,03±0,04	0,81±0,05	0,90±0,04	0,91 ± 0,03	0,95±0,02
Сферозквивалент (авторефметрия)	-5,57±0,82	-0,27±0,09	-0,44±0,12	-0,43±0,12	-0,42±0,11
Офтальмометрия	43,57±0,16	38,85±0,31	38,43±0,25	38,10±0,29	38,25±0,27
RMS коэффициент в 3-мм зоне	0,27±0,09	0,87±0,26	0,56±0,19	0,51±0,18	0,49±0,16
RMS коэффициент в 5-мм зоне	0,53±0,17	1,22±0,33	1,07±0,29	0,98±0,27	0,95±0,20

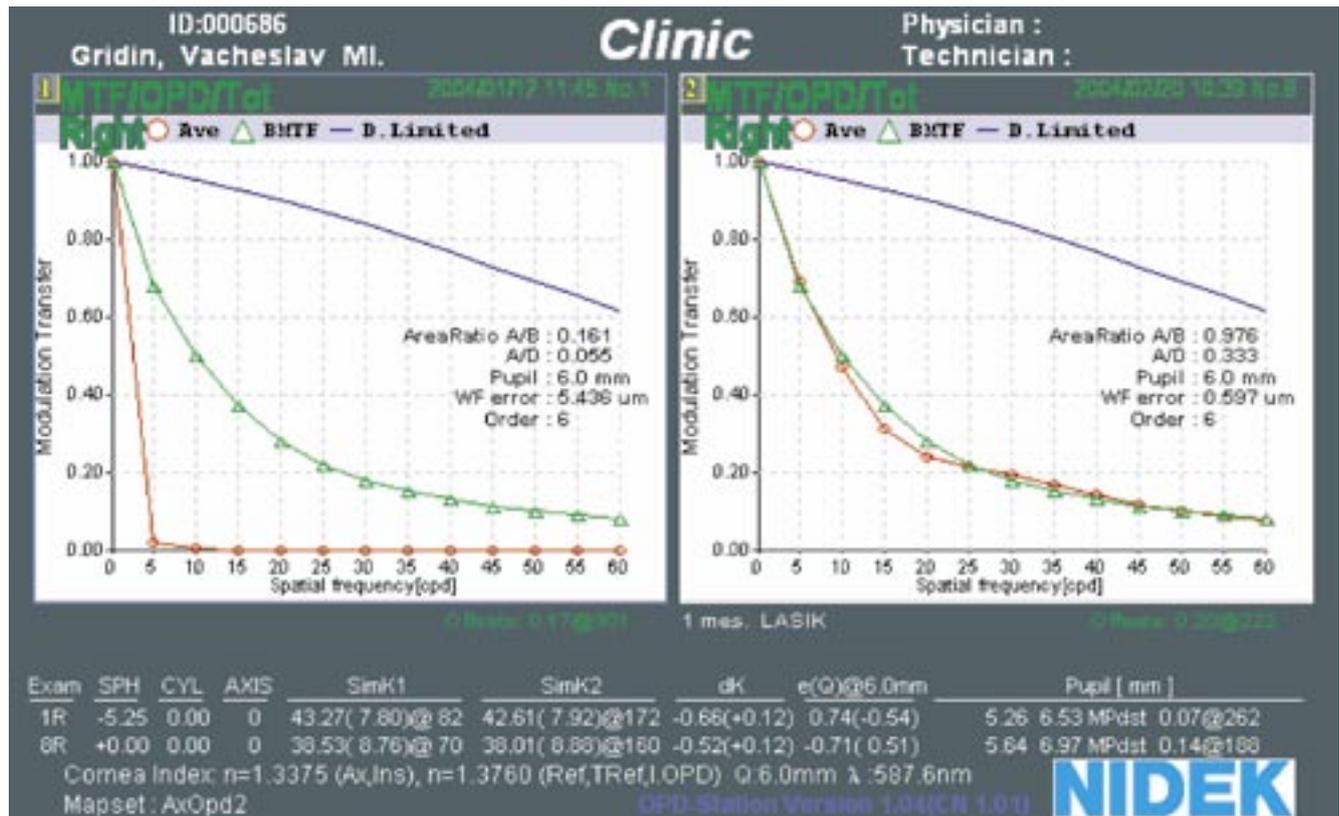


Рис. 3. Состояние показателя до MTF (1-красная линия) и его приближение к показателю MTF здорового глаза с эмметропической рефракцией (зеленая линия) после операции ЛАСИК (2-красная линия) у пациента с миопией средней степени

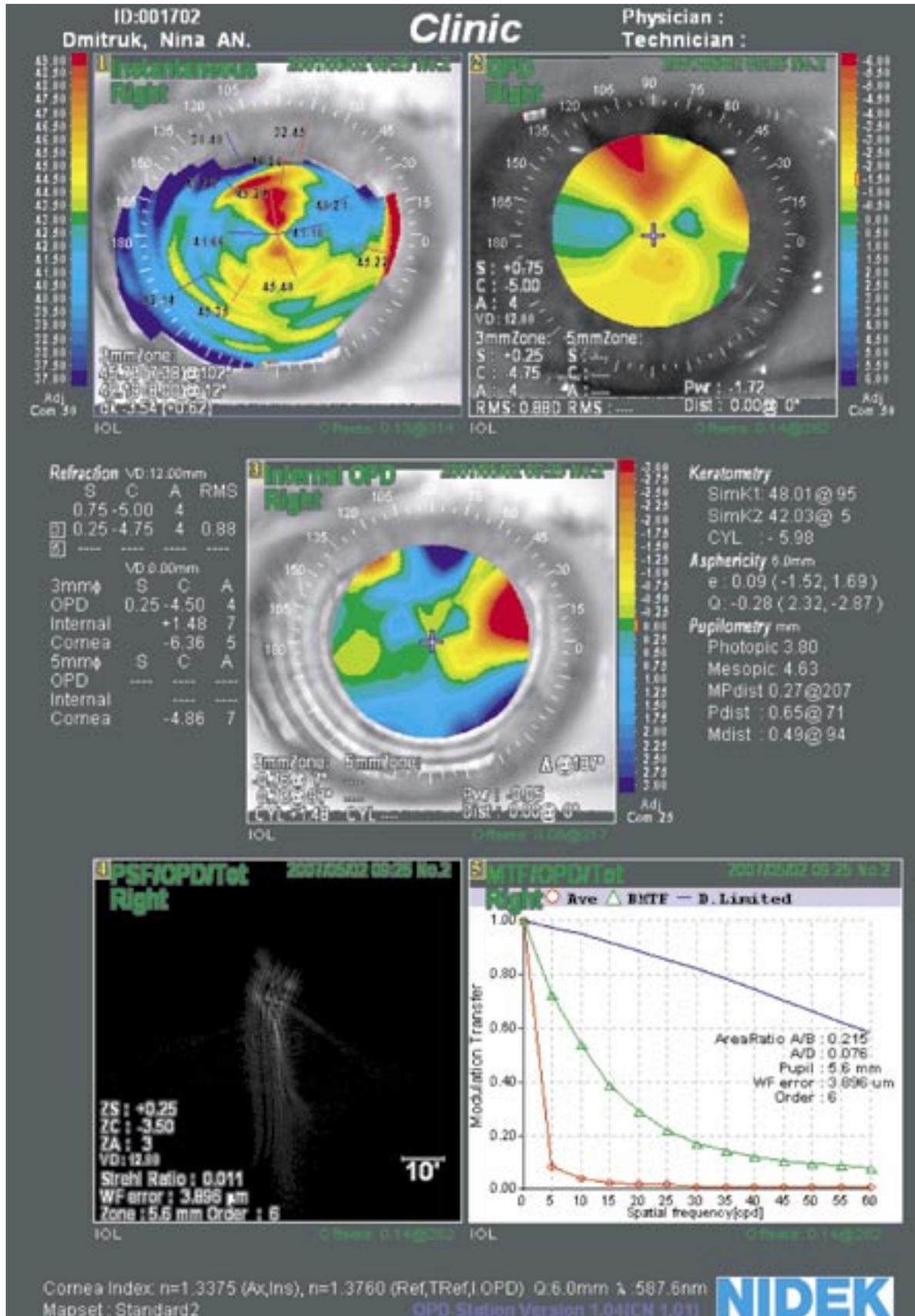


Рис. 4. Видеокератограмма (1), тотальные (2) и внутренние (3) aberrации, состояние PSF(4) и MTF (5) после имплантации ИОЛ на правом глазу через 6-мм роговичный разрез с наложением непрерывного шва

конечной целью восстановления такой оптической системы, какую имеет здоровый глаз с эмметропической рефракцией. Именно при восстановлении прозрачности преломляющих структур и сред глаза и фокусировке света в фовеоле макулярной области имеют место минимальные световые aberrации внутри глаза, что обеспечивает наилучший уровень восприятия мельчайших деталей предмета и его контрастности. Однако при исследовании у пациента остроты зрения и такой более тонкой функции, как контрастная чувствительность, результаты исследования носят субъективный характер. Это связано с целым рядом индивидуальных особенностей переработки информации с сетчатки корой головного мозга.

В работах последних лет по различным методам восстановительной коррекции зрения акцент был сделан на оценку состояния aberrаций высших порядков оптической системы глаза. Анализировались RMS коэффициенты как для суммарных aberrаций, так и для aberrаций высших порядков, с рассмотрением структуры aberrаций высших порядков по полиномам Цернике [2, 3]. Однако трактовка получаемых aberрометрических показателей была нередко затруднена из-за большого их количества и широкого диапазона колебаний числовых значений. Такие колебания были отмечены даже в глазах с эмметропической рефракцией. Вот почему в нашей работе был сделан акцент на качественную и количественную оценку световой передаточной функции глаза.

Термин «световая передаточная функция» был введен нами для характеристики оптической системы глаза не случайно. По нашему мнению, в клинической офтальмологии правильнее говорить именно о световой передаточной функции оптической системы глаза, поскольку за этим стоит не только чисто оптическое преломление световых лучей, но и физиологические процессы переработки световой энергии фоторецепторами сетчатки. Другими словами, офтальмологу необходимо понимание того, как изменится энергетическая нагрузка на различные отделы сетчатки после прохождения света через оптико-рефракционные структуры и среды глаза в зависимости от характера фокусировки проходящего через зрачок светового потока. Такая нагрузка будет различной в зависимости от характера фокусировки световых лучей и суммарных оптических aberrаций, приводящих к излишней засветке отделов сетчатки, которые, например, в фотопических условиях внешней освещенности должны отдыхать. Со временем это может привести к состоянию перекисного стресса в тканях глаза и развитию офтальмопатологии [6].

Выводы

1. Объективным критерием восстановления оптико-рефракционной системы глаза при офтальмопатологии является исследование светопередаточной функции глаза.
2. Светопередаточная функция оптической системы глаза может быть достаточно полно оценена по PSF и MTF показателям на основании объективной aberрометрии.
3. При сравнительной оценке различных технологий оптических, лазерных и хирургических методов восстановления оптико-рефракционной системы глаза предпочтение должно быть отдано той методике, при которой достигаемые PSF и MTF показатели аналогичны или близки к таковым для здорового глаза с эмметропической рефракцией.

Литература

1. Балашевич Л.И., Качанов А.Б. Клиническая корнеотопография и aberрометрия. М., 2008. – 167 с.
2. Балашевич Л.И. Хирургическая коррекция аномалий рефракции и аккомодации. СПб., 2009. – 296 с.
3. Корниловский И.М., Годжаева А.М., Купцова О.Н. Новые возможности восстановительной коррекции зрения по данным видеокератографии и инфракрасного сканирования оптической системы глаза на приборе OPD-scan. // Офтальмология. – 2006. – Т. 3, № 4. – С. 72–80.
4. Корниловский И.М., Годжаева А.М. Новый подход к оценке оптико-рефракционных свойств хрусталика при развитии катаракты // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2008. Т. 8. – № 2. – С. 6–11.
5. Корниловский И.М., Годжаева А.М., Карпов В.Е. Новый биоптический подход в фоторефракционной коррекции аметропий // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2008. Т. 8. – № 2. – С. 4–19.
6. Корниловский И.М. Патогенетическая направленность различных методов коррекции aberrаций оптической системы глаза. // Рефракционная хирургия и офтальмология. 2010. – Т. 10. № 2. – С. 21–27.
7. Шелудченко В.М. Разрешающая способность глаза после рефракционных операций. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1996. – 39 с.
8. Bille J.F., Harner C.F.H., Loesel F.H. Aberration-free refractive surgery: new frontiers in vision. // Springer, 2002. – 203 p.

Контактная информация

Корниловский И.М.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70.
Тел.: +7 (910) 453-41-12; e-mail: Kornilovsky51@yandex.ru

ПОВРЕЖДЕНИЯ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ КОНТАКТНЫХ ПОДРЫВАХ (по результатам экспериментального исследования)

Анисин А.В.¹, Тюрин М.В.¹, Кондратьев И.П.²

УДК: 617.58-001.4

¹ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург

² НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, г. Санкт-Петербург

Резюме

В статье приведены результаты экспериментальных исследований особенностей минно-взрывных повреждений нижних конечностей при использовании различных образцов противоминной обуви. Объектами эксперимента были механическая модель нижней конечности и нижние конечности биоманекенов. Определен принцип лечения, а также сроки нетрудоспособности и прогноз возможной инвалидизации.

Ключевые слова: противоминная обувь, минно-взрывная травма, хирургическое лечение.

Точное количество установленных в мире мин оценить невозможно, но даже известные приблизительные данные позволяют оценить глобальные масштабы этой проблемы. При этом темпы минирования значительно опережают темпы и технические возможности разминирования: по данным ООН в настоящее время установлено и находится в боевом положении на территориях более 60 стран мира свыше 110 млн мин. Ежегодно при подрывах на взрывоопасных предметах в условиях мирного времени погибает порядка 10 тыс. человек и как минимум вдвое большее число мирных жителей получает увечья [2, 3, 4, 6].

Таким образом, работа сапера в обозримом будущем по-прежнему останется востребованной, и проблема разработки средств индивидуальной защиты сапера, в том числе противоминной обуви, сохраняет первостепенное значение.

Экспериментальным путем исследовали особенности повреждений нижних конечностей сапера при контактных подрывах при использовании образцов противоминной обуви отечественного (ПМО-1) и зарубежного (ПМО-2) производства.

Материалы и методы

Объектами эксперимента были механическая модель нижней конечности и нижние конечности биоманекенов.

Механическая модель, выполненная из стали, в виде складной конструкции, повторяющей антропометрический размер ноги до тазобедренного сустава включительно, снабженная шарнирами, имитирующими движения в голеностопном, коленном и бедренном суставах, использовалась для определения путем измерения ударных ускорений допустимых границ травмобезопасности конечностей человека при контактных подрывах.

THE INJURIES AND PRINCIPLES OF TREATMENT OF THE PELVIC LIMB AT CONTACT EXPLOSIVE DEMOLITIONS (by results of an experimental research)

Anisin A.V., Tyurin M.V., Kondratiev I.P.

The article describes results of experimental researches of characteristic of the mine-blast injuries of pelvic limb when using of various samples anti-mine footwear. The subjects of research was mechanical analog of pelvic limbs and biomannikin. The treatment principle, the term of incapacity for work and the estimate of possible incapacitation is defined.

Keywords: anti-mine footwear, mine-blast injury, surgical treatment.

Экспериментальное исследование на анатомическом материале имело целью определить объем, характер повреждения мягких тканей и костно-суставного аппарата. Нами были отобраны нижние конечности биоманекенов – трупов мужчин в возрасте 27–45 лет, скоропостижно умерших от различных заболеваний, не имеющих наружных и внутренних прижизненных повреждений, с давностью смерти не более 24 часов. Перед опытом биоманекены выдерживали не менее 6–8 часов при температуре окружающей среды – 18–24° С.

Заряд взрывчатого вещества (ТНТ) массой 50 г размещался под стопой механической модели или стопой биоманекена, обутой в противоминную обувь. Всего было выполнено 8 контактных подрывов.

Измерения ударных ускорений (g), воздействующих на нижнюю конечность при контактном подрыве, производили с помощью переносного измерительного комплекса ударных ускорений и вибрации. Датчики ударных ускорений устанавливались в области нижней трети голени конечности механической модели и биоманекена, обутой в противоминную обувь.

Результаты и их обсуждение

В таблице приведены результаты измерения ударных ускорений.

Осмотр конечностей биоманекенов после подрыва показал следующее. На конечности, помещенные в отечественный образец противоминной обуви, отсутствуют признаки повреждения кожного покрова и деформации стопы (рис. 1), в то время как на стопе конечности, помещенной в зарубежный образец, видны деформация стопы, рвано-ушибленная рана кожи и мягких тканей (рис. 2).

На рис. 3 и 4 представлены рентгенограммы нижних конечностей биоманекенов после подрывов в боковой проекции.

Результаты измерения ударных ускорений

Эксперимент	Значение ударного ускорения при подрыве, g	
	ПМО-1	ПМО-2
Механический манекен		
№ 1	8,0	11,0
№ 2	9,0	9,0
Среднее значение	8,5	10,0
Нижняя конечность биоманекена		
№ 1	8,5	10,5
№ 2	9,5	10,5
Среднее значение	9,0	10,5



Рис. 1. Нижняя конечность биоманекена после подрыва в ПМО-1. Внешние повреждения и признаки деформации отсутствуют



Рис. 2. Нижняя конечность биоманекена после подрыва в ПМО-2. Деформация стопы, рвано-ушибленная рана кожи и мягких тканей



Рис. 3. Рентгенограмма нижней конечности биоманекена после подрыва в ПМО-1



Рис. 4. Рентгенограмма нижней конечности биоманекена после подрыва в ПМО-2

При рентгенологическом исследовании нижних конечностей биоманекенов после подрыва в ПМО-1 установлено следующее: многооскольчатые переломы дистального метаэпифиза большеберцовой кости (пилона) со смещением отломков; многооскольчатые переломы нижней трети малоберцовой кости со смещением отломков.

На нижних конечностях биоманекенов после подрыва в ПМО-2 рентгенологически установлены: многооскольчатые переломы дистального метаэпифиза большеберцовой кости (пилона) со смещением; многооскольчатые переломы наружной лодыжки голени и верхней трети малоберцовой кости со смещением; многооскольчатые переломы таранной кости и пяточной кости; множественные переломо-вывихи плюсневых костей.

При оценке тяжести взрывной травмы мы в соответствии с методикой, разработанной на кафедре военно-полевой хирургии ВМедА им. С.М. Кирова, по шкале ВПХ-П(МТ) [6] суммировали количество баллов в которые «оценивается» то или иное повреждение, при этом сумма баллов для нижней конечности, защищенной ПМО-1, составила 1,7 баллов, для ПМО-2–3,3 балла, следовательно, оба повреждения следует классифицировать как тяжелые.

Характерной особенностью взрывного контактного повреждения нижних конечностей при подрыве в противоминной обуви оказались множественные открытые и закрытые переломы костей голени и стопы, включая перелом дистального отдела голени (так называемый перелом «пилона»).

Следует отметить, что переломы «пилона» встречаются редко, специалисты относят их к наиболее проблематичным в лечении. Для них характерны: частое развитие осложнений и высокий процент инвалидизации пострадавших ввиду высокой шокогенности [1, 7, 8, 9].

Поскольку высокоэнергетические (в том числе взрывного генеза) переломы многообразны, мы приводим вариант алгоритма лечения, который был бы адекватен повреждениям, нанесенным нижним конечностям биоманекенов в отечественном (пример №1) и зарубежном (пример №2) образцах противоминной обуви.

Пример № 1.

Диагноз: закрытый многооскольчатый перелом дистального метаэпифиза большеберцовой кости со смещением. Закрытый многооскольчатый перелом нижней трети малоберцовой кости со смещением.

Тактика лечения

1. Аппарат внешней фиксации (временное мероприятие) для разгрузки голеностопного сустава.
2. Рентген-контроль через 10 суток, решение вопроса о накостном остеосинтезе и восстановлении суставных поверхностей.
3. При неосложненном течении – выполнение накостного остеосинтеза. Ограничение нагрузки в течение 8–12 недель (ходьба на костылях без нагрузки в

течение 8 недель, затем рентген-контроль; лечебная физкультура, физиотерапевтические мероприятия, направленные на разработку движений в голеностопном суставе).

Сроки временной нетрудоспособности при неосложненном течении травматической болезни – 5–6 месяцев. Инвалидность возможна в 15–20% случаев.

В тех случаях, когда накостный остеосинтез протекает с осложнениями, содержание и длительность лечения и восстановления определяются характером осложнения.

Пример № 2.

Диагноз: открытый многооскольчатый перелом дистального метаэпифиза большеберцовой кости со смещением, открытый многооскольчатый перелом наружной лодыжки голени и малоберцовой кости в верхней и средней трети. Открытый оскольчатый перелом таранной кости и многооскольчатый перелом пяточной кости. Открытые множественные переломо-вывихи плюсневых костей стопы.

Тактика лечения при целом сосудисто-нервном пучке и возможности сохранения конечности

1. Аппарат внешней фиксации на пилон, пятку и стопу. Трансартикулярная фиксация плюсневых костей спицами. Первичная хирургическая обработка ран стопы и области голеностопного сустава.
2. При развитии некрозов в дальнейшем – этапные некрэтомии до очищения ран и нарастания грануляционной ткани. Затем аутодермопластика. Это все займет как минимум 6–8 недель.
3. При заживлении ран и отсутствии флегмон, остеомиелита и других осложнений возможно восстановление суставных поверхностей – накостная фиксация. После накостного остеосинтеза – ограничение нагрузки в течение 8–12 недель (ходьба на костылях без нагрузки в течение 8 недель, затем рентген-контроль; лечебная физкультура, физиотерапевтические мероприятия, направленные на разработку движений в голеностопном суставе), реабилитационное лечение.

При необходимости к лечению пострадавшего привлекаются ангиохирург и нейрохирург, по показаниям выполняются оперативные вмешательства (на сосудах – в ранний период, до накостного остеосинтеза, на нервах – в отдаленные сроки).

Сроки лечения – не менее 6–8 месяцев. Инвалидность 100%.

При поврежденном сосудисто-нервном пучке – ампутация голени.

Заключение

Таким образом, проведенное экспериментальное исследование показало, что отечественный образец противоминной обуви обладает более высокими защитными характеристиками. В значительной степени это обусловлено тем, что отечественная противоминная обувь надевается на штатную общевойсковую обувь (берцы),

что создает дополнительную преграду на пути распространения взрывной ударной волны. Это подтверждается более низкими значениями величины ударного ускорения (для ПМО-1 в среднем – 8,8 g, для ПМО-2 – 10,3 g).

При контактном подрыве нижних конечностей человека в обоих образцах противоминной обуви у пострадавших следует ожидать развитие шокогенной политравмы нижних конечностей с возможным повреждением нервно-сосудистого пучка, при этом после подрыва нижней конечности в отечественном образце противоминной обуви прогноз более благоприятен: инвалидизация – в 15–20% случаев, необходимость в ампутации голени маловероятна. После подрыва нижней конечности в зарубежном образце противоминной обуви инвалидизация будет составлять 100%, вероятность ампутации на границе средней и нижней трети голени высока.

Литература

1. Анкин Л.Н. Травматология: европейские стандарты / Л.Н. Анкин, Н.Л. Анкин. М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 496 с.
2. Жуков С. Опыт разминирования местности в условиях локальных вооруженных конфликтов / С. Жуков // Зарубежное военное обозрение. – 1998. – № 6. – С. 14–19.
3. Нечаев Э.А. Взрывные поражения / Э.А. Нечаев, А.И. Грицанов, И.П. Миннуллин и др. – СПб.: Фолиант, 2002. – 656 с.
4. Тюрин М.В. Повреждения воздушной ударной волной и разработка специальных средств защиты и безопасности: Дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2000. – 340 с.
5. Указания по военно-полевой хирургии. – М.: ГВМУ МО РФ, 2000. – 414 с.
6. Bhatnagar A. New technologies and materials for military helmets and body armour / A.Bhatnagar // Proceedings of Personal Armour Systems Symposium (PASS'98). -Colchester, UK, 1998. – P. 173–183.
7. Chowdhry M. The pilon fracture / M.Chowdhry, K.Porter // J. Trauma. – 2010. – Vol. 12, N 2. – P. 89–103.
8. Sanders D.A. Fractures of the ankle and distal tibial pilon / D.A. Sanders, M. Sirkin // Orthopaedic Knowledge Update: Trauma 3. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2005. – P. 441–452.
9. Sirkin M.S. A staged protocol for soft tissue management in the treatment of complex pilon fractures / M.S.Sirkin, R.Sanders, T.DiPasquale, D.Herscovici Jr. // J. Orthop. Trauma. – 2004. – Vol. 18, N 8 (Suppl). – P. 32–38.

Контактная информация

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

ВЛИЯНИЕ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Дробота Н.В., Гусейнова Э.Ш., Пирожено А.А., Калтыкова В.В.

Рост ГМУ Минздрава России, г. Ростов-на-Дону

УДК: 616.124.2-008.1:616.12-008.331.1

Резюме

Представлены результаты оценки эффективности использования фиксированной комбинации периндоприла и индапамида на показатели суточного профиля артериального давления у больных артериальной гипертензией. Оценивали эффекты диастолической функции левого желудочка и жесткости сосудистой стенки, а также корреляционные связи между кардио-васкулярными параметрами на фоне гипотензивной терапии. Установлено, что 3-месячный курс лечения приводил к снижению нагрузки давлением, нормализации суточного профиля артериального давления по результатам его суточного мониторирования, улучшению диастолической функции левого желудочка и регрессу ремоделирования стенки магистральных артерий. Гипотензивная терапия способствовала также перестройке корреляционных связей (на основании значений парных коэффициентов корреляции) между показателями диастолической функции левого желудочка и параметрами жесткости артериальной стенки в сторону их достоверного усиления, что отражало улучшение кардио-васкулярного взаимодействия. Высказано предположение, что в этих условиях регресс ремоделирования сосудистой стенки, отчетливо проявившийся в снижении сердечно-сосудистого индекса и биологического возраста артерий, будет дополнительно способствовать нормализации диастолической функции левого желудочка.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, диастолическая функция левого желудочка, жесткость артериальной стенки, корреляционные связи.

Необходимость учета выраженности органопротективных свойств гипотензивных препаратов при выборе оптимальной тактики лечения больных артериальной гипертензией (АГ) на сегодняшний день не вызывает сомнений [1]. Особое внимание традиционно уделяется влиянию используемых препаратов на регресс ремоделирования левого желудочка [4], проявления его диастолической дисфункции (ДДЛЖ) как диагностически значимого маркера поражения одного из важнейших органов-мишеней гипертензивного процесса. Сравнительно недавно внимание кардиологов привлекло состояние сосудистой стенки магистральных артерий [2, 3]. Это нашло отражение в последних европейских и российских рекомендациях по диагностике и лечению АГ [5].

Еще со времен классических трудов Гайтона известно, что увеличение постнагрузки на сердце (за счет повышения жесткости магистральных артерий и периферического сосудистого сопротивления) неизбежно приводит к развитию и усугублению гипертрофии миокарда левого желудочка [7]. Ремоделирование сосудистой стенки, увеличение скорости отраженной пульсовой волны в аорте являются причиной наиболее частого осложнения у больных АГ – инсульта, приводящего к их ранней инвалидизации и высокой смертности.

Цель исследования – динамическая оценка взаимосвязей между параметрами жесткости стенки магистральных артерий и показателями диастолической функции

THE INFLUENCE OF VASCULAR WALL STIFFNESS ON THE LEFT VENTRICLE DIASTOLIC FUNCTION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Drobotyа N.V., Guseynova E.Sh., Pirozhenko A.A., Kaltykova V.V.

In 42 patients with arterial hypertension were estimated the effects of fixed combination of perindopril and indapamid for daily profile indices of arterial pressure, left ventricle diastolic function and vascular wall stiffness, as well as correlations between the cardiovascular parameters against a background of hypertensive therapy.

It was established that three month course of treatment have led to exertion decrease of pressure indices, normalization of arterial pressure daily profile according to the results of its daily monitoring, the left ventricle diastolic function improvement and main artery walls remodeling regress. Hypertensive therapy has also contributed to the rearrangement of correlations (on the basis of paired correlation coefficient meaning) between the indices of the left ventricle diastolic function and the parameters of vascular wall stiffness in direction to its increase that has reflected the improvement of cardiovascular interaction.

The assumption was stated that artery walls remodeling regress in this conditions distinctly manifesting in decrease of the cardio-malleolar index and artery biological age would contribute additionally to the left ventricle diastolic function normalization.

Keywords: arterial hypertension, left ventricle diastolic function, vascular wall stiffness, correlations.

левого желудочка у больных АГ на фоне гипотензивной терапии.

Материал и методы исследования

В исследование включены 42 больных гипертонической болезнью II стадии степень (АГ – 2), относящихся к группе высокого риска, мужского и женского пола, средний возраст которых составлял $56 \pm 7,8$ лет. Помимо традиционного общеклинического обследования с обязательным исследованием липидного спектра крови всем больным выполняли суточное мониторирование АД (СМАД), эхокардиографию (ЭхоКГ) и исследование состояния сосудистой стенки магистральных артерий.

Изучение суточного профиля АД проводили с помощью системы суточного мониторирования АД (Medexsel, США). По результатам СМАД анализировали следующий комплекс показателей: средние значения систолического и диастолического АД за день (САД д., ДАД д.) и ночь (САД н., ДАД н.), индексы времени (ИВ САД, ИВ ДАД) и измерений (ИИ САД, ИИ ДАД), суточный индекс (СИ), амплитуду (Ампл. САД, Ампл. ДАД) и скорость (Скор. САД, Скор. ДАД) утреннего подъема АД.

На основании ЭхоКГ, выполнявшейся на аппарате Acuson Aspen (Siemens, Германия), изучали основные показатели левого желудочка, характеризующие состояние его диастолической функции – параметры трансмитрального кровотока E, A, E/A; конечный диастолический раз-

мер (КДР), время изоволюметрического расслабления (ВИР).

Для оценки жесткости сосудистой артериальной стенки использовали компьютерную сфигмографию, проводившуюся на приборе «Система массового обследования сосудов VaSera VS-1000» (Fucuda Denshi, Япония). Жесткость сосудистой стенки оценивали по следующим параметрам: сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (аналог скорости пульсовой волны), характеризующий истинную жесткость артерий, не зависящую от уровня АД и отраженной волны в сосуде (CAVI), и биологический возраст артерий.

В качестве антигипертензивной терапии была применена фиксированная комбинация периндоприла (5,0 мг) и индапамида (1,25 мг) (Нолипрел А форте, Servier, Франция). Динамику исследуемых показателей оценивали через 3 мес. от начала антигипертензивной терапии.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6. Полученные в ходе работы исследованные величины были представлены как $M \pm m$, где M – среднее значение, m – стандартное отклонение от среднего. Достоверность различий средних величин независимых выборок оценивали с помощью параметрического критерия Стьюдента с учетом типа распределения показателей. Достоверными считали различия между значениями показателей при $p < 0,05$.

При анализе корреляционных связей между изучаемыми показателями на основании коэффициентов корреляции (КК) их значения в диапазоне 0–0,3 трактовали как слабую связь, 0,3–0,5 – заметную, 0,5–0,7 – умеренную, 0,7–0,9 – сильную и 0,9–1,0 – очень сильную корреляционную связь, близкую к функциональной.

Результаты и обсуждение

Значения основных показателей СМАД у больных АГ до и после 3-месячного курса гипотензивной терапии Нолипрелом А форте приведены в табл. 1.

Результаты, приведенные в табл. 1, указывают на достижение целевых значений САД и достоверное снижение показателей нагрузки давлением по САД до допустимой нормы ($p < 0,05$) на фоне 3-месячного курса терапии и подтверждают, таким образом, высокую гипотензивную эффективность использованной фиксированной комбинации. Прогностически благоприятной являлась также динамика СИ САД, в соответствии с которой большинство больных перешло из категории «нон-диппер» в категорию «диппер». Это обстоятельство, равно как и адекватный прирост САД при пробуждении, указывало на то, что терапия Нолипрелом А форте способствовала нормализации суточного профиля АД.

Динамика основных эхокардиографических показателей ДДЛЖ (в %) в процессе гипотензивной терапии представлена на рисунке.

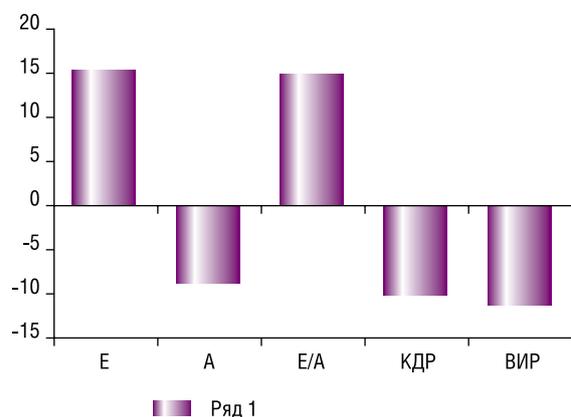
Достоверное увеличение ($p < 0,05$) показателей трансмитрального кровотока E и E/A соответственно с $65,6 \pm 2,6$ до $75,5 \pm 1,94$ см/с и с $0,99 \pm 0,15$ до $1,13 \pm 0,06$ отражает улучшение пассивного наполнения левого желудочка в период общей диастолы, а снижение ($p < 0,05$) КДР с $54,8 \pm 1,35$ мм до $49,1 \pm 1,1$ и ВИР с $91,7 \pm 2,71$ до $81,2 \pm 1,55$ мс свидетельствует о его эффективной диастолической релаксации, не сопровождающейся неадекватной дилатацией полости левого желудочка.

Значения сердечно-лодыжечного сосудистого индекса как основного показателя жесткости стенки магистральных артерий (CAVI) справа и слева до начала лечения фиксированной комбинацией периндоприла и индапамида составляли $9 \pm 0,4$ м/с (справа) и $9,3 \pm 0,43$ м/с (слева) и находились на верхней – критической – границе нормы; соответственно был повышен и биологический

Табл. 1. Значения основных показателей СМАД у больных АГ до и после 3-месячного курса гипотензивной терапии Нолипрелом А форте

Показатель	До лечения	После лечения
САД д., мм рт.ст.	162,3±11,2	139,5±8,7*
ДАД д., мм рт.ст.	95,2±5,6	87,3±7,7
САД н., мм рт.ст.	153±10,8	125,6±9,4*
ДАД н., мм рт.ст.	80,8±4,1	71,2±4,6
ИВ САД, %	27±3,1	13±4,5*
ИВ ДАД, %	15,9±3,7	14,6±5,2
ИИ САД, %	25,7±4,5	16,2±3,6*
ИИ ДАД, %	14,4±2,8	13,1±5,7
СИ САД, %	8,6±1,2	12,5±1,6*
СИ ДАД, %	13,5±1,8	15,4±2,5
Ампл. САД, мм рт.ст.	35,7±6,7	15,9±8,5*
Ампл. ДАД, мм рт.ст.	14,3±9,4	13,2±7,7
Скор. САД, мин.	42±8,1	74,4±9,5*
Скор. ДАД, мин.	55,9±4,7	85,6±6,9*

Примечание: где * – $p < 0,05$.



Динамика основных эхокардиографических показателей ДДЛЖ в процессе гипотензивной терапии. На графике указана степень изменения показателей в % от их исходных значений (до лечения), принятых за 100%

возраст артерий: $64,3 \pm 2,37$ лет (справа) и $63,8 \pm 2,39$ лет (слева), с учетом среднего возраста лиц данной группы $56 \pm 7,8$ лет.

Ремоделирование артериальной стенки у больных АГ тесным образом связано с прогрессированием атеросклеротического процесса и возрастанием уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) [6]. В этой связи закономерным явилось и установленное нами увеличение уровня ЛПНП до $4,37 \pm 0,18$ ммоль/л.

На фоне 3-месячного курса гипотензивной терапии у больных АГ отмечалось достоверное ($p < 0,05$) снижение САVI справа и слева соответственно до $7 \pm 0,18$ м/с (на 22,3% от исходных значений) и $7,06 \pm 0,16$ м/с (на 23,6%). Параллельно происходило статистически значимое уменьшение ($p < 0,05$) биологического возраста магистральных артерий: в сосудах справа после курса терапии он составлял $50,9 \pm 2,57$ лет, а слева – $52 \pm 2,7$ лет.

Как указывалось выше, понятие органопroteкции в контексте гипотензивной терапии в настоящее время обоснованно трактуется шире, нежели ранее; важным условием ее эффективной реализации является регресс ремоделирования сосудистой стенки. Этот вазопротективный эффект, развивающийся в условиях применения фиксированной комбинации иАПФ (периндоприла) и индапамида у наших больных, был вполне ожидаемым, поскольку целый ряд крупных международных исследований последних лет и, в частности, результаты SAFE [8] свидетельствуют о положительном влиянии периндоприла на параметры жесткости сосудистой стенки и величину центрального давления в аорте у больных АГ.

Таким образом, полученные нами данные указывали на то, что гипотензивная терапия фиксированной комбинацией периндоприла и индапамида способствовала не только снижению АД и нормализации его циркадного ритма, но обеспечивала также улучшение диастолической функции левого желудочка и уменьшение жесткости стенки магистральных артерий.

Анализ состояния сердечно-сосудистой системы (ССС) с позиций кардио-васкулярного континуума неизбежно указывает на то, что морфо-функциональное состояние обоих его компонентов (сердца и сосудов) может в равной степени как способствовать прогрессированию гипертензивного процесса (при условии неэффективной терапии), так и, напротив, формировать оптимальные или близкие к оптимальным гемодинамические отношения у больных АГ.

Нами была предпринята попытка установить возможную взаимосвязь между снижением жесткости сосудистой стенки и улучшением функции левого желудочка в динамике проводимой гипотензивной терапии с помощью анализа корреляционных связей между соответствующими показателями.

Значения парных КК между основными показателями ДДЛЖ и параметрами жесткости сосудистой стенки у описываемой группы в исходном состоянии представлены в табл. 2.

Значения парных КК, приведенные в табл. 2, свидетельствуют о том, что до начала гипотензивной терапии между основными параметрами левого желудочка, характеризующими его диастолическую функцию, и жесткости артериальной стенки были зарегистрированы слабые и недостоверные корреляционные связи, отражающие, возможно, низкий уровень взаимодействия между сердечным и сосудистым компонентом гемодинамической системы и их определенную функциональную автономию.

Значения парных КК между основными показателями ДДЛЖ и параметрами жесткости сосудистой стенки у больных АГ на фоне 3-месячного курса гипотензивной терапии представлены в табл. 3.

Представленные результаты позволяют констатировать перестройку кардио-васкулярных отношений в процессе проводимой гипотензивной терапии. Так, корреляционные связи между параметрами трансмитрального кровотока (Е и Е/А) и биологическим возрастом артерий стали достоверными, заметными, отрицательными; а корреляционные связи между КДР, ВИР и сердечно-лodgeчным сосудистым индексом – достоверными, заметными и положительными.

Не вызывает удивления факт наличия достоверных положительных умеренных корреляционных связей (значения КК в диапазоне от 0,5 до 0,7) между параметрами жесткости сосудистой стенки и ЛПНП в начале и через 3 мес. гипотензивной терапии.

Попытка клинической интерпретации установленных корреляционных взаимоотношений между изучаемыми показателями в процессе гипотензивной терапии

Табл. 2. Значения парных КК между основными показателями ДДЛЖ и параметрами жесткости сосудистой стенки у больных АГ в исходном состоянии

Показатель	R-CAVI	L-CAVI	БВ R	БВ L
Е	0,02	-0,04	-0,24	-0,14
А	0,21	0,2	0,07	-0,08
Е/А	-0,03	-0,06	-0,02	0,07
КДР	0,21	0,19	-0,16	-0,28
ВИР	0,23	0,28	0,35	0,2

Примечание: где * – $p < 0,05$.

Табл. 3. Значения парных КК между основными показателями ДДЛЖ и параметрами жесткости сосудистой стенки у больных АГ на фоне 3-месячного курса гипотензивной терапии

Показатель	R-CAVI	L-CAVI	БВ R	БВ L
Е	-0,2	-0,24	-0,4*	-0,41*
А	0,19	-0,13	-0,03	-0,14
Е/А	-0,25	-0,23	-0,42*	-0,33*
КДР	0,38*	0,36*	-0,16	0,21
ВИР	0,35*	0,38*	0,26	0,22

Примечание: где * – $p < 0,05$.

у больных АГ позволяет высказать некоторые соображения. Прежде всего, изучаемые корреляционные связи динамичны: они отличаются друг от друга (по значениям соответствующих КК) на разных этапах наблюдения за обследуемой группой больных. Это свидетельствует о влиянии гипотензивной терапии не только на уровень и профиль АД, морфо-функциональные показатели левого желудочка или жесткость сосудистой стенки, но и на сами кардио-васкулярные взаимоотношения.

Если на старте гипотензивной терапии кардио-васкулярные корреляционные связи были слабыми и недостоверными (что не может не отражать выраженность дезинтеграции в пределах сердечно-сосудистого континуума), то уже через 3 мес. они стали достоверно более сильными, отражая, таким образом, улучшение кардио-васкулярного взаимодействия. На основании этого можно предположить, что регресс ремоделирования сосудистой стенки, отчетливо проявившийся в снижении основных параметров ее жесткости под влиянием использованной комбинации гипотензивных препаратов, будет дополнительно способствовать нормализации диастолической функции левого желудочка.

Выводы

1. Гипотензивная терапия фиксированной комбинацией периндоприла и индапамида способствует снижению нагрузки давлением, нормализации суточного профиля АД по результатам СМАД, улучшению диастолической функции левого желудочка и регрессу ремоделирования стенки магистральных артерий у больных АГ.
2. На фоне 3-месячного курса гипотензивной терапии происходит перестройка корреляционных связей между показателями диастолической функции левого желудочка и параметрами жесткости артериальной стенки в сторону их достоверного усиления.
3. Улучшение взаимодействия между компонентами кардио-васкулярного континуума в условиях использованного режима гипотензивной терапии может обеспечивать дополнительный положительный эффект на диастолическую функцию левого желудочка за счет снижения постнагрузки, опосредованного через уменьшение жесткости сосудистой стенки.

Литература

1. Кобалава Ж.Д. Органопротективные свойства фиксированной комбинации верапамила СР и трандолаприла / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, А.А. Рубанова // Артериальная гипертензия. – 2007. – Т. 13, № 4. – С. 266–274.
2. Мельникова Л.В. Структурно-функциональные особенности общих сонных артерий у больных эссенциальной гипертензией в зависимости от величины систолического артериального давления // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 15, № 5. – С. 551–554.
3. Милягина И.В. Роль раннего ремоделирования сосудов в генезе артериальной гипертензии у молодых / И.В. Милягина, В.А. Милягин, М.В. Грекова, В.В. Коптева // Кардиоваск. терапия и профилактика. – 2006. – № 4. – С. 14–21.
4. Оганов Р.Г. Современные стратегии профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний / Р.Г. Оганов, Г.В. Погосова // Кардиология. – 2007. – Т. 47, № 12. – С. 4–9.
5. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр), разработаны комитетом экспертов ВНОК // Кардиоваск. терапия и профилактика. – 2008. – Т. 7, № 6, прил. 2. – С. 3–30.
6. Уразалина С.Ж. Взаимосвязь «сосудистого» возраста с показателями субклинического поражения артериальной стенки у женщин с низким и умеренным сердечно-сосудистым риском по шкале «SCORE» / С.Ж. Уразалина, А.Н. Рогоза, Т.В. Балахонова, Т.И. Коткина, Т.Н. Власик, С.А. Бойцов // Сердце. – 2010. – Т. 9, № 5. – С. 271–276.
7. Brunner-La Rocca H.P. Towards applicability of measures of arterial stiffness in clinical routine // Eur. J. Hypertens. – 2010. – Vol. 31, № 19. – P. 2320–2325.
8. The CAFÉ Investigators. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFÉ) study // Circulation. – 2006/ – Vol. 113, № 113. – P. 1213–1225.

Контактная информация

Дроботья Н.В.
г. Ростов-на-Дону, Рост ГМУ Минздравсоцразвития
Тел.: +7 (903) 402-62-07,
e-mail: drobotya@yandex.ru

ДИАГНОСТИКА ЛАТЕНТНЫХ ИНСОМНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ НЕОТЛОЖНЫЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Курасов Е.С., Слюсарев А.С., Ремизевич Р.С., Костюк Г.П.
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

УДК: 616.12-008.3-073.96-053.82

Резюме

Проведен анализ состояния пациентов с тревожными и соматоформными расстройствами в отдаленном периоде после перенесенных неотложных кардиологических состояний (гипертонический криз, нарушение сердечного ритма), получавших стационарное лечение в клинике психиатрии. Показано, что при диагностике нарушений сна методом полисомнографии их распространенность оказалась достоверно выше, чем по данным клинико-психопатологического обследования.

Ключевые слова: ночной сон, тревога, инсомния, соматоформные расстройства, полисомнография.

DIAGNOSIS OF LATENT INSOMNIA IN YOUNG PEOPLE AFTER URGENT CARDIOLOGICAL STATE

Kurasov E.S., Slyusarev A.S., Remizevich R.S., Kostyuk G.P.

For the patients with anxiety and somatoform disorders, receiving inpatient treatment in mental institution, the analysis has been done in the late period, after suffered immediate cardiac states (hypertensive crisis, cardiac arrhythmia). It has been shown, that by diagnosing sleep disorders using polysomnography method, their prevalence was significantly higher, than was the case according to clinical-psycho pathological examination.

Keywords: night's sleep, anxiety, insomnia, somatoform disorders, polysomnography.

Введение

Тенденция к росту распространенности нарушений сна у взрослого населения во многом обусловлена образом жизни и условиями труда людей в современном обществе. Расстройства сна на протяжении жизни отмечают более 95% людей, при этом не менее 85% из них не получают адекватного лечения [2, 9].

Среди нарушений сна наиболее распространенным является инсомния. Термин «бессонница», нередко используемый в медицинской практике, не отражает суть нарушений, так как объективные исследования чаще всего не выявляют отсутствия сна [2]. В DSM-IV-TR (1995) инсомния определяется как «дефицит качества и количества сна, необходимых для нормальной дневной деятельности», а в МКБ-10 (1992) – как «первично психогенные состояния с эмоционально обусловленным нарушением качества, длительности или ритма сна». Согласно же Международной классификации расстройств сна (МКРС, 2005), представляет собой «повторяющиеся нарушения инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, случающиеся несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для сна и проявляющиеся нарушениями дневной деятельности различного вида» [1, 9].

По течению выделяют острые (длительностью менее 3-х недель) и хронические инсомнии (более 3-х недель). При длительности менее 1-й недели говорят о транзиторной или ситуационной инсомнии. В зависимости от преобладания нарушений во время засыпания, пробуждения и непосредственно сна выделяются пресомнические, постсомнические и интрасомнические расстройства [6, 7].

В настоящее время эта патология приобретает все большую актуальность как в психиатрической, так и в общемедицинской практике. Длительность сна напрямую

влияет на продолжительность жизни, а его нарушения являются фактором риска развития острого коронарного синдрома (ОКС), гипертонических кризов (ГК) и нарушений сердечного ритма (НСР) [3]. С другой стороны, в структуре психических расстройств, возникающих у больных с неотложными кардиологическими состояниями, более чем в 40% отмечаются тревожные (ТР) и соматоформные расстройства (СФР) с различными нарушениями сна, которые негативно влияют на течение и прогноз основного заболевания. При этом тревога является преобладающим психопатологическим феноменом, а одним из наиболее субъективно значимых ее проявлений является инсомния [5].

Нарушения сна, связанные с тревогой, являются одним из самых частых диагнозов у пациентов, направленных в медицинские центры сна. Эпидемиологические исследования показали, что при ТР и СФР нарушения сна выявляются в 44–81% случаев, часто они являются ведущими, а порой и единственными проявлениями тревоги. Более того, в значительном числе случаев инсомнические расстройства носят скрытый характер и выявляются лишь при сложных инструментальных исследованиях с применением полисомнографического оборудования [4, 8].

Многообразие и высокая распространенность нарушений сна делают проблему их диагностики и своевременной коррекции одной из актуальных задач лечения кардиологических больных [3, 5]. При этом выраженность диссомнических нарушений часто недооценивается как врачами, так и самими пациентами. Несмотря на значительное число научных исследований, посвященных изучению психических расстройств пограничного уровня, вопросы диагностики сопутствующих им нарушений сна, в особенности латентных инсомний, освещены недостаточно и ограничены как правило, констатацией существования проблемы.

Цель исследования: изучить клинико-сомнографические особенности нарушений сна при ТР и СФР у лиц, перенесших неотложные кардиологические состояния, и выявить клинические маркеры латентных инсомний.

Материал и методы исследования

Исследовано 76 пациентов (45 с ТР и 31 с СФР), проходивших стационарное лечение в клинике психиатрии Военно-медицинской академии, из них 28 мужчин и 48 женщин. ТР были представлены паническим – 21 (46,7%), генерализованным тревожным – 16 (35,6%) и агорафобическим – 8 (17,7%) расстройствами. Группу СФР составляли лица с кардионевротическими состояниями (синдром Да-Коста). Невротические расстройства в обеих группах представляли собой отдаленный период психических нарушений после перенесенных неотложных кардиологических состояний (ГК и НСР). Средний возраст обследованных составил $34,5 \pm 1,8$ года. Исследование проводилось в три этапа: I – клинико-психопатологическое и экспериментально-психологическое обследование больных с ТР и СФР; II – полисомнографическое исследование с составлением гипнограмм, определением распространенности и структурных нарушений сна; III – статистическая обработка и клинический анализ результатов.

Оценку инсомнических нарушений проводили на основании клинического (в т.ч. стандартизированного анкетного) и нейрофизиологического методов обследования. Клинико-психопатологическое обследование осуществляли на момент госпитализации. Данные «Анкеты оценки субъективных характеристик сна» (Левин Я.И., 2009), заполняемой пациентом, отражали субъективную характеристику скорости наступления сна, его продолжительности, глубины, частоты ночных пробуждений и т.д. Для регистрации основных параметров сна по критериям А. Rechtchaffen и А. Kales (1968) использовался электроэнцефалограф-регистратор «Энцефалан-ЭЭГР-19/26» с программным обеспечением (ПО) «Гипнограмма». Анализировали электроэнцефалограмму, электроокулограмму и электромиограмму, а также дополнительные параметры: электрокардиограмму, запись торакоабдоминальных движений, частоту дыхания и положение пациента в постели.

Для изучения уровня реактивной и личностной тревожности использовалась шкала Спилбергера-Ханина. Статистическая обработка результатов исследований проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistika 6.0 for Windows».

Результаты и их обсуждение

В ходе клинико-психопатологического обследования было установлено, что 54 (71,1%) пациента с тревожными и соматоформными (кардионевротическими) расстройствами предъявляли жалобы на нарушения сна, классифицируемые по критериям МКРС (табл. 1). Инсомнические нарушения подтверждались данными

«Анкеты субъективной оценки сна», выраженность которых составила $13,1 \pm 1,4$ балла у пациентов с ТР и $14,6 \pm 1,2$ балла – с СФР. Остальные 22 (28,9%) пациента субъективно не испытывали проблем со сном.

Разнообразие клинических вариантов инсомний было обусловлено выраженностью пресомнических, интрасомнических или постсомнических нарушений и их различным сочетанием. Пресомнические нарушения (затрудненное засыпание длительностью более 30 минут) испытывали 51 (67,1%) пациент с ТР и 17 (22,4%) – с СФР. Потребность во сне уменьшалась, как только больные оказывались в постели, при этом появлялись «тягостные мысли и воспоминания», стремление найти «удобное положение», сопровождавшееся увеличением двигательной активности. В отдельных случаях засыпание затягивалось до 170 минут и более. У 18 (23,7%) пациентов момент засыпания игнорировался больными и наступивший сон расценивался как продолжавшееся бодрствование.

Пресомнические нарушения у лиц с ТР и СФР имели некоторые специфические особенности. В первой группе преобладали патологические «ритуалы отхода ко сну», «боязнь постели» и страх «ненаступления сна». У лиц с кардионевротическими состояниями отмечались «страх ухудшения состояния во сне», «остановки сердца» и «внезапной смерти».

Интрасомнические нарушения (частые ночные пробуждения, длительное засыпание после пробуждения, ощущение «поверхностного» сна) отмечались у 43 (56,6%) больных и также имели определенную специфичность. У пациентов с ТР она проявлялась в виде ночных тревожных пароксизмов продолжительностью до 15–20 минут, сопровождавшихся выраженными вегетативными нарушениями (сердцебиениями, ощущением «перебоев в работе сердца», колебаниями АД, потоотделением и др.). В группе СФР преобладали ночные пробуждения вследствие неприятных ощущений в области сердца сенестопатического характера, нарушений ритма и длительный период (более 45 минут) повторного засыпания, связанный с тревожными переживаниями о «возможном ухудшении состояния».

Постсомнические расстройства (раннее утреннее пробуждение, отсутствие чувства отдыха, «разбитость», дневная сонливость, сниженная работоспособность) выявлены у 34 (44,7%) пациентов и во многом были следствием нарушений засыпания и поддержания ночного сна. Каких-либо специфических особенностей у пациен-

Табл. 1. Распространенность нарушений сна по данным клинико-психопатологического обследования

Группы расстройств	Больные с нарушениями сна		Больные без нарушений сна	
	абс.	%	абс.	%
Тревожные расстройства	31	40,8	14	18,4
Соматоформные расстройства	23	30,3	8	10,5
Всего	54	71,1	22	28,9

тов разных групп они не имели и одинаково ухудшали их дневное состояние.

При различных формах ТР и СФР одинаково часто встречались все три типа инсомнических расстройств и, как правило, имело место их сочетание (все три типа были зарегистрированы у 37 (48,7%) пациентов, что во многом определяло большую тяжесть состояния этих больных. Тщательный анализ анамнестических сведений позволил установить, что нарушения сна, как правило, дебютировали пресомническими проявлениями, однако при отсутствии лечения и дальнейшем нарастании тяжести состояния достаточно быстро возникали интра- и постсомнические нарушения.

Общим для всех пациентов было субъективно отмечаемое снижение общей продолжительности сна, увеличение времени засыпания и бодрствования в ночной период. У 15 (19,7%) больных общая продолжительность сна субъективно оставалась прежней или даже увеличивалась, но при этом в дневное время они отмечали выраженную «потерю сил» и «заторможенность».

При обследовании пациентов с использованием методики Спилбергера-Ханина были выявлены изменения по шкалам реактивной и личностной тревожности. У лиц с ТР они составили $44,2 \pm 1,6$ и $49,4 \pm 1,4$ балла, в группе СФР $41,5 \pm 1,2$ и $45,7 \pm 1,7$ балла соответственно.

Для объективизации инсомнических нарушений всем пациентам выполнялось полисомнографическое обследование и сравнение гипнограмм с показателями здорового человека.

Полученные данные (табл. 2) свидетельствуют о том, что при диагностике инсомнических нарушений методом полисомнографии распространенность нарушений сна оказалась достоверно выше ($p < 0,05$), чем по данным клинико-психопатологического обследования: 74 (97,4%) и 54 (71,1%) наблюдения соответственно. Таким образом, анализ только клинических данных (жалобы, анамнез) в сопоставлении с диагностическими критериями соответствующих рубрик МКБ-10 не всегда позволял диагностировать наличие нарушений сна у пациентов с ТР и СФР.

Выявленные при полисомнографическом исследовании нарушения были представлены изменениями структуры и некоторых количественных характеристик сна: увеличенным временем засыпания – у 67 (88,2%) (рис. 1, гипнограмма А), сниженной общей длительностью сна (меньше 6 часов) – у 53 (69,7%), фрагментацией

сна у – 50 (65,8%) пациентов (рис. 1, гипнограмма Б). Частые пробуждения (более 5 в течение ночи) наблюдались в 44 (57,9%) наблюдениях. В целом в структуре сна возрастали длительность латентного периода II стадии и дельта-сна (глубокого), активационный индекс движений, уменьшалась продолжительность II стадии (рис. 1, гипнограмма Б); в структуре первого (голографического) цикла увеличивалась продолжительность I стадии (поверхностного сна), процент и количество сегментов бодрствования и снижалась представленность дельта-сна (рис. 1, гипнограмма А).

Данные, характеризующие количественные и структурные показатели инсомнических нарушений, выявленных при полисомнографическом исследовании, представлены на рис. 2.

Гипнограммы пациентов, не предъявлявших жалоб инсомнического характера, характеризовались увеличением времени засыпания – 17 (77,2%), снижением общей продолжительности сна – 14 (64,2%) и частыми пробуждениями – 11 (50,0%) наблюдений. В структуре сна также возрастали длительность латентного периода II стадии и дельта-сна, увеличивалась продолжительность I стадии, а также уменьшалась представленность глубокого медленного сна.

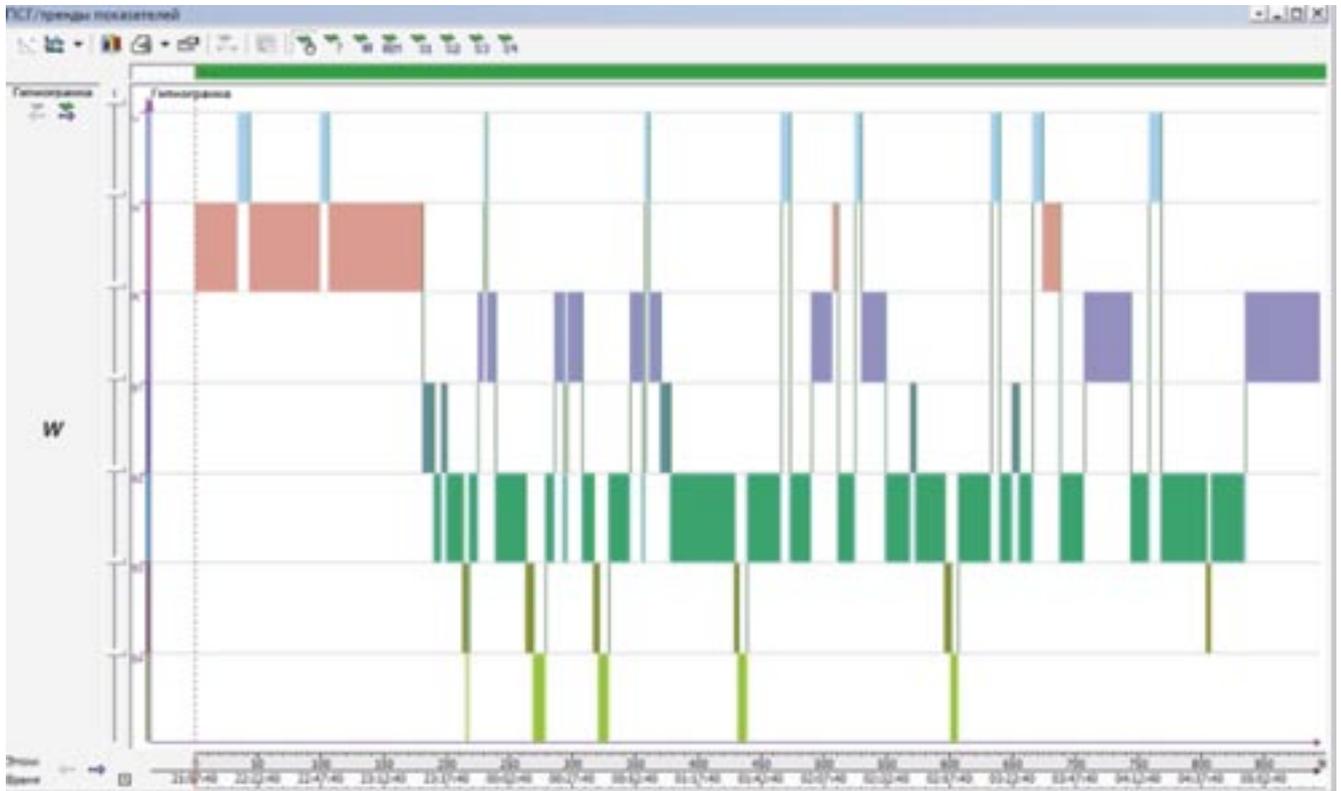
В связи с тем, что почти треть пациентов при опросе и анкетировании субъективно не отмечали нарушений сна, а при полисомнографическом обследовании они были выявлены, для своевременной и качественной диагностики латентных инсомний, а также назначения специфического лечения были верифицированы их клинические маркеры. Установлена высокая корреляционная связь ($r=0,77$, $p < 0,05$ и $r=0,74$, $p < 0,05$) между объективно выявляемыми нарушениями сна и уровнем реактивной тревожности шкалы Спилбергера-Ханина у пациентов с ТР и СФР, что позволило определить РТ в качестве своеобразного «маркера» инсомнических нарушений.

Заключение

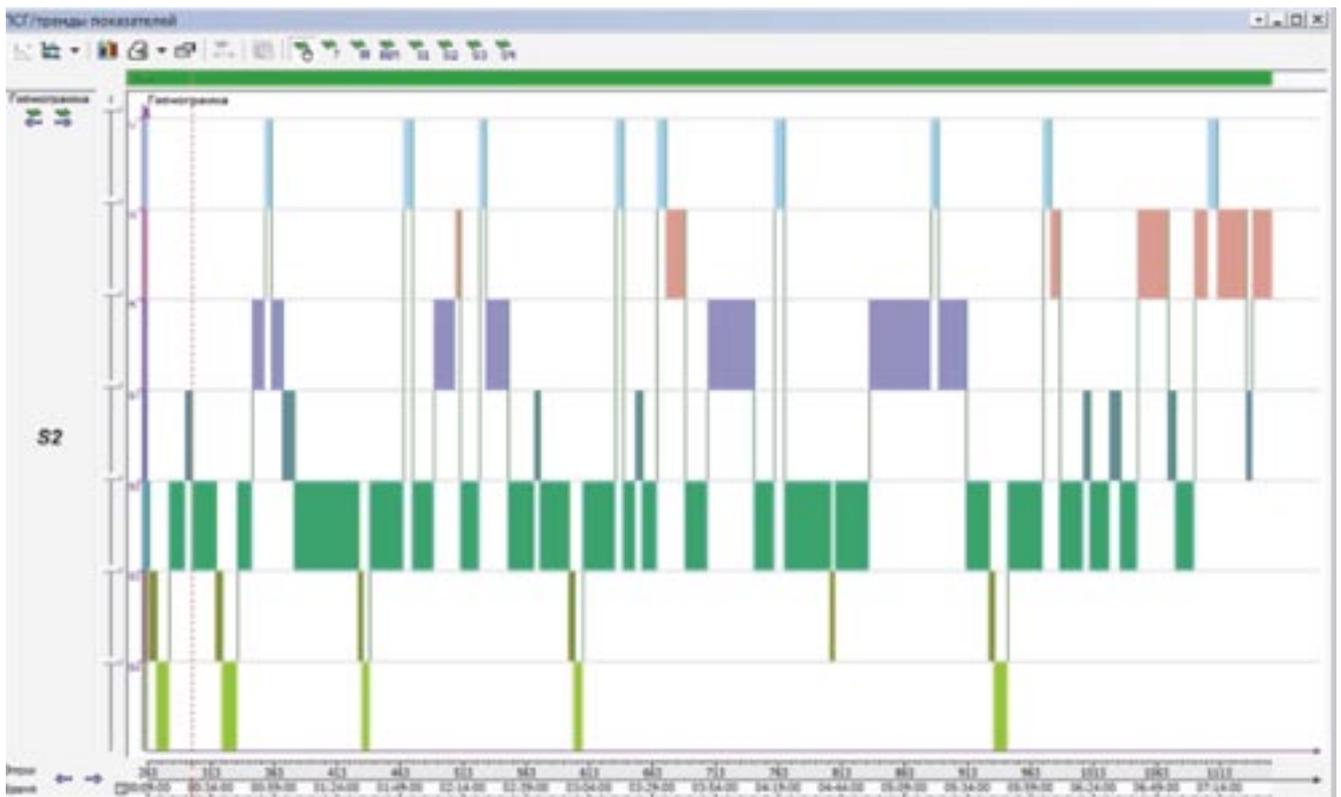
Таким образом, инсомнические нарушения при ТР и СФР представляют собой самостоятельную проблему, ассоциированную с ухудшением динамики психической патологии и ростом числа повторных госпитализаций. Различные клинические варианты инсомнии одинаково часто встречаются при различных формах ТР и СФР и, как правило, имеет место их сочетание (все три типа были зарегистрированы почти у половины пациентов). При этом большое влияние на состояние пациентов оказывают латентные инсомнии, которые не выявляются без специального инструментального (полисомнографического) исследования. Изучение показателей тревожности у пациентов с неотложными кардиологическими состояниями в анамнезе по шкалам Спилбергера-Ханина позволяет с высокой вероятностью предположить наличие латентных нарушений сна, приводящих к ухудшению состояния в дневное время. Это делает возможным своевременное лечение диссомний с использованием немедикаментозных

Табл. 2. Распространенность нарушений сна по данным полисомнографического исследования

Группы Расстройств	Больные с нарушениями сна		Больные без нарушений сна	
	абс.	%	абс.	%
Тревожные расстройства	43	56,6	2	2,6
Соматоформные расстройства	31	40,8	–	–
Всего	74	97,4	2	2,6



А



Б

Рис. 1. Гипнограмма (А) мужчины 35 лет с кризовым течением артериальной гипертензии и паническим расстройством и гипнограмма (Б) пациента с соматоформным расстройством. Стрелками отмечены наиболее значимые изменения

Курасов Е.С., Слюсарев А.С., Ремизевич Р.С., Костюк Г.П.
 ДИАГНОСТИКА ЛАТЕНТНЫХ ИНСОМНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА,
 ПЕРЕНЕСШИХ НЕОТЛОЖНЫЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ



Рис. 2. Характеристика нарушений сна по данным полисомнографического исследования

(гигиена сна, психотерапия) и медикаментозных средств, что способствует улучшению динамики состояния на фоне основного лечения и качества жизни пациентов с ТР и СФР, перенесших неотложные кардиологические состояния.

Литература

1. Александровский Ю.А. Современная психофармакотерапия психогенных расстройств сна / Ю.А. Александровский, А.С. Аведисова, М.С. Павлова, А.А. Горинов. – М., 1998. – 24 с.
2. Вейн А.М. Нарушение сна и бодрствования / А.М. Вейн, Я.И. Левин // Болезни нервной системы. – М.: Медицина, 2001. – С. 391–413.
3. Краснов В.Н. Депрессии и сердечно-сосудистые заболевания / В.Н. Краснов // Практикующий врач. – 2002. – № 2. – С. 22–31.
4. Левин Я.И. Проблема инсомнии в общей врачебной практике / Я.И. Левин, А.М. Вейн // Российский медицинский журнал, 1996. – № 3. – С. 16–19.
5. Смулевич А.Б. Психокоррекция / А.Б. Смулевич [и др.]. – М., 2005. – 735 с.
6. Dingemans I. Медикаментозное лечение бессонницы: практика и перспективы / I. Dingemans // Русский медицинский журнал. – 1995. – № 5. – С. 276–286.
7. Kupler D.J. Management of insomnia / D.J. Kupler, C.F. Reynolds // New Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 336. – P. 341–346.
8. Shapiro C.M. Function of sleep / C.M. Shapiro, M.J. Flanagan // Brit. Med. J. – 1993. – Vol. 306. – P. 383–385.
9. Vgontzas A.N. The diagnosis and treatment of chronic insomnia in adults / A.N. Vgontzas // Sleep. – 2005. – Vol. 28. – N 9. – P. 1047–1050.

Контактная информация

Курасов Евгений Сергеевич
 г. Санкт-Петербург, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
 Тел.: + 7 (911) 963-02-21
 e-mail: doc4678@mail.ru.

ПЕРЕЛИВАНИЕ ПЛАЗМЫ ЖЕНЩИН ПОВРЕЖДАЕТ ЛЕГКИЕ РЕЦИПИЕНТА

Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Лихонин Д.А., Караваев А.В.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК: 615.382:616-055.2:616.24-001.1

Резюме

Оценили клиническую эффективность плазмы доноров – мужчин (1831 доз) и женщин (504 дозы), перелитой в многопрофильной клинике. Летальность реципиентов плазмы возрастает с 9,5% у реципиентов одной дозы до 66,7% у реципиентов более чем 20 доз. Более половины доз плазмы, перелитых умершим пациентам, ассоциированы с развитием пневмонии. Трансфузии плазмы женщин в 1,18 раза чаще связаны с развитием пневмонии по сравнению с трансфузиями плазмы мужчин. Нельзя исключить, что в ряде случаев за диагнозом «пневмония» скрывается ТРАЛИ. Плазму женщин следует не переливать, а направлять на фракционирование.

Ключевые слова: плазма крови, переливание, пол донора, пневмония, ТРАЛИ.

Свежезамороженная плазма используется для замещения дефицита факторов свертывания крови [3]. Содержимое контейнера с плазмой может существенно отличаться в зависимости от способа заготовки и применяемого гемоконсерванта [2]. Плазма женщин с беременностями в анамнезе может содержать антилейкоцитарные антитела и увеличивать риск связанного с трансфузией острого повреждения легких (ТРАЛИ, transfusion-related acute lung injury, TRALI) [1].

Представляет интерес сравнить клиническую эффективность плазмы доноров-мужчин и женщин, перелитой в многопрофильной клинике.

Материалы и методы

Обследовано 2352 дозы плазмы, выданные ЦСПК Росздрава и перелитых 604 пациентам Пироговского Центра в 2007–2009 гг. Из них 1523 дозы перелиты 501 пациенту, выписанному из клиники, а 829 доз – 103 пациентам, умершим в клинике.

Оценили объем трансфузий, частоту и структуру легочных осложнений у реципиентов плазмы.

Результаты анализировали с использованием дескриптивных статистик при уровне значимости отличий менее 0,05.

Результаты

Часть переливаний выполнена до внедрения в Пироговском Центре доказательных правил назначения компонентов крови [4]. Этим можно объяснить тот факт, что более четверти пациентов получили одну дозу плазмы. Очевидно, что часть этих неэффективных трансфузий можно было не выполнять (рис. 1). Лишь трое из выживших пациентов получили более 20 доз плазмы (21, 29 и 50 доз соответственно). Троим умершим пациентам перелито 9,6% всех обследованных доз (51, 80 и 94 дозы соответственно).

WOMEN PLASMA TRANSFUSION INJURES RECIPIENT LUNGS

Zhiburt E.B., Shestakov E.A., Likhonin D.A., Karavaev A.V.

Clinical effectiveness of men (1831 units) and women (504 units) plasma transfused in multisectoral hospital has been evaluated. Plasma recipients mortality has been increased since 9,5% in one unit recipients to 66,7% in more than 20 units recipients. More 50% units transfused to deceased patients are associated with pneumonia development. Women plasma transfusion at 1,18 times more often associated with pneumonia development as compared with men plasma transfusion. Probably sometimes «pneumonia» was TRALI. Women plasma transfusion has not to be transfused but fractionated.

Keywords: blood plasma, transfusion, donor's gender, pneumonia, TRALI.

С увеличением объема перелитой плазмы возрастает доля летальных исходов (рис. 2).

Летальность реципиентов плазмы возрастает с 9,5% у реципиентов одной дозы до 66,7% у реципиентов более чем 20 доз (рис. 3).

Известен пол доноров 2335 (99,3%) доз плазмы. Плазму женщин несколько чаще переливали пациентам, лечение которых завершилось летальным исходом (табл. 1), но можно констатировать лишь тенденцию, поскольку значимых отличий с долей плазмы женщины, перелитой выжившим пациентам, не получено ($\chi^2=3,74$; $p=0,0532$).

Выделили семь типов осложнений, в которых задействованы легкие. Эти 218 осложнений выявлены у 174 пациентов, из которых 65 человек (37,4%) умерли (табл. 2). У умерших пациентов чаще были диагностированы пневмония, гидроторакс и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Несколько осложнений выявлено у 21 пациента.

1108 доз плазмы (47,1%) перелиты пациентам, у которых диагностированы легочные осложнения. Доля доз, перелитых пациентам без легочных осложнений, у выживших пациентов в 3,0 раза выше, чем у умерших. Более половины доз плазмы, перелитых умершим пациентам, ассоциированы с развитием пневмонии. В группе выживших пациентов этот показатель в 3,1 раза ниже. Аналогичные различия выявлены в отношении гидроторакса, гемоторакса, отека легких и ТЭЛА. Напротив, доля доз плазмы, ассоциированных с развитием пневмоторакса, в группе выживших пациентов в 2,5 раза выше аналогичного показателя в группе умерших пациентов (табл. 3).

При поиске связи пола доноров с развитием легочных осложнений выявлено единственное отличие – трансфузии плазмы женщин в 1,18 раза чаще связаны с развитием пневмонии по сравнению с трансфузиями плазмы мужчин (табл. 4). Нельзя исключить, что в ряде случаев за диагнозом «пневмония» скрывается ТРАЛИ [1].

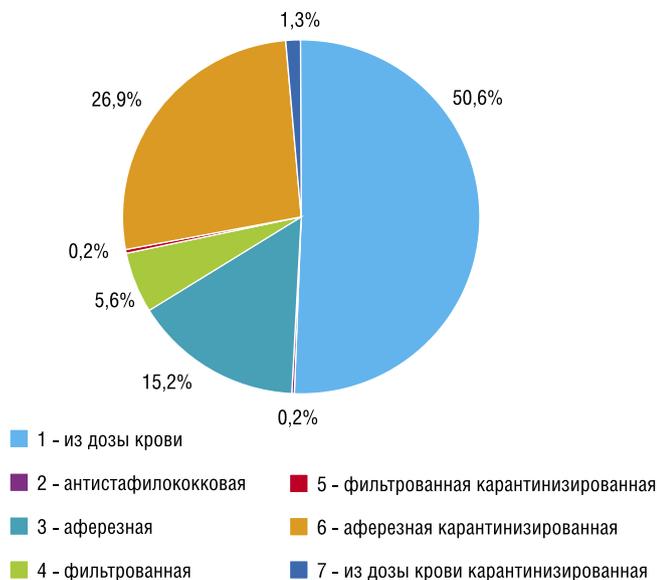


Рис. 1. Типы и количество перелитой плазмы: 1 – из дозы крови; 2 – антистафилококковая; 3 – аферезная; 4 – фильтрованная; 5 – фильтрованная карантинизованная; 6 – аферезная карантинизованная; 7 – из дозы крови карантинизованная

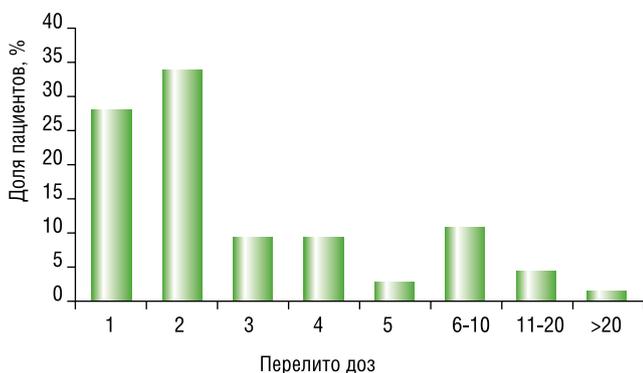


Рис. 2. Стратификация всех пациентов по объему перелитой плазмы

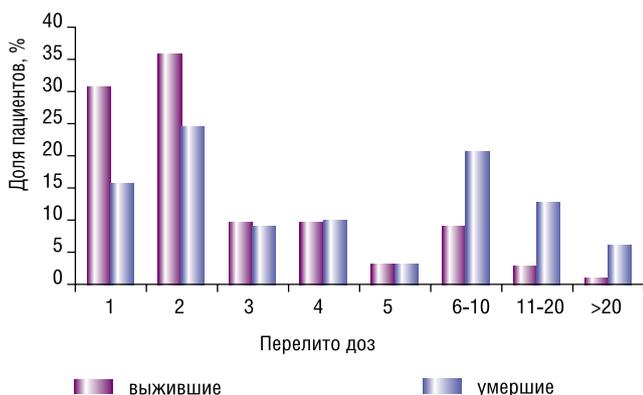


Рис. 3. Стратификация выживших и умерших пациентов по объему перелитой плазмы

Табл. 1. Пол доноров плазмы, перелитой выжившим и умершим пациентам

Исход	Всего	Мужчины		Женщины	
		Абс.	%	Абс.	%
Выписка	1512	1204	65,8	308	61,1
Смерть	823	627	34,2	196	38,9
Всего	2335	1831	100	504	100

Табл. 2. Легочные осложнения у выживших (n=501) и умерших (n=103) реципиентов плазмы

Вид осложнения	Выжило		Умерло		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Без осложнений	393	78,6	37	36,3 ¹	430	71,2
Пневмония	57	11,4	45	44,1 ²	102	16,9
Гидроторакс	54	10,8	35	34,3 ³	89	14,7
Пневмоторакс	5	1	3	2,9	8	1,3
Эмфизема	6	1,2	1	1,0	7	1,2
Гемоторакс	2	0,4	1	1,0	3	0,5
Отек легких	4	0,8	3	2,9	7	1,2
ТЭЛА	0	0	2	2,0 ⁴	2	0,3

Примечание: ¹ – $\chi^2 = 74,37$; $P < 0,001$;
² – $\chi^2 = 64,44$; $P < 0,001$;
³ – $\chi^2 = 37,18$; $P < 0,001$;
⁴ – $\chi^2 = 9,84$; $P < 0,002$.

Табл. 3. Связь перелитых доз плазмы с развитием легочных осложнений у выживших и умерших реципиентов плазмы

Осложнение	Тип	Выписка		Смерть	
		Абс.	%	Абс.	%
Без легочных осложнений		1051	69,9	193	23,3 ¹
Пневмония	1	264	17,3	443	53,4 ²
Гидроторакс	2	179	11,8	217	26,2 ³
Пневмоторакс	3	42	2,8	9	1,1 ⁴
Эмфизема	4	11	0,7	2	0,2
Гемоторакс	5	3	0,2	17	2,1 ⁵
Отек легких	6	7	0,5	13	1,6 ⁶
ТЭЛА	7	0	0,0	14	1,7 ⁷

Примечание: ¹ – $\chi^2 = 450,49$; $P < 0,001$;
² – $\chi^2 = 332,82$; $P < 0,001$;
³ – $\chi^2 = 79,75$; $P < 0,001$;
⁴ – $\chi^2 = 7,07$; $P < 0,008$;
⁵ – $\chi^2 = 21,88$; $P < 0,001$;
⁶ – $\chi^2 = 7,82$; $P < 0,006$;
⁷ – $\chi^2 = 25,87$; $P < 0,001$.

Выводы

1. В многопрофильной клинике 10% доз плазмы переливается менее 1% реципиентов с неблагоприятным прогнозом лечения.
2. Летальный исход реципиентов плазмы чаще ассоциирован с диагностикой пневмонии, гидроторакса и тромбоэмболии легочной артерии, реже – с развитием пневмоторакса.

Табл. 4. Связь пола доноров плазмы с развитием легочных осложнений

Осложнение	Мужчины (n=1831)		Женщины (n=504)	
	Абс.	%	Абс.	%
Без легочных осложнений	979	53,5	262	52,0
Пневмония	531	29,0	174	34,5*
Гидроторакс	313	17,1	81	16,1
Пневмоторакс	45	2,5	4	0,8**
Эмфизема	11	0,6	2	0,4
Гемоторакс	19	1,0	1	0,2
Отек легких	15	0,8	1	0,2
ТЭЛА	13	0,7	1	0,2

Примечание: * – $\chi^2 = 5,72$; $p < 0,02$;

** – $\chi^2 = 5,20$; $p < 0,03$.

3. Нуждается в дополнительном изучении выявленный феномен сниженной частоты развития пневмоторакса у реципиентов плазмы женщин.
4. У реципиентов плазмы женщин чаще диагностируется пневмония. Нельзя исключить, что в ряде случаев за диагнозом «пневмония» скрывается ТРАЛИ.
5. Плазму женщин следует не переливать, а направлять на фракционирование.

Литература

1. Жибурт Е.Б. Связанное с трансфузией острое повреждение легких (ТРАЛИ) / Е.Б. Жибурт. – М.: Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова, 2010. – 64 с.
2. Жибурт Е.Б. Особенности национальной заготовки плазмы / Е.Б. Жибурт, А.Т. Коленев, Л.А. Афондулова и др. // Трансфузиология. – 2009. – Т. 10, № 3–4. – С. 43–58.

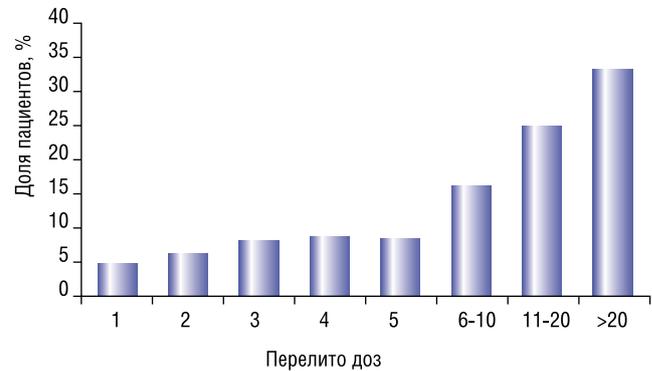


Рис. 4. Летальность реципиентов плазмы

3. Жибурт Е.Б. Первый опыт аудита трансфузий свежемороженой плазмы / Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков, А.А. Вергопуло // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2009. – Т. 4, № 1. – С. 20–23.
4. Шевченко Ю.Л. Внедрение кровесберегающей идеологии в практику Пироговского Центра / Ю.Л. Шевченко, Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 1. – С. 14–21.

Контактная информация

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

ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЛЕЙ ЗРЕНИЯ МЕТОДОМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПЕРИМЕТРИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Рамазанова Л.Ш.

Государственное учреждение здравоохранения Александрo-Мариинская областная клиническая больница, отделение лазерной хирургии, г. Астрахань

УДК: 617.574-072.7:616.831-005-036.12

Резюме

Представлен опыт исследования полей зрения методом компьютерной периметрии при хроническом нарушении мозгового кровообращения.

Ключевые слова: поле зрения, хроническая цереброваскулярная патология, скотома.

RESEARCH OF VISUAL FIELDS USING COMPUTER PERIMETER METHOD AT CHRONIC DISORDERS OF CEREBRAL CIRCULATION

Ramazanova L.Sh.

The experience of visual fields research, using computer perimetry method at chronic disorders of cerebral circulation, has been presented.

Keywords: vision fields, chronic cerebrovascular pathology, scotoma.

Цереброваскулярная патология – одна из главных медико-социальных проблем современной неврологии. По данным статистики, за последнее десятилетие сосудистые заболевания головного мозга вышли на второе место среди причин смертности населения [1, 4].

На фоне широкого распространения хронической ишемии головного мозга с развитием тяжелых инвалидизирующих последствий, обусловленных экстра- и/или интракраниальными поражениями брахиоцефальных артерий, новые методы диагностики и правильной оценки неврологического состояния приобретают у этой категории больных все большее значение [4, 5]. Основная сложность в выявлении нарушений мозгового кровообращения заключается в значительной вариабельности симптомов проявления начальных патологических изменений. По данным мировой статистики, при возникновении первичных, обратимых изменений церебральной гемодинамики такие пациенты зачастую впервые обращаются к офтальмологу [3, 4, 10]. Кроме того, поражение органа зрения нередко является первичным и предшествует появлению неврологических симптомов при различных заболеваниях, например при опухолях, арахноидитах, нейроинфекции и т.д. [3–5]. Поэтому при обследовании пациентов с хроническими нарушениями церебральной гемодинамики требуется проведение качественной первичной диагностики для быстрого решения вопроса о необходимости дополнительных консультаций, в некоторых случаях – использования новейших методов обследования и лечения [8].

Несмотря на применение практически одинаковых методик исследований полей зрения, периметрия у пациентов с хроническими нарушениями церебрального кровообращения имеет существенные различия по сравнению с больными, страдающими глаукомой [6, 7, 9]. В тактике ведения больных с глаукомой основным требованием является возможность диагностировать и оценить

незначительную прогрессию уже известных дефектов полей зрения пораженного глаза, при этом большинство пациентов обычно хорошо знакомы с методом периметрии [2, 6, 9]. В диагностике неврологических заболеваний периметрия используется для выявления и определения размеров ранее неизвестных дефектов полей зрения обоих глаз уже при первичном обследовании. Из-за сопутствующих неврологических расстройств у этих пациентов, как правило, снижена концентрация внимания и поэтому они могут посчитать периметрию очень утомительным и тяжелым исследованием. Следствием этого может стать ухудшение качества получаемых результатов и принятие на их основе неверных клинических заключений [8]. Не следует также исключать и возможность наличия у пациентов с хроническими нарушениями мозгового кровообращения недиагностированной глаукомы [2].

Исходя из этого, мы решили сравнить результаты первичного исследования полей зрения у пациентов с хроническими нарушениями мозгового кровообращения по общепринятой методике, которая чаще используется у пациентов с глаукомой, и сокращенным, менее длительным скрининговым тестом.

Цель работы – изучить возможность использования различных видов периметрии у пациентов с хроническими нарушениями мозгового кровообращения.

Материал и методы

В исследование были включены 142 пациента (284 глаза) с различными симптомами сосудистого поражения органа зрения, страдающие гипертонической энцефалопатией. Из них 45,1% составляли женщины (64 человека) и 54,9% – мужчины (78 человек). Средний возраст пациентов на момент обследования составил $73,2 \pm 10,2$ года.

Помимо традиционного офтальмологического обследования (определение остроты зрения, осмотр,

тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия) все пациенты проходили исследование полей зрения по двум разным методикам.

Статическая компьютерная периметрия проводилась с помощью автоматического периметра Humphrey (Carl Zeiss Meditech, Германия) с использованием стандартной программы полного порогового тестирования по 76 точкам в сетке на 30° от точки фиксации (I поле зрения). Фоновое освещение составляло 10 кд/м², длительность светового стимула – 100 мс, межимпульсный интервал варьировал от 200 до 400 мс. Второе исследование (II поле зрения) проводилось с помощью периметра TKS 4000 (Dicon, США) по стандартной программе 5 по 80 точкам на 30° от точки фиксации радиального паттерна с использованием надпороговой программы, при которой объект имеет постоянную яркость, но демонстрируется в различных точках. Показатели фонового освещения и межимпульсного интервала не отличались от I поля зрения. Длительность светового стимула была немного длиннее и составляла 250 мс. Оба исследования охватывали центральную и периферическую часть полей зрения.

Результаты и обсуждение

На момент первичного обследования пациенты предъявляли жалобы на разную степень снижения остроты зрения, нарушение контрастной и пространственной чувствительности. Была характерна полисимптомность клинических проявлений, что предположительно связано с мозаичностью и вариабельностью поражения участков нарушения церебрального кровообращения. В ходе первичного осмотра из исследования исключались пациенты с некомпенсированной глаукомой, прогрессирующей катарактой, ухудшающей остроту зрения, офтальмохирургической патологией (отслойка сетчатки, гемофтальм и т.д.).

При офтальмоскопическом исследовании были определены различные стадии изменений сосудистого русла, характерные для гипертонической болезни, системного атеросклероза. Изменения глазного дна по типу гипертонической ангиопатии были выявлены в 29,6% случаев (42 пациента), по типу гипертонического ангиосклероза – в 38,7% случаев (55 пациентов), гипертонической ангиоретинопатии – в 3,5% случаев (5 пациентов). Ангиосклероз сосудов сетчатки был диагностирован у 40 больных (28,2% случаев). У 8 пациентов (5,6%) определялись изменения диска зрительного нерва по типу ишемической оптической нейропатии, у 52 больных (36,6%) визуализировались дистрофические очаги в макулярной и парамакулярной областях как проявление возрастной макулярной дегенерации.

Исследование полей зрения, проведенное двумя разными методами, показало значительную разницу по времени тестирования, которая в среднем составляла 10,2 минут (I поле зрения – 4,7 минуты, II поле зрения – 14,9 минут). Фиксация пропущенных световых стимулов, ложноположительных и ложноотрицательных ответов

производилась автоматически во время обоих тестов. Как известно, ложные ответы при периметрии – это реакция пациента без соответствующей световой стимуляции (например, во время межимпульсных интервалов) или чрезмерное количество ответов пациента по сравнению с количеством исходящих импульсов. В ходе тестирования автоматически определяется как абсолютное число ложноположительных и ложноотрицательных ответов, так и их количество на исследуемое поле зрения (табл. 1).

Из исследованных 284 глаз идентичные результаты периметрии были получены только в 196 (69%) глазах (табл. 2). В 9% случаев (26 глаз) дефекты полей зрения отличались в обоих тестах. У остальных пациентов при одном исследовании определялось нормальное поле зрения, при другом выявлялись различные дефекты. В 42 из 88 глаз с различными результатами периметрии были выявлены дефекты при исследовании I поля зрения, которые отсутствовали во II поле зрения, и в 46 случаях изменения отмечали только во II поле зрения, а результаты I поля зрения были нормальными (табл. 3). Из всех обследованных глаз 8% имели кольцевидную скотому в I поле зрения и расширение слепого пятна по II полю зрения и 7% имели верхний наружный дефект в I поле зрения и расширение слепого пятна во II исследовании. Все пациенты, поля зрения которых отличались по результатам двух исследований, были протестированы повторно. После ликвидации очевидных артефактов во время повторного исследования разница в показателях периметрии отмечалась в 17 глазах (7%), таким образом, частота совпадения результатов составила 93%.

Известно, что некоторые изменения поля зрения могут быть обусловлены внешними причинами, а не являться признаком заболевания. Кольцевидные дефекты полей зрения часто вызываются аномалиями рефракции или усталостью пациента во время проведения исследования, дефекты в верхней части могут определяться вследствие нависания верхнего века. Невосприятие точек вблизи слепого пятна может быть вызвано высокой плотностью световых стимулов в этой области при радиальном характере распределения стимулирующих точек, таким образом, небольшие повороты головы приводят к перемещению зоны слепого пятна. При исследовании поля зрения надпороговым стимулом увеличение плотности расположения импульсов возле слепого пятна иногда приводит к ухудшению восприятия вблизи этой зоны, такие изменения относят к вариации нормы. Эта особенность исследования объясняет частое обнаружение при коротком времени тестирования таких дефектов, как сужение полей зрения с височной стороны, расширение зоны слепого пятна, дугообразной скотомы, небольших центральных скотом и т.д., которые не были подтверждены при стандартном по времени исследовании. Было выдвинуто предположение, что исследование полей зрения в рамках радиальной сетки является оптимальным для выявления небольших скотом, которые чаще всего являются признаком глаукоматозных изменений, поскольку при

Рамазанова Л.Ш.
ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЛЕЙ ЗРЕНИЯ МЕТОДОМ КОМПЬЮТЕРНОЙ
ПЕРИМЕТРИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Табл. 1. Время тестирования и ошибки, зафиксированные в ходе проведения периметрии (M±m)

Параметры	I поле зрения	II поле зрения
Среднее время тестирования (один глаз), минуты	4,7±0,32	14,9 ±1,1
Стимулы, пропущенные за 1 минуту	0,06±0,01	0,0075±0,11
Ложноположительные ответы – в том числе на 1 поле зрения	2,0±2,5 4,9±2,4	0,306±0,54 9,4±4,2
Ложноотрицательные ответы – в том числе на 1 поле зрения	0,5±1,2 3,9±2,4	1,1±0,24 12,0±3,2

Табл. 2. Распределение идентичных результатов исследования полей зрения в зависимости от вида выявленных изменений (n=196)

Результат исследования полей зрения	%
Нормальное поле зрения	12,8
Расширение зоны слепого пятна	9,2
Разные виды единичных скотом вне слепого пятна	19,4
Концентрическое сужение полей зрения	20,4
Центральная скотома	9,7
Квадрантные дефекты	14,3
Дугообразная скотома	7,6
Гемиянопсия	6,6

Примечание: n – количество глаз.

таким распределении импульсов легче осуществляется математическое суммирование и обработка результатов исследования [8].

В 54% случаев (25 из 46 глаз) изменения, определяемые только при исследовании II поля зрения и отсутствующие при более коротком тестировании, могут быть отнесены на счет усталости по причине опущения верхнего века или сужения глазной щели, что объясняется увеличением времени диагностики. Различия в количестве ложноположительных и ложноотрицательных ответов отражают разницу в условиях периметрии. При сравнении количества ложноотрицательных ответов обращает внимание их практически полное отсутствие при исследовании I поля зрения. Такую разницу можно объяснить укорочением времени тестирования, или большим вниманием пациента к подвижной точке фиксации, или сочетанием обоих факторов.

Заключение

1. Применение короткой по времени периметрии у пациентов с хронической цереброваскулярной патологией имеет практически одинаковую клиническую ценность по сравнению с традиционной по продолжительности методикой.
2. Характерными изменениями полей зрения у пациентов с хронической цереброваскулярной патологией является концентрическое сужение, различные виды скотом, в том числе и центральные, и квадрантные дефекты полей зрения.

Табл. 3. Сравнение выявленных дефектов поля зрения по результатам двух исследований поля зрения

Виды дефектов полей зрения	I поле зрения в норме, изменения во II поле зрения (n=46)%	II поле зрения в норме, изменения в I поле зрения (n=42)%
Расширение зоны слепого пятна	23,9	19,0
Разные виды единичных скотом вне слепого пятна	21,8	26,2
Концентрическое сужение полей зрения	13,0	
Центральная скотома		21,4
Сужение поля зрения в нижней части	15,3	
Сужение поля зрения в верхней части	13,0	
Сужение поля зрения с височной стороны	13,0	14,4
Дугообразная скотома		19,0

Примечание: n – количество глаз.

3. Правильная интерпретация особенностей каждого метода периметрии позволяет с высокой вероятностью судить о возможных артефактах и прогнозировать необходимость повторного тестирования в спорных случаях.

Литература

1. Аронов Д.М. Методика оценки качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Д.М. Аронов, В.П. Зайцев // Кардиология. – 2002, № 5. – С. 92–95.
2. Багрова Л.В. Периметрические методики в алгоритме диагностики глаукомы/ Л.В. Багрова [и др.] // Материалы VI съезда офтальмологов России. – М., 1994. – С. 211.
3. Глазные симптомы в общей диагностике / Е. Живков [и др.]. – София, 1967. – С. 96–119.
4. Гусев Е.И. Лечение и профилактика ишемического инсульта – достижения и перспективы / Е.И. Гусев, М.Ю. Мартынов, П.Р. Камчатнов // Неотложные состояния в неврологии: Сб. научных трудов. – Орел; М., 2002. – С. 13–21.
5. Машин В.В. Гипертоническая энцефалопатия. Клиника и патогенез / В.В. Машин, А.С. Кадыков. – Ульяновск: УлГУ, 2002. – С. 38–51.
6. American Academy of Ophthalmology Automated perimetry // Ophthalmology. – 1996. – Vol. 103, N 7. – P. 1144–1151.
7. Casson R. Clinical comparison of frequency doubling technology perimetry and Humphrey perimetry / R. Casson [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 85, N 3. – P. 360–362.
8. Henson D.B. An optimal visual field screening method / D.B. Henson // Surv. Ophthalmol. – 1989. – Vol. 107. – P. 1316–1320.
9. Johnson Ch.A. Screening for glaucomatous visual field loss with frequency doubling perimetry / Ch.A. Johnson, St.J. Samuels // Inv. Ophthalm. vis. sci. – 1997. – Vol. 38, № 2. – P. 413–425.
10. Kaiser H. Ocular blood flow / H. Kaiser, J. Flammer, Ph. Hendricson. – Basel, Karger. – 1996. – 226 p.

Контактная информация

Рамазанова Л.Ш.
Государственное учреждение здравоохранения Александрo-Мариинская областная клиническая больница, отделение лазерной хирургии, г. Астрахань
414056 г. Астрахань, ул. Татищева, д. 2
тел.: +7 (8512) 260-161, факс (8512) 253-168
e-mail: ram-l@list.ru

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ ТЕРМИНАЛЕЙ С ИХ НЕПОСРЕДСТВЕННЫМ КЛЕТЧНЫМ МИКРООКРУЖЕНИЕМ В ИНТАКТНЫХ ТКАНЯХ ШЕЙКИ МАТКИ И ПРИ ПЛОСКОКЛЕТОЧНОМ РАКЕ

Судиловская В.В.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК: 612.181.5:618.146:616-006.61

Резюме

Изучены особенности гистотопографии холинергических нервных терминалей в тканях плоскоклеточного рака шейки матки и тканях, визуально не пораженных опухолевым ростом. Проведенный сравнительный анализ отражает основные изменения стромального компонента на этапах становления злокачественного эпителиального новообразования. Выявлены особенности непосредственного клеточного микроокружения, возникающие параллельно изменению гистоархитектоники холинергических нервных терминалей. Учет указанных особенностей в дальнейшем может помочь выяснить дополнительные прогностические морфологические критерии диагностики опухолевых заболеваний шейки матки.

Ключевые слова: рак шейки матки, холинергические нервные терминали, клеточное микроокружение.

THE FEATURES OF RELATIONSHIP OF CHOLINERGIC NERVOUS TERMINALS AND THEIR IMMEDIATE CELLULAR MICRO-SURROUNDINGS IN INTACT TISSUES OF THE UTERINE CERVIX AND IN TISSUES OF SQUAMOUS CELL CARCINOMA

Sudilovskaya V.V.

We have studied the features of histotopography of cholinergic nervous terminals in the tissue of squamous cell carcinoma of the uterine cervix and the tissues that are not visibly affected by tumor growth. The complete comparative analysis reflects the major changes of the stromal component at the stages of malignant epithelial neoplasms. The features of the cellular micro-surroundings of cholinergic nervous terminals that correspond to the parallel change of histoarchitectonics of terminal nervous structures. Taking into account these features in the future may help to determine the additional prognostic morphologic criteria for diagnosis of tumors of the uterine cervix.

Keywords: cholinergic nervous terminals, cellular micro-surroundings, squamous cell carcinoma of the uterine cervix.

Рост числа случаев злокачественных новообразований шейки матки (ШМ), и прежде всего плоскоклеточного рака, закономерно вызывает стремление исследователей и практических врачей к детальному изучению причин, интимных механизмов и новых диагностических критериев, способных облегчить раннюю диагностику, которая является залогом успешного лечения, уточнению особенностей морфогенеза, и определению прогноза течения данного заболевания [9, 11, 17, 19].

Как известно, «автономность» опухоли носит относительный характер [10, 14], поскольку опухолевая ткань постоянно взаимодействует с макроорганизмом и не может быть полностью изолированной от основных контролирующих систем организма – иммунной и нервной [2, 7, 15]. Клеточные представительства иммунной системы и терминальные участки вегетативной нервной системы являются неотъемлемой частью стромального компонента [4, 5]. Синхронные взаимодействия стромы и паренхимы органа определяют не только его структурно-функциональные особенности, но и проявление и течение любого патологического процесса в том числе и опухолевого роста. Эти взаимодействия являются сложными, взаиморегулируемыми процессами, в связи с многокомпонентностью каждой их части и большим числом свойственных им особенностей [6, 15, 16].

Взаимоотношения в системе «паренхима-строма» не являются статичными. В процессе малигнизации и прогрессии опухолевого роста эти взаимоотношения

динамично изменяются, что проявляется количественными и качественными изменениями в соотношении различных клеточных популяций в инфильтрате, нарушением корреляции между отдельными типами клеток, изменением архитектоники сосудов и вегетативных нервных терминалей, морфологическими и биохимическими сдвигами в паренхиматозном компоненте [3, 8, 14]. При этом изменения соединительной ткани могут опережать пролиферацию эпителия [6, 16].

Таким образом, изучение начальных этапов малигнизации эпителиального покрова ШМ и рака данной локализации с позиции паренхиматозно-стромальных взаимоотношений может иметь немаловажное значение в расшифровке морфогенеза и выявлении морфологических критериев прогноза плоскоклеточного рака шейки матки (РШМ).

Исходя из вышесказанного, определена цель работы: изучить особенности взаимоотношений холинергических нервных терминалей (ХНТ) с их непосредственным клеточным микроокружением в интактных тканях ШМ и тканях плоскоклеточного рака данной локализации.

В качестве материала для исследования использовали ткань ШМ, полученную от 60 женщин репродуктивного возраста, разделенных на две группы. В первую (30 наблюдений) был включен материал ШМ, полученный от женщин с опухолью ШМ, соответствующей T1-T2 по системе TNM, гистологически верифицированной как плоскоклеточный рак. Данный материал забирали после

проведения операции Вертгейма. Сразу после удаления органа из ШМ вырезали кусочки ткани: непосредственно из опухоли (через всю толщу органа) и из ткани ШМ, видимо не пораженной опухолевым процессом (далее условно – контрлатеральная сторона (КЛС)).

Во вторую группу (группа сравнения – 30 наблюдений) был включен материал ШМ без макроскопических признаков патологии, полученный от женщин, умерших от насильственных причин или острой коронарной недостаточности (забор проводился, если от момента смерти прошло не более 10 часов).

Сразу после вырезки кусочков ткань подвергали глубокой заморозке в парах жидкого азота в специальном контейнере для криообработки биологического материала, разработанном А.Е. Доросевичем и С.Ю. Абросимовым [1]. Соблюдение данных условий предотвращает разрушение медиаторов, а полученные результаты отражают реальное состояние иннервации органа [18].

После этого из кусочков ткани на замораживающем микротоме готовили серийные гистологические срезы толщиной 5 мкм, которые подвергали дальнейшей обработке по методу Karnovsky-Roos для выявления ХНТ с применением ацетилтиохолиниодида. Данный метод основан на выявлении ацетилхолинэстеразы (АХЭ), что позволяет опосредованно выявлять нервные структуры, содержащие ацетилхолин [18]. Параллельные срезы окрашивали гематоксилином и эозином для обзорной микроскопии и микроморфометрии. При увеличении микроскопа $\times 400$ в каждом наблюдении в 10 полях зрения подсчитывали абсолютное количество клеток паренхимы и клеточных элементов стромы – фибробластов, фиброцитов, лимфоцитов, плазмоцитов, полинуклеарных лейкоцитов и макрофагов, находящихся в непосредственной близости от ХНТ. Полученные данные подвергали статистическому анализу, одна из задач которого заключалась в проверке гипотезы о том, что распределение изучаемых клеточных популяций в ткани РШМ, ткани КЛС и в ткани неизменной ШМ не имеют статистически значимых различий. Альтернативная гипотеза состояла в том, что имеют место статистически значимые различия.

Анализ статистических распределений всех изучаемых клеток в выборках значимо отличался от нормального распределения. Гипотезу о нормальности распределения проверяли при помощи критерия χ^2 [12].

Для количественной оценки типичного числа клеточных элементов в поле зрения использовали медиану, которая является центром статистического распределения и может использоваться для количественной характеристики центральной тенденции (типичного значения). Кроме медианы использовали типичный уровень, который характеризует количество клеточных элементов, наблюдаемых в поле зрения, и в непараметрических ранговых критериях отражается средним рангом.

Для проверки статистической гипотезы об отсутствии значимых различий между медианами/типичными уровнями анализируемых распределений использовали

непараметрический критерий Манна – Уитни с помощью профессионального статистического пакета Statgraphics Centurion.

Структура статистических распределений части изучаемых клеточных популяций резко отличалась от нормального распределения. В связи с этим исследуемые выборки подвергали категоризации, которая предполагает построение интервального вариационного ряда. Образованные интервалы являются категориями (градациями), которые и подвергались дальнейшему статистическому анализу.

Для количественной оценки статистической связи между изучаемыми клеточными популяциями использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Для оценки силы корреляционных связей использовалась шкала Чеддока.

Результаты исследования

Ткань шейки матки в норме. Проведенное гистохимическое исследование показало наличие большого количества ХНТ в ткани ШМ в норме, что совпадает с литературными данными [13].

В субэпителиальных отделах ШМ ХНТ были представлены множественными нервными волокнами, расположенными в виде сеточки, преимущественно мелкого калибра. Такие волокна равномерно окрашивались в светло-коричневый цвет, что свидетельствует об умеренном содержании АХЭ. По ходу волокон имелись множественные булавовидные утолщения и участки гранулярного строения с более высоким содержанием АХЭ – зоны депонирования фермента. Данные структуры встречались в непосредственной близости от паренхиматозного компонента.

В более глубоких отделах стромы выявлялось большое количество ХНТ крупного калибра, состоящих из нескольких мелких волоконцев, которые окрашивались равномерно в светло-коричневый цвет. Эти волокна давали ответвления, которые являлись источником формирования периваскулярных нервных сплетений. От них отходили тонкие волоконца, которые проникали в сосудистую стенку (артерии, вены), разветвлялись и давали терминальные ветви, которые достигали субэндотелиальных отделов стенки сосудов. Аналогичные изменения отмечались и в сосудах микроциркуляторного русла – ХНТ мелкого калибра обнаруживались в непосредственной близости от стенки сосуда, оплетали ее, давали боковые ответвления, которые заканчивались непосредственно в стенке. Терминальные отделы таких волокон имели булавовидные утолщения с более высоким содержанием АХЭ.

Ткань контрлатеральной стороны. В ткани КЛС имелись признаки папилломавирусного поражения многослойного плоского эпителия (18 наблюдений), массивные участки цервикальной эктопии (8 наблюдений).

В глубоких отделах стромы ШМ выявлялось достаточно большое количество свободно лежащих ХНТ

среднего и мелкого калибра с умеренным количеством АХЭ. По ходу волокон мелкого калибра имелись участки с выраженной гранулярностью с более интенсивным окрашиванием гранул.

Отмечены особенности гистотопографии ХНТ по отношению к паренхиматозному и сосудистому компонентам. В строме, расположенной непосредственно под многослойным плоским эпителием, ХНТ выявлялись в достаточно большом количестве. Они были представлены волокнами мелкого калибра с умеренным содержанием АХЭ в них, а их терминальные ветви достигали сосочковых выростов дермы. При этом в части случаев с морфологически верифицированной папилломавирусной инфекцией имелось специфическое окрашивание клеток базального слоя эпителия. С учетом высокой специфичности окрашивания данный факт может свидетельствовать о диффузии АХЭ в цитоплазму клеток базального слоя, а, следовательно, косвенным образом указывать на присутствие ацетилхолина.

В зонах цервикальной эктопии также обнаруживались ХНТ, однако распределение их было неравномерным. Местами выявлялись крупные сплетения, состоящие из мелких волокон с интенсивным окрашиванием, что свидетельствует о высоком содержании АХЭ. Терминальные ветви этих сплетений, заканчиваясь в непосредственной близости от железистого компонента, непосредственно достигали клеток т.н. резервного эпителия, которые являются «камбиальными». ХНТ выявлялись и в стенках кистозно-трансформированных желез (наботовых кист). Данные участки чередовались с зонами, в которых содержание ХНТ было низким. ХНТ в них были представлены тонкими волокнами с прерывистым ходом и окрашивались в бледно-коричневый цвет, имели единичные варикозные утолщения, чередующиеся с участками резкого истончения волокна. Их терминальные ветви заканчивались свободно в строме, не достигая паренхиматозного компонента. Количество волокон значительно снижалось в участках стромы, содержащих обильный лимфо-плазмоцитарный инфильтрат.

Гистотопография ХНТ по отношению к сосудистому компоненту несколько изменилась по сравнению с тканью ШМ в норме. ХНТ обнаруживались в непосредственной близости от сосудистого компонента, однако периваскулярные сплетения были менее выражены. Количество волокон, выявленных непосредственно в сосудистой стенке, снизилось. Лишь единичные нервные терминалы достигали субэпителиальных отделов.

В ряде случаев по ходу нервного волокна, в строме, имелось пылевидное фоновое окрашивание, что указывает на «диффузию» АХЭ.

Ткань плоскоклеточного рака шейки матки. В зоне роста опухоли отмечалось существенное снижение количества выявленных ХНТ. Лишь в единичных наблюдениях были выявлены ХНТ крупного калибра, расположенные на удалении от опухолевых клеток. Окрашивались такие волокна в бледно-коричневый цвет, а распределение АХЭ

по ходу волокна было неравномерным и прерывистым. Наблюдался эффект «таяния» волокна. При этом в части случаев окружающая волокна строма имела интенсивное диффузное фоновое окрашивание, что указывает на диффузию АХЭ. Выявлялись своеобразные «туннельные» структуры, в виде полых цилиндров, по периферии которых имелись веретеновидные клетки, расположенные в один слой. По ходу таких структур определялись мелкие участки, воспринимающие краситель и окрашивающиеся с разной степенью интенсивности. Эти структуры напоминали «пустые» миелиновые оболочки.

В части наблюдений отмечалось интенсивное восприятие красителя опухолевыми клетками и соответственно они окрашивались в насыщенный коричневый цвет. Аналогичный эффект наблюдался в «раковых жемчужинах». Данное наблюдение указывает на высокую концентрацию в них АХЭ и является косвенным подтверждением наличия в их цитоплазме медиатора.

В двух наблюдениях были выявлены группы клеток, расположенных в глубоких слоях органа, на незначительном отдалении от опухолевых комплексов и напоминающие интрамуральные ганглии. Эти клетки располагались по 5–8 штук и окрашивались в насыщенный коричневый цвет, что указывает на высокую концентрацию АХЭ в них.

Гистотопография ХНТ по отношению к паренхиматозному компоненту была резко нарушена. В непосредственной близости от него ХНТ были представлены единичными, фрагментированными тонкими волоконцами с прерывистым ходом и неравномерным распределением АХЭ в виде очаговых скоплений или выходом ее за пределы нервного волокна.

По отношению к сосудистому компоненту ХНТ располагались на удалении. Большинство сосудов были лишены ХНТ, некоторые из них имели слабое диффузное окрашивание стенки. Были выявлены лишь единичные терминалы, достигавшие сосудистой стенки.

Клеточное микроокружение. Анализируя данные, полученные при проведении статистической обработки морфометрических данных, были выявлены определенные стереотипные распределения клеточных элементов в непосредственной близости от ХНТ. Данный тип распространения был характерен для большинства изучаемых в нашей работе клеток как местного, так и гематогенного происхождения. Так, количество встречаемых клеточных элементов – лимфоцитов, плазмоцитов, полинуклеарных лейкоцитов и клеток паренхимы, возрастало в соответствии со степенью нарастания морфологических изменений в ткани. Соответственно, количество клеток было минимальным в ШМ в норме, возрастало в ткани КЛС и было максимальным в ткани РШМ.

Характер распределения фиброцитов также был стереотипным, но имел противоположный характер. Их количество в ткани неизменной ШМ было максимальным, уменьшалось в ткани КЛС и было минимальным в ткани РШМ.

Судиловская В.В.

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОТНОШЕНИЙ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ ТЕРМИНАЛЕЙ С ИХ НЕПОСРЕДСТВЕННЫМ КЛЕТОЧНЫМ МИКРООКРУЖЕНИЕМ В ИНТАКТНЫХ ТКАНЯХ ШЕЙКИ МАТКИ И ПРИ ПЛОСКОКЛЕТОЧНОМ РАКЕ

Однако статистический анализ позволил выявить определенные отклонения в характере распределения клеточных популяций, которые, возможно, помогут установить новые факторы в становлении опухолевого роста. Так, количество фибробластов в ткани КЛС и ШМ в норме не имело достоверных различий. Сравнивая характер их распределения в ткани РШМ, можно говорить о достоверном увеличении их количества. Кроме того, частота встречаемости полинуклеарных лейкоцитов была одинаковой в ткани КЛС и ткани ШМ в норме и достоверно возросла в ткани РШМ.

Проводимый статистический анализ подразумевал выявление корреляционных связей между изучаемыми клеточными популяциями, которые отражены в таблицах 2 и 3. Анализируя статистически достоверные взаимосвязи между клеточными популяциями, необходимо отметить изменение их количества и характера в зависимости от нарастания степени выраженности морфологических изменений.

Так, имевшиеся в ткани КЛС корреляционные связи между некоторыми клеточными популяциями (фибробласты – фиброциты, фиброциты – лимфоциты,

Табл. 1. Частота встречаемости клеточных популяций в непосредственной близости от ХНТ в ткани шейки матки в норме, ткани контрлатеральной стороны и ткани плоскоклеточного рака шейки матки

Фибробласты	Фиброциты	Лимфоциты	Плазмоциты	Полинуклеарные лейкоциты	Макрофаги	Клетки паренхимы
О<КЛС	О<КЛС	О>КЛС	О>КЛС	О>КЛС	О>КЛС	О>КЛС
КЛС=Н	КЛС<Н	КЛС>Н	КЛС>Н	КЛС=Н	КЛС>Н	КЛС>Н
О<Н	О<Н	О>Н	О>Н	О>Н	О>Н	О>Н

Примечание: жирным шрифтом выделены сравниваемые зоны с нехарактерной частотой встречаемости клеточных популяций.

Табл. 2. Характер и сила корреляционных связей (коэффициент Спирмена) между клеточными популяциями в ткани контрлатеральной стороны в непосредственной близости от ХНТ

Клеточные элементы	Фибробласты	Фиброциты	Лимфоциты	Плазмоциты	Полинуклеарные лейкоциты	Макрофаги	Клетки паренхимы
фибробласты							
Фиброциты	0,411					-0,1849	-0,1503
Лимфоциты		-0,359				0,3003	0,1320
Плазмоциты		-0,212	0,297			0,4612	0,1563
Полинуклеарные лейкоциты		-0,14	0,271	0,495		0,1236	0,1307
Макрофаги							
Клетки паренхимы							

Примечание: жирным шрифтом выделены корреляционные связи, не встречаемые в раке шейки матки.

Табл. 3. Характер и сила корреляционных связей (коэффициент Спирмена) между клеточными популяциями в ткани рака шейки матки в непосредственной близости от ХНТ.

Клеточные элементы	Фибробласты	Фиброциты	Лимфоциты	Плазмоциты	Полинуклеарные лейкоциты	Макрофаги	Клетки паренхимы
Fb							-0,3326
Fc	0,625						-0,3082
Lm	-0,238	-0,147				0,1364	
Pl	-0,144		0,114			0,3021	
PNL	-0,222	-0,196	0,199	0,337		0,2306	
Mf							
Par							

Примечание: жирным шрифтом выделены корреляционные связи, не встречаемые в контрлатеральной стороне.



Рис. 1. Ткань шейки матки, норма. Большое количество ХНТ с высоким содержанием АХЭ. ХНТ формируют массивные периваскулярные сплетения (указаны стрелками), терминальные их ветви расположены в стенке сосудов (артериол, венул, капилляров). Обработка по методу Karnovsky-Roots ацетилтихолинидидом, докраска гематоксилином; $\times 100$

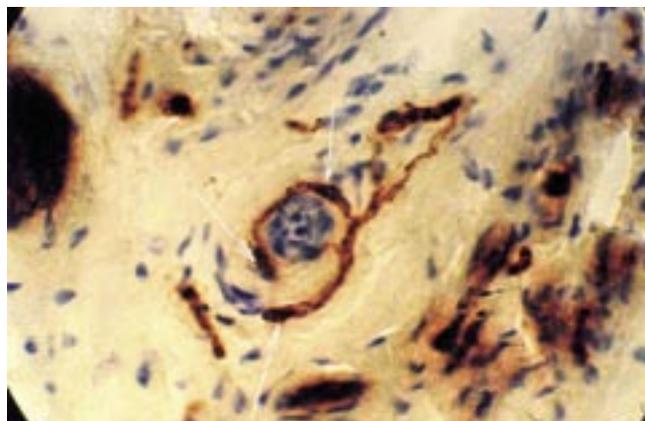


Рис. 2. Ткань шейки матки, норма. ХНТ оплетает капилляр, на конце волокна определяются булавовидные утолщения с высокой концентрацией АХЭ (указаны стрелками). Обработка по методу Karnovsky-Roots ацетилтихолинидидом, докраска гематоксилином; $\times 400$

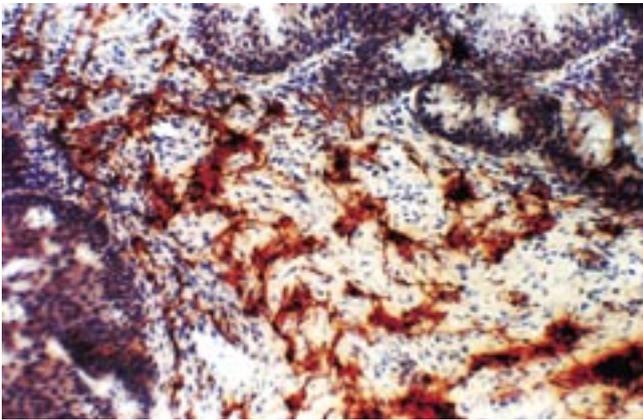


Рис. 3. Рак шейки матки, ткань контрлатеральной стороны. Зона цервикальной эктопии с участками резервноклеточной гиперплазии. В строме множественные сплетения ХНТ мелкого калибра (указаны стрелками), дающие ответвления к стенкам желез. Обработка по методу Karnovsky-Roots ацетилтихолиниодидом, докраска гематоксилином; $\times 200$

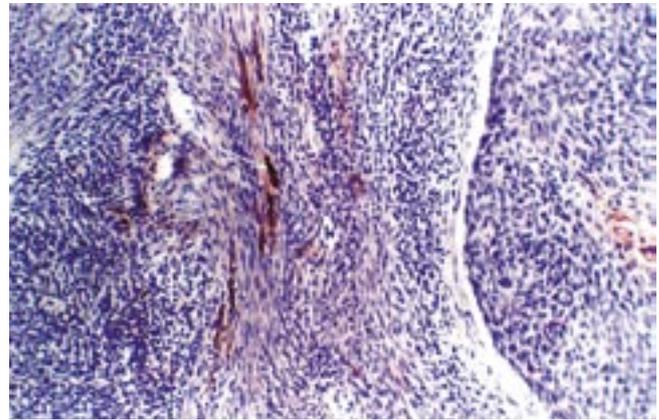


Рис. 5. Ткань рака шейки матки. Строма между опухолевыми комплексами, единичные фрагментированные ХНТ (указаны стрелкой) с неравномерным распределением АХЭ, инфильтрация лимфоцитами. Обработка по методу Karnovsky-Roots ацетилтихолиниодидом, докраска гематоксилином; $\times 200$

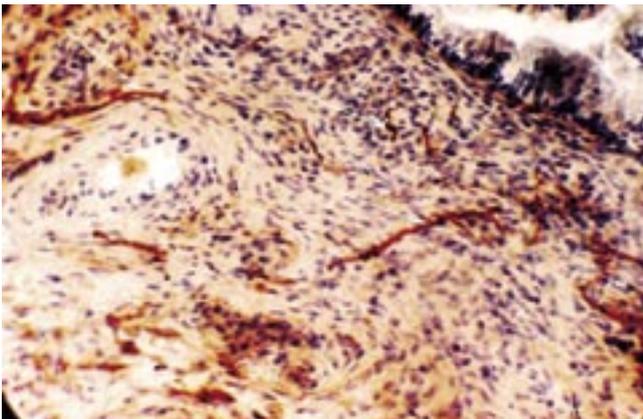


Рис. 4. Рак шейки матки, ткань контрлатеральной стороны. Зона цервикальной эктопии. Фрагмент стенки железы цервикального типа. В прилежащей к ней строме множественные нервные волокна (указаны стрелками) мелкого калибра, с умеренным содержанием АХЭ. Диффузное специфическое окрашивание стромы. Обработка по методу Karnovsky-Roots ацетилтихолиниодидом, докраска гематоксилином; $\times 200$

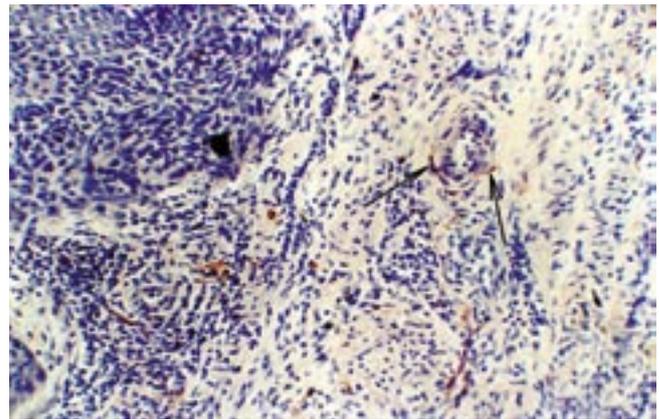


Рис. 6. Ткань рака шейки матки. Строма в непосредственной близости от опухолевых комплексов содержит очень мелкие нервные терминалы, инфильтрация лимфоцитами, плазмócитами. Стенка артериолы с фрагментированными ХНТ (указаны стрелками). Обработка по методу Karnovsky-Roots ацетилтихолиниодидом, докраска гематоксилином; $\times 200$

фиброциты – полинуклеарные лейкоциты, лимфоциты – плазмócиты, лимфоциты – полинуклеарные лейкоциты, плазмócиты – полинуклеарные лейкоциты, макрофаги – лимфоциты, макрофаги – плазмócиты, макрофаги – полинуклеарные лейкоциты, клетки паренхимы – фиброциты) сохранились и в РШМ. Однако сила корреляционных связей между ними изменилась. Так, связи фибробласты – фиброциты, фиброциты – полинуклеарные лейкоциты, макрофаги – полинуклеарные лейкоциты и клетки паренхимы – фиброциты усилились, а остальные из имеющихся клеточных взаимосвязей ослабли в ткани РШМ. Некоторые из имевшихся в КЛС взаимосвязей между клеточными популяциями

были утрачены в РШМ. К таким связям относятся: фиброциты – плазмócиты, макрофаги – фиброциты, клетки паренхимы – лимфоциты, клетки паренхимы – плазмócиты, клетки паренхимы – полинуклеарные лейкоциты. В свою очередь, в РШМ были выявлены новообразованные связи между клеточными популяциями: фибробласты – лимфоциты, фибробласты – плазмócиты, фибробласты – полинуклеарные лейкоциты, фибробласты – клетки паренхимы, причем все они являются обратными.

В соответствии с результатами проведенного статистического анализа все другие возможные корреляционные связи являются незначимыми.

Судиловская В.В.

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ ТЕРМИНАЛЕЙ С ИХ НЕПОСРЕДСТВЕННЫМ КЛЕТОЧНЫМ МИКРООКРУЖЕНИЕМ В ИНТАКТНЫХ ТКАНЯХ ШЕЙКИ МАТКИ И ПРИ ПЛОСКОКЛЕТОЧНОМ РАКЕ

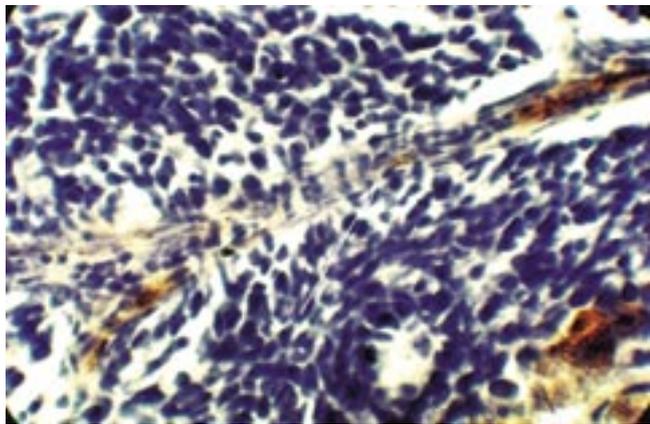


Рис. 7. Ткань рака шейки матки. В строме «туннельная» структура напоминающая «пустую» оболочку нервного волокна, участки, содержащие АХЭ (указаны стрелками). Обработка по методу Karnovsky-Roots ацетилтихолинидидом, докраска гематоксилином; $\times 400$

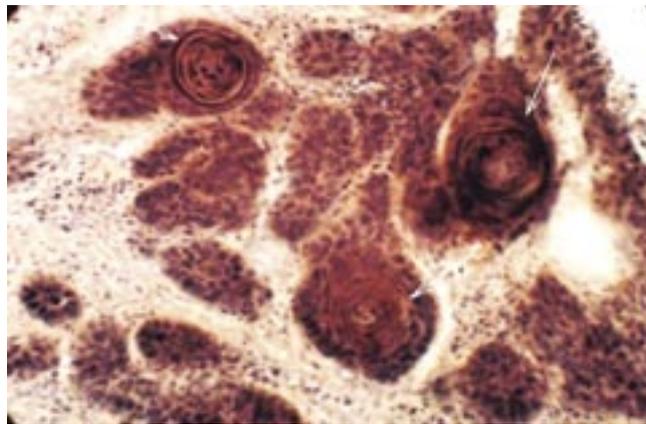


Рис. 8. Ткань рака шейки матки. Интенсивное окрашивание комплексов опухолевых клеток, «раковых жемчужин» (указаны стрелками). Обработка по методу Karnovsky-Roots ацетилтихолинидидом, докраска гематоксилином; $\times 200$

Согласно выявленным изменениям и опираясь на данные других исследований [4, 5], можно предположить, что при развитии РШМ имеется нарушение вегетативной иннервации, что наглядно проявляется в виде изменения архитектоники терминального представительства нервной системы, что в свою очередь приводит к нарушению клеточных взаимодействий.

Данные изменения убедительно демонстрируют глубокую, доступную для оценки морфологом «полумку» взаимоотношений между системами обеспечения и поддержания гомеостаза при возникновении и развитии плоскоклеточного рака шейки матки.

Выводы

1. В ткани контрлатеральной стороны шейки матки при наличии в ней признаков папилломавирусного поражения многослойного плоского эпителия имеется специфическое окрашивание клеток базального слоя, что свидетельствует о наличии в их цитоплазме ацетилхолинэстеразы, и соответственно, присутствию ацетилхолина. Данный факт указывает на непосредственное взаимодействие терминального звена вегетативной нервной системы с паренхиматозным компонентом шейки матки в морфогенезе предопухолевых заболеваний и плоскоклеточного рака шейки матки.
2. В строме ткани контрлатеральной стороны и в ткани рака шейки матки выявлены гранулы ацетилхолина, что может свидетельствовать о его непосредственном влиянии на элементы стромы и характер их взаимодействий при становлении опухолевого роста.
3. В ткани контрлатеральной стороны при плоскоклеточном раке шейки матки в непосредственной близости от холинергических нервных терминалей выявлены особенности характера распределений некоторых клеточных популяций. Несмотря на изменение паренхиматозного компонента, характер

распределения фибробластов и полинуклеарных лейкоцитов остался таким же, как в ткани шейки матки в норме.

4. Выявленные особенности иннервации стенок сосудов, и прежде всего вен и венул, как эфферентных участков сосудистого русла, наглядно демонстрируют участие вегетативной нервной системы в морфогенезе рака шейки матки. Отсутствие регуляторных воздействий макроорганизма обеспечивает относительно автономное поступление продуктов, синтезирующихся опухолью, тем самым обуславливая развитие паранеопластических синдромов и беспрепятственное распространение опухолевых эмболов.
5. В строме плоскоклеточных раков выявлены единичные структуры наподобие внутриорганных ганглиев. Однако интраорганный локализация ганглионарных структур не характерна для шейки матки.
6. Выявленные особенности клеточных взаимодействий и корреляционных связей между клеточными популяциями наглядно отражают особенности реакций соединительной ткани на первые этапы злокачественной трансформации эпителиального компонента.

Литература

1. Абросимов С.Ю., Доросевич А.Е. Обработка биологического материала методом Фалька и его модификация с помощью устройства оригинальной конструкции // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1993. – № 6. – С. 633–636.
2. Барышников А.Ю. Взаимоотношение опухоли и иммунной системы организма // Практическая онкология. – 2003. – Т. 4. – № 3. – С. 127–130.
3. Бобро Л.И. Фибробласты и их значение в тканевых реакциях // Архив патологии. – 1990. – Т. 52. – № 12. – С. 65–68.
4. Гурин В.Н., Дмитриев А.С., Голуб Д.М. и др. Вегетативная нервная система в регуляции функций. – Мн.: Наука и техника, 1989. – 269 с.
5. Гуркало В.К. Роль вегетативной нервной системы в химическом канцерогенезе: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ленинград, 1989. – 49 с.
6. Журавлева Т.Б., Антипова Л.М. Свободные клетки соединительной ткани при патологической пролиферации эпителия и при опухолевом росте // Архив патологии. – 1975. – Т. 37. – № 3. – С. 3–11.
7. Кадагидзе З.Г. Цитокины // Практическая онкология. – 2007. – Т. 4. – № 3. – С. 131–139.

8. Капланская И.Б., Гласко Е.Н., Франк Г.А. Ангиогенез, межклеточные контакты и стромально-паренхиматозные взаимоотношения в норме и патологии // Российский онкологический журнал. – 2005. – № 4. – С. 53–57.
9. Киселев Ф.Л. Вирус ассоциированные опухоли человека: рак шейки матки и папилломавирусы // Биохимия. – 2000. – Т. 65. – № 1. С. 79–91.
10. Коган Е.А. Автономный рост и прогрессия опухолей // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – № 4. – С. 45–49.
11. Козаченко В.П. Рак шейки матки // Современная онкология. – 2000. – Т. 2. – № 2. – С. 40–44.
12. Медик В.А., Токмачев М.С., Фишман Б.Б. Статистика в биологии и медицине. Том 1. Теоретическая статистика. М.: Медицина. 2000. С. 412.
13. Павлович Е.Р., Подтетнев А.Д. Использование электронной микроскопии для изучения иннервации матки у беременных женщин // Морфология «Коловские чтения 2006». – 2006. – Т. 129. – № 2. – С. 71–73.
14. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. – М.: Медицина, 1995. – 224 с.
15. Саркисов Д.С. Очерки по структурным основам гомеостаза. М.: Медицина, 1977. С. 352.
16. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология). М.: Медицина. 1981. С. 312.
17. Herrington C.S. Human papillomaviruses and cervical neoplasia. Classification, virology, pathology, and epidemiology // J.Clin.Patol. – 1994. – Vol. 47. – P. 1066–1072.
18. Karnovsky M.J. a. Roots L.A. Direct-coloring thiocholine method for cholinesterase // J. Histochem. Cystochem. – 1964. – Vol. 12. – P. 219–221.
19. Maiman M. Cervical cancer as HIV-symptom // Obstet. Gynecol. – 1997. – Vol. 87. – P. 74–76.

Контактная информация

Судиловская Варвара Владимировна
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
Тел: +7 (915) 655-14-42, +7 (915) 324-43-93,
e-mail: triple-aaa@yandex.ru

РАЗВИТИЕ АДАПТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА НА ЭТАПЕ СТАНОВЛЕНИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ ВРАЧА

Кулинцева С.С., Мухарлямов Ф.Ю.

Российский научный центр восстановительной медицины и курортологии

Минздравсоцразвития России, г. Москва.

Научный Центр Психического Здоровья РАМН

УДК: 612.017.2:614.23/252.1

Резюме

В статье впервые дано определение диагностической компетентности врача, приводятся обоснования, методика и результаты использования психологической коррекции с использованием образных представлений в рамках техник основной ступени кататимного представления образов для развития адаптационного потенциала врача на этапе становления диагностической компетентности.

Ключевые слова: диагностическая компетентность врача, адаптация, адаптационный потенциал, психологическая коррекция с использованием образных представлений на базе техник основной ступени кататимного представления образов.

THE DEVELOPMENT OF ADAPTATION POTENTIAL AT THE STAGE OF PHYSICIAN'S DIAGNOSTIC COMPETENCE ESTABLISHMENT

Kulintseva S.S., Mukharliamov F.Yu.

In this article for the first time a definition of the physician's diagnostic competence has been given, the rationale, methods and results of application of psychological correction using figurative representations have been proposed, in network of techniques of the main stage of catathymic representation of images, for the development of physician's adaptation potential at the stage of diagnostic competence establishment.

Keywords: physician's diagnostic competence, adaptation, adaptation potential, psychological correction using figurative representations based on the techniques of the main stage of catathymic representation of images.

Актуальность

Анализ научных данных показывает, что на долю объективных факторов, обуславливающих врачебные диагностические ошибки, приходится около 30–40%, в то время как доля субъективных факторов, на которые оказывают влияние личностные качества врача, составляет уже 60–70%. Актуальность исследования обусловлена тем, что в настоящее время особое значение приобретают требования к личностному и профессиональному развитию медицинских специалистов. Достижение качественно более высокого уровня оказания медицинских услуг возможно только при эффективной профессиональной деятельности и высокой степени адаптации. Это становится возможным, если сформирована диагностическая компетентность врача (ДКВ).

Как правило, личность в начале своего профессионального пути испытывает повышенное психо-эмоциональное напряжение, которое может быть уменьшено путем активации адаптационных механизмов. В данных ситуационных условиях значение личностного опыта, знаний, умений, навыков молодого врача, то есть всего того, что мы называем компетентностью, будет зависеть от степени личностной психологической адаптации. Следовательно, операциональные характеристики ДКВ как составляющие профессиональной врачебной деятельности, зависят от психологической адаптации личности к условиям профессиональной среды.

Цель работы – исследование эффективности применения психологической коррекции с использованием образных представлений для развития адаптационного потенциала на этапе становления ДКВ.

Материалы и методы исследования

В исследовании приняли участие две группы врачей: первую (исследовательскую) составили врачи со стажем работы в клинике не более двух лет, в возрасте до 27 лет – 12 человек, из них 5 мужчин и 7 женщин; вторую (контрольную) – врачи, стаж самостоятельной практики которых был от 2 до 30 лет, в возрастной категории до 60 лет – 15 человек, из них 4 мужчин и 11 женщин, всего в исследовании приняли участие 27 человек, из них 9 мужчин и 18 женщин. Опытное исследование осуществлялось в 2008–2010 гг.

В исследовании использовались следующие методики: исследование «Уровня эмпатической способности» (УЭС) Бойко В.В.; «Социально-коммуникативной компетентности» (КСК) Фетискина Н.П.; «Социально-психологической адаптации» (СПА) Роджерса К. и Даймонда Р.; «Степень сопротивляемости стрессу» (ССС) Холмса и Праге.

Теоретической основой исследования послужили личностно-деятельностный подход, основанный на положениях «единства сознания и деятельности» Рубинштейн С.Л. (1930), общности строения внешней и внутренней деятельности Леонтьева А.Н. (1920–1930); знаково-символическое направление культурно-исторической теории развития высших психических функции Выготского Л.С. (1931); психология отношений Мясищева В.Н. (1940), где он выделил три группы отношений: отношение к себе; отношение к другим людям; отношение к миру объектов и явлений, которые в свою очередь характеризуются тремя компонентами – когнитивным, эмоциональным и поведенческим; понятие о личностном

потенциале как базовой индивидуальной характеристики, стержня личности, разрабатываемое Леонтьевым Д.А. (1987) на основе идей Мамардашвили М.К. (1958, 1973), Фрома Э. (1932, 1976) и Франкла В. (1946). Таким образом, в данном контексте личностный потенциал выступает как интегральная характеристика уровня личностной зрелости.

Становление профессионала невозможно без становления его профессиональной компетентности как комплексного феномена, тесно связанного с когнитивной, эмоциональной и волевой сферами личности (Абульханова-Славская К.А., 1980, 1999, Варданян Ю.В., 1999, Маркова А.К., 1996, Слостенин В.А., 1976 и др.). Хотя профессиональная компетентность специалиста является предметом активного исследования, ее диагностическая составляющая остается недостаточно изученной. Это особенно ощущается в исследованиях, касающихся диагностической деятельности врача, где проявляются специфические знания, умения, особенности врачебного клинического мышления, а также стратегии врачебной деятельности (Аношкин Н.К., 2001, Андронов В.П., 1991, Быков Л.А., 1970, Сук И.С., 1984, Харди И., 1972, Янушкевичус З.И., 1974).

Для изучения адаптационного потенциала врача на этапе становления ДКВ необходимо понять, что собственно представляет собой диагностическая деятельность врача. Проведенный анализ научной литературы, посвященной этому вопросу, выявил, что любая деятельность, и диагностическая соответственно, предполагает выделение в ее структуре следующих компонентов: мотивационного, операционального и рефлексивного, конкретное наполнение которых зависит от предметного содержания деятельности [8]. Идеи общей теории деятельности нашли отражение в исследованиях профессиональной деятельности и профессиональной компетентности.

В числе работ, раскрывающих структуру профессиональной деятельности врача, следует назвать прежде всего труды Билибина А.Ф. (1973), Лернера Г.И. (1988), Урванцева Л.П. (1995), Царегородцева Г.И. (1973), в которых показано, что профессиональная медицинская деятельность с точки зрения ее структуры имеет две стороны – исполнительную (внешнюю) и отражательно-побудительную (внутреннюю, психическую). Внутренняя сторона представляет собой психическую деятельность, направляемую целями, потребностями и мотивами медика.

Показателями профессионального развития выступают изменения компонентов психологической структуры личности – когнитивного и исполнительского. Когнитивный компонент – это специфические особенности психических процессов (восприятия, мышления и др.), формирующиеся в ходе профессионализации, специальные знания об объектах и ситуациях трудовой деятельности и представления о профессии. Исполнительный – это схемы поведения, индивидуальный стиль деятельности, профессиональные деформации как результат нарушений, происходящих в мотивационной сфере. Поскольку

и ориентировка в мире профессий, и исполнительные операции предполагают развитие определенных свойств личности, то в качестве еще одного показателя профессионализма выделяют развитие системы устойчивых личных качеств, создающих возможность успешного выполнения деятельности, т.е. профессионально важные качества или профессиональные способности, которые в свою очередь зависят от адаптационных возможностей личности.

На основе проведенного анализа была построена теоретическая модель ДКВ [4] в структуре профессиональной врачебной деятельности. Впервые дано определение ДКВ. ДКВ представляет собой интериоризированную способность и готовность клинициста решать диагностические задачи. ДКВ представляет собой интегральную, целостную, динамичную и концептуальную структуру субъекта, включающую его профессионально-личностные особенности, мотивационно-целевую направленность, а также ряд частных компетенций, основанных на профессиональных знаниях, конкретных методах, подходах и индикаторах процедуры постановки врачебного диагноза.

Основываясь на единстве интегральных психических образований: мотивационных, аффективных, рефлексивных, психомоторных, интеллектуальных, регуляторных, креативных, межличностных и т.д., развитие ДКВ и развитие адаптационного потенциала оказываются взаимосвязанными и взаимовлияющими на развитие друг друга.

Адаптация, по мнению А.Г. Маклакова (1990, 1996), является саморегулирующейся системой, способной приспосабливаться к постоянно меняющимся условиям внешней среды. Психологические особенности личности, которые составляют его личностный адаптационный потенциал, в частности самооценка, включают в свою очередь механизмы психической саморегуляции, которая определяет степень адекватности своих действий. Адаптационный потенциал это открытые возможности индивида, которые способны включаться в новые, меняющиеся условия среды [3, 10].

Разработка данной программы определяется полученными в ходе экспериментального исследования данными, которые свидетельствуют о низком уровне развития у начинающих врачей отдельных компонентов ДКВ (по сравнению с опытными специалистами). К ним мы можем отнести:

- социально-коммуникативную адаптивность (способность к креативному взаимодействию с пациентом, внутренний контроль, эмоциональная устойчивость);
- эмпатические способности, включающие рациональную, интуитивную эмпатию, а также проникающую способность эмпатии, идентификацию как механизм межличностного общения и понимания людьми друг друга (полученные по данным опросника Бойко В.В.);

– доверие к себе и к своим профессиональным знаниям.

Наши психокоррекционные мероприятия были направлены на развитие рефлексивности, коммуникативных и эмпатических способностей как составляющих личностного ресурса адаптивного потенциала и ДКВ, необходимых для постоянного совершенствования профессиональной деятельности молодого специалиста-медика.

Основу психокоррекционной программы составляет методика ведения групповых занятий с использованием работы с образными представлениями в рамках основной ступени кататимного представления образов (КПО) по Х. Лейнеру.

Ведения образов с помощью техник КПО, разработанных Лейнером Х. (1954–1980) и его последователями [7, 12, 14, 16–19], способствует удовлетворению архаических потребностей, эмоциональной регрессии, символическому отражению бессознательных конфликтов, катарсическому выходу аффективного напряжения, развитию креативных способностей.

Система КПО основывается на двух основных положениях:

1. Человек способен развивать в своем воображении фантастические представления, которые известны не только как ночные сновидения, но и как дневные фантазии. При помощи своей имажинативной способности человек может каждый раз заново создавать свой образ исходя из самого себя и познавать себя в ходе тонкого диалектического процесса.
2. В результате эмпирических наблюдений, содержащих фантазии образов, выработан ряд специфических правил и закономерностей. Они подчинены первичному процессу при помощи неинтерпретирующего воздействия». [7, с. 10].

С психологической точки зрения КПО является проективным методом, где в воображаемых образах непосредственно отражаются глубинные психические процессы, проблемы и конфликты.

Преимуществом данного метода является его глубокая теоретическая обоснованность и тщательная разработка всего комплекса мероприятий. Концептуально данный метод использует в своем арсенале динамический подход к решению внутриличностных, социальных, коммуникационных проблем человека. Мотивы основной ступени КПО могут считаться отдельным самостоятельным краткосрочным психокоррекционным методом. Мотив – это фантазирование, представление «внутренней картины» в форме образов на свободную или конкретно заданную тему.

Наша психокоррекционная программа рассчитана на 10–15 встреч по 2 часа каждая, в составе группы 8–10 человек. В начале занятия проводится предварительная беседа, затем собственно представление образа, после чего краткое описание того, что происходило в образе, индивидуальный рисунок образа и заключительная беседа.

Результаты исследования и их обсуждение

При помощи простой структурированной инструкции испытуемых вводят в состояние релаксации, необходимое для спонтанного представления определенного мотива, в состояние контролируемой регрессии. По ходу представления мотива участники группы описывают свои чувства, переживания, кататимную панораму образа, а ведущий при помощи специальных техник ненавязчиво контролирует, поддерживает и сопровождает членов группы.

В нашей работе мы использовали следующие мотивы основной ступени:

1. «Подарок»;
2. «Цветок»;
3. «Дерево»;
4. «Луг»;
5. «Ручей»;
6. «Гора. Подъем в гору»;
7. «Перед дальней дорогой».

После представления мотива для усиления глубины психо-эмоциональных переживаний каждый член группы рисует на отдельном листе бумаги свой образ. Психологический анализ рисунков способствует более полному раскрытию символического значения кататимного переживания. Корректная групповая интерпретация общего значения содержания образов, множественной детерминации символов способствует получению полноценной обратной связи для каждого участника. Акцент на собственных ощущениях и эмоциональных переживаниях помогает понять предполагаемые взаимосвязи индивидуальной динамики, множественность значения и глубину эмоциональной насыщенности символов в имажинациях, развить свои эмпатические и рефлексивные способности.

Используя когнитивную способность понимать происходящее, необходимо пытаться понять и обработать с рациональной позиции богатый материал кататимных образов, действие которых происходит преимущественно на уровне переживаний. Необходимо прежде всего содействовать раскрытию бессознательного символического материала.

Получение обратной связи после имажинативного представления образа членами группы оказывает положительное влияние на качество личностного осознания человеком самого себя, дает толчок к дальнейшему развитию личности, намечает цели и задачи, которые необходимо решить для более гармоничного сосуществования и становлению психической адаптивности. Адаптированность в группе позволяет без длительных конфликтов и фрустраций проявлять свои творческие, конструктивные возможности, переживать состояния самоутверждения и собственной ценности, значимости.

Для развития эмпатических способностей необходимо постоянно фокусировать свое внимание на вербальных и невербальных сообщениях другого

человека; находиться в постоянном раппорте со своим партнером; уметь подстроиться под его темп речи, интонацию; «отзеркалить» его движения, выражения, фразы; учиться использовать техники прояснения, уточнения, детализации и т.д. Необходимо учиться слышать и видеть, что же на самом деле хочет сообщить вам собеседник. И конечно нужно постоянно помнить об обратной связи; давать собеседнику понять, что вы его слышите, понимаете, сопереживаете. Для этого можно использовать приемы повтора последней фразы, усиления интонации и т.д.

Развитие адаптивности оказывает значительное влияние на утверждение образа собственного «Я». В ходе групповых занятий для участников одно из ведущих мест в личностном росте – это получение обратной связи, что способствует запуску анализа собственного поведения, пониманию мотивов и причин своих действий, собственной реакции на те или иные события. Интернализируя данный опыт, личность приобретает индивидуальную концепцию становления своего адапционного потенциала.

Трансфер символических пробных действий на реальное поведение основывается на накопленном за несколько десятилетий опыте использования КПО.

Эмпирические исследования эмпатии по В.В. Бойко как косвенного показателя ДКВ показали, что эмпатийные переживания претерпели определенные изменения у респондентов экспериментальной группы после проведения психокоррекционных мероприятий по следующим шкалам: 1 – рациональная эмпатия (49,2%), 2 – эмоциональная эмпатия (1,3%), 3 – интуитивная эмпатия (62,5%), 4 – установка на эмпатию (37,1%), 5 – проникающая способность эмпатии (105,1%), 6 – идентификационные способности эмпатии (37,8%). Полученные результаты до и после проведения эксперимента представлены в виде диаграммы (рис. 1).

Показатели социально-коммуникативной компетентности также претерпели изменения: 1 – социально-

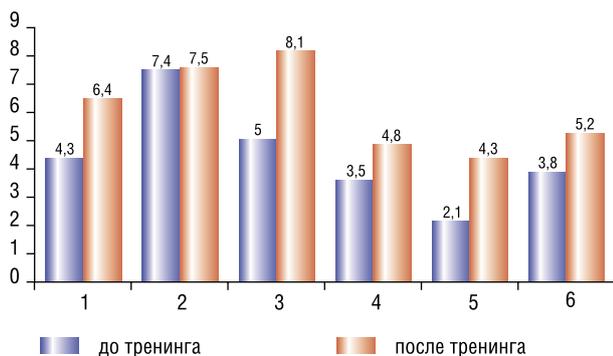


Рис. 1. Развитие эмпатических способностей в ходе эмпирического исследования по В.В. Бойко

коммуникативные затруднения (50,3%), 2 – нетерпимость к плюрализму мнений (25,4%), 3 – формализм в умозаключениях (40,1%), 4 – подчеркивание статусных различий (33,5%), 5 – ориентация на доминирование собственного мнения (100,1%), 6 – повышенная фрустрируемость (40,3%). Динамика названных показателей дается в форме лепестковой диаграммы, отражающей тенденции в ходе опытно-экспериментальной работы (рис. 2).

Выводы

Адапционные механизмы личности в данном случае выступают как единые процессы деятельности, общения, самосознания, когда происходит преобразование внутреннего мира человека, реализация скрытых возможностей, помогающих полноценно включиться в адапционный процесс, ведь психика принимает вообразимый мир почти точно таким же образом, как и реальный, и прежде всего это касается поведения при процессах научения. Образные представления и решения проблем в имажинациях оказывают, в соответствии с этим, обратное суггестивное влияние.

Психодинамический подход позволяет достигать этого эффекта через интериоризацию бессознательных психических процессов. В целом психическая адаптация личности врача на этапе становления ДКВ осуществляется путем разрешения внутриличностного конфликта, путем реструктуризации и трансформации проблемного материала и нахождения новых стратегий своего поведения в диаде врач-больной.

Анализируя вопрос об эффективности психокоррекционных занятий, можно сделать вывод, что в процессе эксперимента получают развитие следующие функции:

- коммуникативные способности, оказывающие влияние на повышение межличностных взаимодействий в системе врач-больной;
- возрастает степень активности самоанализа, анализа ситуаций, т.е. идет активное развитие рефлексивных

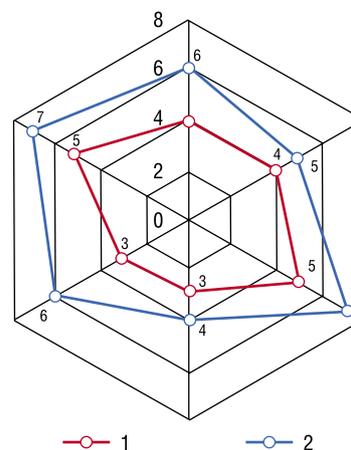


Рис. 2. Динамика развития социально-коммуникативной компетентности (1 – результаты до эксперимента, 2 – результаты после эксперимента)

- способностей и, как следствие, повышаются диагностические способности молодых врачей;
- в связи с использованием техник основной ступени кататимного представления образов развиваются креативные способности, что способствует развитию творческого мышления врача;
 - повышается степень самооценки и уверенности в себе и, как следствие, в своих действиях.

Литература

1. Бойко В.В. Диагностика уровня эмпатических способностей // Практическая психодиагностика. – Самара, 2000. – 490 с.
2. Выготский Л.С. Психология развития человека. – М.: «Смысл», 2005. – 136 с.
3. Завьялов Е.К. Психологические механизмы социальной адаптации человека. // Вестник Балтийской педагогической академии. – 2001, Вып. 40. – С. 55–60.
4. Кулинцева С.С. Психолого-акмеологическая модель диагностической компетентности врача // Вестник Тамбовского ун-та. Вып. 5. – 2009. – С. 181–188.
5. Кулинцева С.С. Развитие диагностической компетентности специалиста в современных социокультурных условиях: Интеграция на славянские культуры: проблемы и перспективы. – 2010. – С. 180–184.
6. Кулинцева С.С. Краткосрочная реабилитационная программа при расстройствах адаптации // Сборник статей международной научно-практической конференции. – Воронеж: «НАУКА-ЮНИПРЕСС», 2010. – С. 77–82.
7. Лейнер Х. Кататимное переживание образов: Пер. с нем. М.: «Эйдос», 1996. – 253 с.
8. Леонтьев А.Н. Деятельность. Сознание. Личность. – М.: «Политиздат», 1975. – 304 с.
9. Леонтьев Д.А. Личностное в личности: личностный потенциал как основа самодетерминации // Ученые записки кафедры общей психологии МГУ им. М.В. Ломоносова. Вып. 1 / Под ред. Б.С. Братуся, Д.А. Леонтьева. – М.: «Смысл», 2002. – С. 56–65.
10. Маклаков А.Г. Личностный адаптационный потенциал: его мобилизация и прогнозирование в экстремальных условиях // Психологический журнал. – 2001. – Т. 22. № 1. – С. 16–24.
11. Мясичев В.Н. Психология отношений / В.Н. Мясичев. – Воронеж, НПО «МОДЕК», 1995. – 356 с.
12. Обухов Я.Л. Символдрама: Кататимно-имагинативная психотерапия детей и подростков. – М.: «Эйдос», 1997. – 112 с.
13. Рубинштейн С.Л. Теоретические вопросы в психологии: Психология личности. – М., 1982. – С. 28–34.
14. Садальская Е.В. Перспективы развития кататимно-имагинативной психотерапии: от сновидений наяву к психодинамической образной психотерапии // Кататимно-имагинативная психотерапия как психодинамическая образная психотерапия: Сборник статей / под. Ред. Садальской Е.В. – Вып. 1. – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. – С. 10–25.
15. Соловьева С.Л. Психологическая адаптация студентов медицинского института и психокоррекционная работа с ними // Теория и практика медицинской психологии и психотерапии: Сб. статей. – СПб., 1994. – С. 205–212.
16. Bahrke U., Nohr K. Katathym imaginative Psychotherapie: Eine Positionsbestimmung // Imagination. 2005. № 4. P. 73–92.
17. Die Katathym imaginative Psychotherapie – ein tiefenpsychologisches Therapieverfahren. Halle/Saale: MGKB, 2008. – 592 p.
18. Hennig H., Fikentscher E., Bahrke U., Rosendahl W. Beziehung und therapeutische Imaginationen. Katathym imaginative Psychotherapie als psychodynamischer Prozess. Lengerich: Pabst Science Publ., 2007. – 354 p.
19. Katathym-imaginative Psychotherapie als analytischer Prozess / Hrsg. Hennig H., Rosendahl W. Lengerich: Pabst Science Publ., 1999. – 386 p.

Контактная информация

Кулинцева Светлана Сергеевна,
 Научный Центр Психического Здоровья РАМН, г. Москва
 e-mail: sfetos@zandex.ru

МИНИИНВАЗИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА, НАПРАВЛЕННЫЕ НА СТИМУЛЯЦИЮ РЕГЕНЕРАЦИИ, В ЛЕЧЕНИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Карпова Р.В.

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

В литературе накоплен значительный опыт диагностики и лечения больных с диффузными заболеваниями печени (ДЗП). К ним относят поражение органа, морфологическим субстратом которого является некроз гепатоцитов, фиброз и дальнейшая трансформация в цирроз [1, 3]. Ежегодно от цирроза печени погибает 20% больных. В большинстве случаев это больные с декомпенсированным циррозом печени. Причиной смерти при этом в 50% случаях является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП), 50% – печеночная недостаточность, 20% – полиорганная недостаточность [6, 7, 10, 11, 18, 19, 27, 28, 32].

Лечение ДЗП проводят хирургическими и консервативными методами, эффективность которых зависит от степени фиброза [3, 21].

Консервативное лечение направлено на стабилизацию мембран гепатоцитов, блокирование синтеза коллагена, купирование асцита, снижение портальной гипертензии, проведение противовирусной терапии [11, 32, 45]. Препараты, блокирующие синтез коллагена, мало изучены, тем не менее они приводят к повышению выживаемости [6]. Назначение желчегонных веществ и соответствующей желчегонной диеты ускоряет течение регенерационного процесса в печени [24, 32]. Для лечения осложнений цирроза печени, таких как портальная гипертензия, применяют гипотензивные препараты, которые обладают кратковременным эффектом и не излечивают. Применение В-блокаторов и нитратов для профилактики и купирования кровотечения из ВРВП, снижает летальность больных с циррозом печени до 40% [1, 15, 28]. Лечение асцита гипотензивными и белковыми препаратами эффективно в 30% случаев [7]. Дорогостоящая противовирусная терапия, направленная на стимуляцию иммунитета, малоэффективна для больных вирусным циррозом печени. Шестилетняя выживаемость при декомпенсированном циррозе печени составляет 21%, несмотря на комплексную консервативную терапию [4, 6, 10, 11, 23].

Необратимый склеротический процесс печени, потеря функции органа в терминальной стадии цирроза, неэффективность консервативной терапии делают трансплантацию печени единственным эффективным методом лечения. Без операции больные с декомпенсированным циррозом умирают в течение 1–2 лет после установления диагноза [2, 5, 8, 9, 29, 30, 31]. Пятилетняя выживаемость после трансплантации печени составляет 70%, двадцати-

MINIMALLY INVASIVE SURGICAL TREATMENTS IN THE CURE OF LIVER CIRRHOSIS AIMED AT STIMULATING REGENERATION

Chernousov A.F., Khorobrikh T.V., Karpova R.V.

летняя – 20% [9, 29, 30, 31]. Однако сложность операции, пожизненная иммунодепрессивная терапия, тяжелые осложнения послеоперационного периода, дороговизна метода, жесткий отбор доноров и реципиентов, нехватка донорских органов не позволяют широко использовать этот метод лечения. Большинство пациентов умирает, не дождавшись пересадки органа [27, 81, 83].

Хирургические вмешательства у больных циррозом печени сопровождаются высоким риском осложнений и смертностью. Операционная летальность при циррозе печени в группе А по Child-Pugh составляет 10%, в группе В – 31%, в группе С – 76% [7, 27].

Миниинвазивные хирургические методы лечения являются менее травматичными, не требуют эндотрахеального наркоза. Это важно больным с декомпенсированным циррозом печени, при заболевании сердечно-легочной системы, энцефалопатии и выраженной коагулопатии.

Стволовые клетки в лечении цирроза печени

Изучение роли стволовых клеток в процессах регенерации является новым направлением медицины. Использование стволовых клеток (костного мозга) с целью регенерации печеночной ткани основано на способности стволовых клеток дифференцироваться в гепатоциты [22, 33, 36, 43, 53, 57, 63, 68, 70, 82].

История изучения стволовых клеток началась в 1908 г. А. Максимовым, который впервые отнес их к кроветворной ткани. Середина 70-х годов XX века ознаменовалась успехом в изучении клеточного состава костного мозга и открытием в его строме мезенхимальных стволовых клеток, которые были изучены группой отечественных ученых во главе с Александром Яковлевичем Фриденштейном. В конце 90х годов значительные успехи были достигнуты в изучении эмбриональных стволовых клеток [33, 46, 51, 68, 82].

Введение стволовых клеток в организм человека приводит к восстановлению поврежденных тканей и больных органов за счет образования молодых, здоровых клеток на месте погибших [25, 37, 38, 46, 49, 59].

Преимущество использования стволовых клеток для лечения различных заболеваний в том, что их можно вырастить из клеток самого пациента, и они не будут отторгаться [26, 56, 64, 76].

По своему происхождению стволовые клетки делят на эмбриональные, фетальные, стволовые клетки пуповинной крови и стволовые клетки взрослого человека [42, 50, 71, 73, 81].

Эмбриональная стволовая клетка – это бластоциста-зародыш, который формируется к пятому дню оплодотворения [41]. Однако трудно получить в культуре из эмбриональных стволовых клеток тот тип, который планируется. Авторы утверждают, что имеются серьезные аргументы против использования эмбриональных стволовых клеток: это иммунологическая несовместимость клеток, пересаживаемых реципиенту; невозможность обнаружения генетических дефектов до пересадки эмбриональных стволовых клеток; отсутствие доказательств эффективности и безопасности применения эмбриональных стволовых клеток; этические проблемы. Трансплантация пациенту некорректно дифференцированных клеток представляет серьезный риск, связанный с высоким опухолевым потенциалом эмбриональных стволовых клеток [25, 44, 52, 69, 71, 72, 80].

Фетальные стволовые клетки – это абортивный материал, который получают на 9–12 неделе беременности. Недостатком является возможность заражения пациента СПИДом, вирусным гепатитом, герпесом и т.д. [74, 75, 78, 79].

Клетки пуповинной крови – это кровь, взятая после рождения ребенка и содержащая в большом количестве стволовые клетки. Взяв эту кровь и поместив ее в криобанк, ее можно использовать для восстановления любых тканей и органов. Однако применять ее можно однократно – из-за малого количества – и только для самого ребенка (у которого были взяты стволовые клетки) [47, 48, 77].

Стволовые клетки взрослого человека – это клетки костного мозга. Выделяют два вида стволовых клеток: гемопоэтические, из которых формируются клетки крови, и мезенхимальные, которые регенерируют практически все органы и ткани [40, 42, 47, 55].

Клеточный материал вводят внутривенно, внутримышечно, внутрисуставно, подкожно, внутривеннопортально, а также в виде аппликаций [39].

Применение мезенхимальных клеток для регенерации печени основано на способности стволовых клеток дифференцироваться в гепатоциты [50, 51, 58]. В экспериментальных данных на животных установлено, что стволовые клетки костного мозга могут мигрировать в печень и дифференцироваться в эпителиальные печеночные клетки. Причем такие клетки функционально полноценны и способны восстанавливать функцию печени. При введении мезенхимальных клеток возникает: дифференцирование стволовых клеток в гепатоциты, стимуляция ростовых факторов, подавляющих апоптоз гепатоцитов, и мобилизация пула тканевых стволовых клеток [20, 40, 42, 65, 66, 67, 73, 80]. Однако другие авторы указывают на недостатки при введении соматических клеток, которые плохо растут в культуре и ограничены к дифференци-

ровке в любые другие клеточные типы. Имеются также проблемы с их идентификацией, поскольку не существует маркеров, опознающих эти клетки [25, 62, 80].

Эксперименты на крысах [25, 60] показали, что при гипербилирубинемии совместное введение гепатоцитов и стволовых клеток костного мозга вызывает более выраженное снижение билирубина в плазме крови по сравнению с введением изолированных гепатоцитов. Снижение билирубина сохранялось до 10 недель после процедуры. При трансплантации стволовых клеток в печень у 62% экспериментальных животных после тяжелой реакции отторжения наблюдали формирование новых полноценных печеночных долек [25, 60, 61].

Лечение 30 больных с циррозом печени стволовыми клетками, которые вводили их внутривенно или внутривенно, описаны в [34, 22, 24]. Каждому больному было выполнено три клеточные трансплантации. Время наблюдения составило один год. Осложнений клеточной трансплантации не было. Индекс тяжести болезни снизился на 42%, тогда как в контрольной группе – на 21%. Индекс качества жизни в группе исследования увеличился на 29%, в контрольной – на 25%. Клеточная терапия способствовала нормализации биохимических, коагулологических показателей крови. На 180-й день были выявлены признаки регенерации, представленные скоплениями многоядерных гепатоцитов.

Другие авторы [22] применяли эндоскопическое введение эмбриональных и гемопоэтических фетальных клеток в ткань печени. Под наблюдением находилось трое больных. Через 3–5 дней после трансплантации отмечалось уменьшение количества свободной жидкости. У одного больного свободная жидкость отсутствовала в течение 3-х месяцев, затем ее количество было незначительным и не требовало диуретической терапии. У всех больных понизился уровень альдостерона в крови до нормальных цифр. Функциональные параметры клеток печени улучшились через 3–4 недели после лечения. Повысилось общее количество CD3+ CD4+ CD8+ лимфоцитарных клеток.

Авторы [56] для лечения цирроза печени трем больным ввели стволовые клетки CD34+, выделенные из мобилизованной крови самого больного, в портальную вену и двум – в печеночную артерию. Осложнений или побочных эффектов отмечено не было. У больных выявлено улучшение функции печени, нормализация содержания сывороточного билирубина и сывороточного альбумина, у одного больного исчез асцит.

При печеночной недостаточности больному с хроническим алкогольным циррозом печени были введены аутологичные стволовые клетки CD34+ в портальную вену, далее наблюдали быстрое улучшение функции печени. Через 20 дней после введения стволовых клеток, при морфологическом исследовании биоптата были выявлены обширные области регенерации. В следующие 30 дней лабораторные анализы показали прогрессивное улучшение острой декомпенсации печени [54].

Исследования украинских авторов показывают что, применение стволовых аутоклеток костного мозга на основании экспериментальных данных (исследования на крысах) и исследования 22 пациентов с циррозом печени выявили уменьшение фиброза печени, проявление клеточной и тканевой регенерации, уменьшение количества соединительной ткани и увеличение количества других многоядерных гепатоцитов. В предтрансплантационный период производилась стерильная пункция с забором аутоклеток. Применяя данную методику, авторы отметили положительную динамику клинико-лабораторных показателей и улучшение кровотока у 65% наблюдавшихся, и только 15% пациентов требовалась дальнейшая медикаментозная терапия. Летальный исход, в связи с прогрессированием процесса в поздний (более 6 мес.) трансплантационный период, был у 3 пациентов. Авторы пришли к выводу, что методы интенсивной и эфферентной терапии, а также заместительное лечение аутоклетками являются подготовительным этапом для дальнейшей трансплантации печени [22, 34].

В Новосибирске в ГУ НИИ клинической иммунологии СО РАМН провели исследование и лечение 28 больных с хроническим гепатитом и циррозом печени. Класс А был диагностирован у 10 пациентов, класс В – у 13, класс С – у 5 больных. Всем больным вводили моноклеарные клетки костного мозга, содержащие в среднем 50–100 млн стволовых кровяных клеток (СД 34+). Преимущество данного метода состоит в том, что применяли стволовые клетки самого больного. Поэтому у пациентов не возникала реакция отторжения. Через три месяца после введения стволовых клеток было отмечено: исчезновение астенического синдрома у 43% больных, снижение цитолиза у 71%, улучшение белково-синтетической функции печени у 63%. Через 8–12 месяцев была отмечена положительная динамика клинических и лабораторных данных, печеночно-клеточной недостаточности. Хороший результат был у 48% больных, удовлетворительный – у 36% и отсутствие ответа – у 16% больных. Наилучший результат был получен у больных с циррозом печени класса А по Child-Pugh, удовлетворительный – у больных класса В и отсутствие ответа у больных с циррозом печени класса С [33, 42]. Однако авторы описали небольшое количество наблюдений и не привели результаты исследования больных в отдаленном периоде. Нет морфологического подтверждения снижения фиброза печени.

Таким образом, на основании клинико-лабораторных данных применение стволовых клеток в лечении цирроза печени эффективно при компенсированных формах цирроза и неэффективно при декомпенсированном циррозе. Авторы не указали морфологическое подтверждение регенерации печени, динамику портальной гипертензии (на основании инструментальных методов исследования) после введения стволовых клеток больным с циррозом печени. Не освещены отдаленные результаты исследования стимуляции регенерации печени стволовыми клетками.

Результаты исследований, проведенных во Всероссийском центре глазной и пластической хирургии (г. Уфа), показывают, что введение в паренхиму цирротически измененной ткани печени биоматериала Аллопланта, приводит к полноценной регенерации органа за счет пролиферации гепатоцитов и резорбции цирротической соединительной ткани. В г. Уфе [61] разработан метод консервации, который снижает антигенные свойства аллотрансплантата и назвали его аллоплант. Аллоплант – это химически обработанный трупный материал, подвергнутый радиоцонной стерилизации. Введение Аллопланта в цирротически измененную ткань кроликов способствует восстановлению клеточной кооперации между звездчатым ретикулоэндотелиоцитом, гепатоцитом, эндотелиальной клеткой, липоцитом, что является ключевым фактором обеспечения гомеостаза печеночной долики и приводит к полной регенерации органа. В работе представлен эксперимент на 44 кроликах. В результате подкожных инъекций тетрахлорметана в течение 3-х месяцев у 88,6% кроликов развиваются выраженные цирротические изменения печени [12, 13, 16]. Введенный аллогенный диспергированный биоматериал Аллоплант в цирротически измененную ткань печени приводит к пролиферации гепатоцитов и внутриклеточной регенерации, снижению количества высокоплоидных гепатоцитов, увеличивающихся при развитии цирроза. Соединительная ткань подвергается инволюции. Все это подтверждено морфологически. Однако экспериментальные исследования проведены на животных [12, 13, 14, 16]. Не представлены показания и противопоказания к введению Аллопланта в ткань печени при циррозе. Не описаны осложнения, которые авторы наблюдали после введения Аллопланта в ткань печени лапаротомным доступом. Не освещено действие аллопланта на объективное состояние кроликов, изменение коагуляционных свойств их крови, на портальную гипертензию и функцию печени [16, 17, 61].

Анализируя механизмы влияния Аллопланта и криопреципитата на регенерацию печени при циррозе, нельзя исключать и возможность прямого влияния их и продуктов распада на пролиферацию и дифференциацию гепатоцитов. При введении коллагеновых волокон Аллопланта и криопреципитата продукты, образующиеся при его резорбции, могут служить матрицей для интенсивно делящихся гепатоцитов. Частицы Аллопланта можно рассматривать как аллогенный резорбируемый внеклеточный матрикс, так как в его составе содержатся коллаген, протеогликаны, гликопротеины и гликозаминогликаны.

Таким образом, результаты проведенного исследования показывают, что введение в паренхиму цирротически измененной печени Аллопланта и криопреципитата приводит к полноценной регенерации органа за счет пролиферации гепатоцитов и резорбции цирротической соединительной ткани. Пролиферация гепатоцитов происходит путем митотического деления, а резорбция соединительной ткани осуществляется активированными клетками обновленной популяции звездчатых клеток.

Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Карпова Р.В.
МИНИИНВАЗИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА, НАПРАВЛЕННЫЕ
НА СТИМУЛЯЦИЮ РЕГЕНЕРАЦИИ, В ЛЕЧЕНИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Таким образом, печень является одним из органов, способных восстанавливать свою морфологическую структуру в процессе регенерации. Эффективность лечения цирроза печени зависит от раннего его выявления. Многие авторы указывают на эффективное применение различных стимуляторов при компенсированных формах цирроза и неэффективное их применение при декомпенсированном циррозе. Однако полного восстановления морфологической структуры печени после стимуляции, регенерации авторы не наблюдали. В работах также не освещены вопросы изучения осложнений цирроза печени после хирургической стимуляции регенерации печени. Вопросы клинического использования стимуляторов регенерации аллопланта и криопреципитата при ДЗП находятся в начале накопления опыта. Перечисленный опыт малоинвазивного лечения у больных с ДЗП находится в стадии клинических разработок и требует дальнейшего накопления научно-обоснованного клинического исследования.

Литература

- Аленьтвев С.А. Состояние регионального кровообращения до и после лечения портальной гипертензии. Автор. дисс. к.м.н. – 1997. – С. 18.
- Андрейцева О.И., Гуляев В. А., Журавель С.В. и др. Принципы отбора больных для трансплантации печени // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2002. – № 4. – С. 12–19.
- Аруин Л.И., Коршунов И.Б., Аныкин В.Ф. Влияние хирургического лечения цирроза печени с портальной гипертензией на морфологические изменения печени. Ташкент, 1997. – № 2. – С. 5–7.
- Бюрроуз Э. Портальная гипертензия // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2001. Т. 11. – № 4. – С. 74.
- Готье С.В. Трансплантация печени в России // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – Т. 11. – № 4. – С. 79–80.
- Гребенев А.Л., Хазанов А.И., Подымова С.Д. и др. Руководство по гастроэнтерологии. – Т. 2. – М. Медицина, – 1995. 528 с.
- Ерамышанцев А.К., Лебезев В.М., Шерцингер А.Г. и др. Результаты лечения больных с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Рос. гастроэнтерологический журн. – 1995. – № 2. – С. 11–17.
- Ерамышанцев А.К., Готье С.В., Цирульникова О.М. Проблема пересадки печени в 1996 г. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1997. – Т. 7, № 1. – С. 80–83.
- Еромолов А.С., Чжао А.В., Мусселиус С.Г. и др. Первый опыт трансплантации печени в НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2002. – Т. 12, – № 1. – С. 38–46.
- Зубаиров Д.М. Биохимия свертывания крови. – М., – 1978. – 174 с.
- Ивашкина В.Т. Издание 2-е, исправленное и дополненное – М.: Изд. дом «М-Вести» 2005. – С. 66–84.
- Ишенин Ю.М., Чесновский В.М., Потапов А.В. и др. Ретуннелирование и имплантация аллопланта у больной с циррозом печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2004. – Т. 14, – № 1. – С. 38.
- Ишенин Ю.М., Рамазанов М.М., Жукова М.Ю. и др. Волшебная палочка Перро в хирургии // Синграальная хирургия. 2004. № 1–2. С. 64–65.
- Ишенин Ю.М., Потапов А.В., Чесновский В.М. и др. Хирургия цирроза печени. – Нижнекамск, 2005. – 173 с.
- Мардарьева С.В. Портальная гипертензионная гастропатия как проявление портальной гипертензии при циррозе печени. – Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2006. 26 с.
- Мусина Л.А. Цирроз печени и его коррекция с применением биоматериала Аллоплант. Дисс. к.м.н. – Оренбург, 1999. – 123 с.
- Муслимов С.А. Морфологические аспекты регенеративной хирургии. – Уфа, 2000. – 186 с.
- Назыров Ф.Г., Акилов А.Х., Девятое А.В. Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2002. – 416 с.
- Подымова С.Д. Болезни печени. М.: Медицина, 1984. – 477 с.
- Сухих Г.Т., Малайцев В.В. и др. Мезенхимальные стволовые клетки. – БЭМ, 2002. – 133 с.
- Серов В.В., Апросина З.Г. Хронический вирусный гепатит. М.: Медицина, 2002. – 384 с.
- Смикодуб А.И. Имплантация стволовых клеток для лечения цирроза печени. Киев, С. 5.
- Соколова О.В.. Диагностика и лечение начальной стадии портальной гипертензии у больных хроническими диффузными прогрессирующими заболеваниями печени. – Автореф., М., 2008.
- Ткач С.М. Эффективность и безопасность гепатопротекторов с точки зрения доказательной медицины. Здоровье Украины. – 2009. – С. 7–10.
- Урываева И.В. Репликативный потенциал гепатоцитов и стволовые клетки печени // Известия АН. – 2001. – № 6. – С. 728 – 744.
- Фактор В.М., Радаева С.А. Стволовой резерв печени // Онтогенез. – 1991. № 2. – С. 181–189.
- Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. – 860 с.
- Шерцингер А.Г. Тактика при острых кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – № 3. – С. 40–42.
- Широкова Е.Н., Бокерия Е.А., Лукина В.Т. и др. Трансплантация печени при первичном билиарном циррозе и парциальной красноклеточной аплазии кроветворения // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – № 4. – С. 85–87.
- Шуваль Д. Показания к трансплантации печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – Т. 11, № 4. – С. 77–79.
- Шумаков В.И. Трансплантология. – Тула: Медицина, 1995. – С. 275–280.
- Шуппан Д. Фиброз печени. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – Т. 11, № 4. – С. 72–74.
- Черных Е.Р., Пальцев А.И., Старостина Н.М. и др. Роль стволовых клеток в регенерации печени – новые подходы к лечению цирроза печени. – Новосибирск.
- Черномыз В.Д., Кришталь О.А. Клиническое наблюдение результатов ауто-трансплантации при циррозе печени. – Киев, 2001.
- Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Хаджибаев А.М. Фибриновый клей в абдоминальной хирургии. – Ташкент. – 2007. – 240 с.
- Agarwal S., Holton K. L., Lanza R. Efficient differentiation of functional hepatocytes from human embryonic stem cells. Stem Cells. Online Feb 21, 2008; DOI 1:10.1634/stemcells. 2007. – 1102.
- Alison M.R., Poulson R., Jeffery R. et al. Hepatocytes from non-hepatic adult stem cells. Nature. 2000, Vol. 406, P. 257.
- Alison M.R., Vig P., Russo F. et al. Hepatic stem cells: inside and outside the liver? Cell Prolif. 2004, Vol. 37, P. 1–21.
- Am Esch J.S., Knoefel W.T., Klein M. et al. Portal application of autologous CD-133+ bone marrow cells to the liver: a novel concept to support hepatic regeneration. Stem Cells. 2005, Vol. 23, P. 463–470.
- Banas A., Teratani T., Yamamoto Y. et al. Adipose tissue-derived mesenchymal stem cells as a source of human hepatocytes. Hepatology. 2007. Vol. 46. P. 219–228.
- Cai J., Zhao Y., Liu Y. et al. Directed differentiation of human embryonic stem cells into functional hepatic cells. Hepatology. 2007, Vol. 45, P. 1229–1239.
- Camargo F.I., Finegold M., Goodell M.A. Hematopoietic myelomonocytic cells are the major source of hepatocyte fusion partners J. Clin. Invest. 2004, Vol. 113. P. 1266–1270.
- Carlson B.M. Principles of regenerative biology. Burlington: Elsevier Academic Press, 2007, 379 p.
- Cui W., Ke J.Z, Zhang Q. et al. The intracellular domein of CD44 promotes the fusion of macrophages. Blood. 2006, Vol. 107, P. 796–805.
- Carcia-Tsao G. Cirrhotic ascities: pathogenesis and management. Gastroenterologist. 1995. Vol. 3, № 1. P. 41–54.
- Dabeva M. D., Shafritz D. A. Hepatic stem cells and liver repopulation. Semin. Liver Dis. 2003, Vol. 23. P. 349–361.
- Dalakas I.V., Newsome P.N., Harrison D.J., Plevris J.V. Hematopoietic stem cell trafficking in liver injury 11 FASEB J. 2005, Vol. 19, P. 1225–1231.
- Deszo K., Jelinek P., Laszlo Vol. et al. Thy-1 is expressed in hepatic myofibroblasts and not oval cells in stem cell-mediated liver regeneration. Am. J. Pathol. 2007. Vol. 171, P. 1529–1537.
- Di Campli C., Gasbarrini G., Gasbarrini A. Review article: a medicine based on cell transplantation-is there a future for treating liver diseases? Aliment Pharmacol Ther. 2003 Sep 1; 18 (5): 473–80.

50. Duret C., Gerbal-Chaloin S., Ramos J. et al. Isolation, characterization, and differentiation to hepatocyte-like cells of nonparenchymal epithelial cells from adult human liver 11 Stem Cells. 2007, Vol. 25, P. 1779–1790.
51. Fandrich F., Ruhnke M. Stem cells and liver replacement Med Klin (Munich). 2003 Dec 15; 98 Suppl 2: 18–22.
52. Forbes S.J., Ilodivala-Dilke K.M., Jeffery R. et al. Hepatocyte derived from bone marrow stem cells demonstrated polyploidization. J. Hepatology. 2001. Vol. 34 (Suppl. 1). P. 20–21.
53. Furs I.G., am Escn J. S., Ludger W. P. et al. Portal vein embolization and autologous CD 133 + bone marrow stem cells for liver regeneration: initial experience Radiology.2007, Vol. 243. P. 171–179.
54. Gasbarrini A., Rapaccini G. L., Rutelia S. et al. Rescue therapy by portal infusion of autologous stem cells in a case of drug-induced hepatitis. / Dig. Liver Dis. 2007.1 Vol. 39. P. 878–882
55. Gerlach J C, Mutig K, Saue IM, Schrade P. et al. Use of primary human liver cell originating from discarded grafts in a bioreactor for liver support therapy and the prospects of culturing adult liver stem cell in bioreactors: a morphologic study. Transplantation. 2003 Sep 15; 76(5): 781–6.
56. Gordon M. K., Levicar N., Pai M. et al. Characterization and clinical application of I human CD34 + stem/progenitor cell populations mobilized into the blood by Granu- locyte-Colony-Stimulating Factor. Stem Cells. 2006, Vol. 24, P. 1822–1830.
57. Guidotti J.E., Bregerie O., Robert A. et al. Liver cell polyploidization: a pivotal role for binuclear hepatocytes. J. Biol. Chem 2003,Vol. 278. P. 19 095–19 101.
58. Herzog E.L., Krause D.S. Engraftment of marrow-derived epithelial cells. Proceedings of the ATS (American Thoracic Society). – 2006, Vol. 3. P. 691–695.
59. Jensen C. H., Jauho E. I., Santoni-Rugiu E. et al. Transit-amplifying ductular (oval) cells and their hepatocyte progeny are characterized by a novel and distinctive expression of delta-like protein-preadipocyte factor 1/fetal antigen 1. Am. J. Pathol. – 2004,Vol. 164, P. 1347–1359.
60. Linton Ft.Ft. Splenorenal or portocaval shunt. Surg. Gynecol. Obstet. – 1967. – Vol. 122, N. 2. – P. 646–649.
61. Muldashev E.R., Muslimov S.A., Nigmatullin R.T. et al. Basic research conducted on alloplant biomaterials // Eur. J. Ophthalmol. – 1999. Vol. 9, № 1. – P. 8–13.
62. Menthen A., Deb N., Oertl M. et al. Bone marrow progenitors are not the source of expanding oval cells in injured liver. Stem Cells. 2004. Vol. 22. P. 1049–1061
63. Michalopoulos G.K., DeFrances M.C. Liver regeneration. Science. 1997. Vol. 276, P. 60–66.
64. Mohamadnejad M., Alimoghaddam K., Moheyeddin-Bonab M. et al. Phase 1 trial of autologous bone marrow mesenchymal stem cell transplantation in patients with decompensated liver cirrhosis // Arch. Iran Med – 2007. – Vol. 10, – P. 459–466.
65. Mohamadnejad M., Namiri M., Bagheri M. et al. Phase 1 human trial of autologous bone marrow-hematopoietic stem cell transplantation in patients with decompensated cirrhosis. World J. Gastroenterol. 2007,Vol. 13. P. 3359–3363.
66. Najimi M., Khuu D. N., Lysy P. A. et al. Adult-derived human liver mesenchymal-like cells as a potential progenitor reservoir of hepatocytes. Cell Translant. 2007. Vol. 16, P. 717–728.
67. Nussler A., Konig S., Ott M. et al. Present status and perspectives of cell-based therapies for liver diseases. J. Hepatology. 2006. Vol. 45. P. 144–159.
68. Hirokazu Nagai, Kunihiko Terada, Go Watanabe, a Yasuharu Ueno, Namiko Aiba, et al. Differentiation of liver epithelial (stem-like) cells into hepatocytes induced by coculture with hepatic stellate cells/ Biochemical and Biophysical Research Communications 293 (2002) 1420–1425.
69. Petersen B.E., Bowen W.C., Pantrene K.D. et al. Bone marrow as a potential source of hepatic oval cells. Science. 1999, Vol. 284, P. 1168–1170.
70. Roskams T.A. Different types of liver progenitor cells and their niches. J. Hepatology. 2006. Vol. 45, P. 1–4.
71. Rountree C.B., Barsky L., Ge S. et al. A CD133-expressing murine liver oval cell population with bilineage potential. Stem Cells. 2007, Vol. 25, P. 2419–2429.
72. Saeter G., Schwarze P.E., Nesland J.M. et al. The polyploidizing growth pattern of normal liver is replaced by divisional, diploid growth in hepatocellular nodules and carcinomas. Carcinogenesis. 1988,Vol. 9, P. 939–945.
73. Sato Y., Araki H., Kato J. et al. Human mesenchymal stem cells xenografted directly to rat liver are differentiated into human hepatocytes without fusion. Blood. 2005, Vol. 106, P. 756–763.
74. Schmelzer E., Zhang L., Bruce A. et al. Human hepatic stem cells from fetal and postnatal donors. J. Exp. Med. 2007, – Vol. 204, P. 1973–1978.
75. Sell S. The role of progenitor cells in repair of liver injury and in liver transplantation. Wound Rep. Reg. 2001. – Vol. 9. P. 467–482.
76. Terai S., Ishikawa T., Omori K. et al. Improved liver function in patients with liver cirrhosis after autologous bone marrow cell infusion therapy. Stem Cells. 2006, Vol. 24, P. 2292–2298.
77. Terai S., Sakaida I., Yamamoto N. et al. An in vivo model for monitoring trans-differentiation of bone marrow cells into functional hepatocytes. J. Biochem.2003 Vol. 134, P. 551–558.
78. Theise N.D., Nimmakayalu M., Gardner R., Illei P.B., Morgan G., Teperman L., Henegariu O., Krause D.S., Liver from bone marrow in humans, Hepatology 32 (2000) 11–16.
79. Thorgeirsson S.S. Hepatic stem cells in liver regeneration. FASEB J.1996. Vol. 10, P. 1249–1256.
80. Uryvaeva I. Vol. A model of hepatic regeneration and carcinogenesis due to total liver cell injury induced by dipin and partial hepatectomy. Monogr. DeVol. Biol. Basel: Karger. 1992,Vol. 23, – P. 230–236.
81. Vassilopoulos G., Wang P. R., Russel D. W. Transplanted bone marrow regenerates liver by cell fusion . Nature. – 2003, Vol. 422, P. 901–904.
82. Wang X., Foster M., Al-Dhalimy M. et al. The origin and liver repopulating capacity of murine oval cells. Proc. Natl Acad. Sci. USA.2003, Vol. 100, P. 11 881–888.
83. Wang X., Montini E., Al-Dhalimi M. et al. Kinetics of liver repopulation after bone marrow transplantation. Am. J. Pathol. 2002,Vol. 161, P. 565–574.

Контактная информация

Черноусов А.Ф.
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
e-mail: radmila.71@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ОТКРЫТОЙ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЕ ГОЛЕНИ

Иванов А.К.

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

УДК: 617.584-002.44-02:616.14-007.64

MODERN METHODS OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH POST-THROMBOTIC DISEASE AT OPEN TROPHIC LEG ULCERS

Ivanov A.K.

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) нижних конечностей – одно из наиболее частых хронических заболеваний, являющееся весьма актуальной проблемой как в медицинском, так и в социально-экономическом плане. По данным, представленным на XIV Всемирном конгрессе флебологов, в странах Северной Америки и Европы 25% трудоспособного населения страдают теми или иными проявлениями ХВН, поэтому заболевания венозной системы человека являются экономической и социальной проблемой для всех индустриально развитых стран. Так, в 2000 году затраты на лечение осложненных форм ХВН в Великобритании составили чуть менее 600 млн фунтов [55].

Проводя оценку затрат, направленных на лечение пациентов с осложненной формой ХВН в разные периоды времени, можно утверждать, что эта проблема в экономическом аспекте возрастает.

Посттромбофлебитическая болезнь (ПТФБ) относится к категории наиболее тяжелых и распространенных форм ХВН нижних конечностей и составляет около 28% всех поражений венозной системы нижних конечностей [1, 38, 43]. Сам термин ПТФБ указывает на то, что патологические изменения венозного русла нижних конечностей развиваются вследствие ранее перенесенного тромбоза глубоких вен. Среди причин развития тромбоза магистральных вен нижних конечностей указывают различного рода травмы в виде изолированных ушибов мышц или в сочетании с переломами костей конечности, ожирение, применение оральных контрацептивов и стероидных препаратов, беременность и роды, злокачественные опухоли [58, 63].

Описаны случаи окклюзии мышечных вен голени во время длительных полостных операций под общим обезболиванием с применением миорелаксантов [3, 4, 59]. Тромбозы и тромбофлебиты глубоких вен у большинства больных ориентировочно в 90–96% приводят к возникновению ПТФБ. Локализация тромба в системе нижней полой вены определяет зоны их посттромботических осложнений, но на фазу трофических нарушений голени уровень поражения глубоких вен при ПТФБ не влияет

никаким образом [15]. Трофические язвы отмечаются при данном состоянии чаще, чем при первичной недостаточности поверхностных вен.

Базисом современной концепции язвообразования при ХВН является клапанная недостаточность различных отделов венозного русла, включая «горизонтальный» рефлюкс крови по перфорантным венам, особенно на уровне голени. Формирование трофических язв происходит, как правило, в зонах, подверженных наибольшей «гидродинамической бомбардировке» маятникообразными перемещениями избыточных объемов крови, обусловленной несостоятельностью клапанного аппарата перфорантных и поверхностных вен. Поэтому наиболее частой локализацией язв нижних конечностей является нижняя треть голени в проекции медиальной и латеральной лодыжек. Нередки случаи циркулярного поражения тканей голени [7, 57]. По мере увеличения продолжительности заболевания у пациентов наблюдается не только компенсаторное расширение системы подкожных вен, но и постепенное развитие патологического процесса в подкожной клетчатке в виде индуративного целлюлита, гиперпигментации и изъязвления [16, 19, 49].

В последние годы получила признание теория лейкоцитарной инфильтрации тканей нижних конечностей при ХВН, при которой происходит запуск каскада последовательных патологических изменений в тканях. Согласно этой теории, основной причиной трофических расстройств при ХВН является депонирование лейкоцитов в микроциркуляторном русле, адгезия к эндотелиальным клеткам и миграция лейкоцитов в паравазальное пространство с последующей их активизацией, в результате чего происходит гибель клеток вокруг посткапиллярных венул в участках с нарушенным кровообращением [43, 66, 67].

Описанные изменения получили название феномен Артюса, который может возникать при введении различных лекарственных средств и вызывает миграцию лейкоцитов в ткани в результате последовательных реакций, запускаемых отложением крупномолекуляр-

ных веществ, например комплексов антиген-антитело или эндотоксинов. Повторные введения препарата вызывают выделение лейкоцитами свободных радикалов кислорода и протеолитических ферментов. Феномен Артюса наглядно демонстрирует разрушительную силу лейкоцитов, обусловленную их накоплением в тканях и активацией.

Выделяющиеся из активированных лейкоцитов свободные радикалы кислорода и протеолитические ферменты приводят к развитию воспаления и формированию первичного аффекта кожи [37]. Некоторыми исследователями в качестве основного фактора развития трофических нарушений выдвигается положение о нарушении кровоснабжения тканей в результате развития артериоло-венулярных, а в последующем и артерио-венозных шунтов [47, 60, 68]. В результате запускания микроциркуляторного русла усугубляется гипоксия тканей, влекущая за собой по мере прогрессирования некроз и возникновение первичного аффекта кожи. Любое, даже минимальное по силе травматическое воздействие в зоне трофических изменений приводит к некробиотическим изменениям тканей и формированию раневого дефекта. В дальнейшем происходит быстрая бактериальная контаминация трофической язвы [53, 58].

Мировой обобщенный опыт лечения пациентов с трофическими язвами нижних конечностей показывает, что для успешной терапии требуется индивидуальный подход, умелое и рациональное использование всего арсенала существующих средств и методов как местного воздействия на трофическую язву, так и направленных на повышение общей резистентности организма [30, 38]. Лечебная тактика в отношении трофических язв нижних конечностей играет одну из ключевых ролей подготовки больного к основному лечению – радикальной хирургической операции, во многом предопределяя дальнейшую тактику лечения [8, 47]. В настоящее время вопрос об очередности лечебных мероприятий в отношении трофической язвы и патологических вено-венозных рефлюксов остается дискуссионным. По мнению ряда исследователей, выполнение патогенетически направленных радикальных операций при существующей открытой трофической язве нижних конечностей противопоказано ввиду высокого риска гнойно-септических послеоперационных осложнений [21, 23, 36].

Вследствие этого условием для хирургической коррекции патологического вено-венозного рефлюкса является полная эпителизация язвы. Однако ввиду низкой репаративной активности тканей язвы и периульцерозной зоны, обусловленной микроциркуляторными нарушениями, продолжительность лечения затягивается на длительное время и нередко бывает безуспешным.

С другой стороны, радикальная операция в ряде случаев возможна при наличии язвенных дефектов [27, 31–32, 56]. Непременным условием, позволяющим осуществить проведение оперативного лечения, является тщательная санация язвенной поверхности как

потенциального источника инфекции, проведенная в максимально короткие сроки.

В настоящее время в арсенале практической хирургии существует множество методов и средств санации раневых дефектов. Однако ни один из них полностью не удовлетворяет хирургов. В связи с этим продолжается поиск новых, более эффективных способов воздействия на раневую микрофлору и методов местного лечения гнойных и инфицированных ран [10].

Любой метод лечения гнойных ран должен быть направлен на максимальное сокращение сроков фаз альтерации и экссудации, на раннее появление полноценной грануляционной ткани и стимуляцию фазы регенерации.

Принципиальной особенностью трофических язв в отличие от большинства ран является отсутствие четкой стадийности раневого процесса и выраженное угнетение репаративных процессов тканей. При этом в пределах одного язвенного дефекта могут одновременно определяться признаки, соответствующие всем трем фазам раневого процесса [8]. Традиционно считается, что наибольший радикализм в устранении девитализированных тканей и санации очага инфекции присущ хирургическому методу. Однако в ряде случаев невозможно добиться полного удаления гнойно-некротических тканей и раневой микрофлоры, используя только хирургическую обработку [2, 20]. Это позволяет обосновать необходимость дополнительного санирующего воздействия на ткани инфицированной раны после выполнения хирургической обработки.

Описано местное применение современных антибактериальных препаратов при лечении гнойных ран, особенно в первую фазу воспаления [35, 44]. Однако на современном этапе местное применение большинства антибиотиков при лечении ХВН в стадии открытой трофической язвы признано бессмысленным, так как эти препараты практически не способствуют быстрому очищению раны от некротических масс и, являясь иммунодепрессантами, способны задержать созревание полноценной грануляционной ткани. Целесообразным считается системное применение антибиотиков при наличии перифокальной воспалительной реакции – целлюлите [38].

Использование протеолитических ферментов в местной терапии гнойно-воспалительных процессов продемонстрировало ряд преимуществ, заключающихся в быстром и качественном удалении некротических тканей, подавлении раневой инфекции и в какой-то мере стимуляции регенераторных процессов в ране. Однако следует отметить кратковременность действия многих из них в кислых значениях рН раневой среды [14].

В последнее время в практике гнойно-септической хирургии прочно занял свою «нишу» метод ультразвуковой кавитации раны [46]. Он применяется как дополнение к первичной хирургической обработке раны при повышенном риске развития раневой инфекции и осложнен-

ном течении ран. Установлено, что saniрующий эффект ультразвука осуществляется за счет кавитационного разрушения клеточных элементов раневого отделяемого и выделения лизосомных энзимов, хемотаксических факторов, бактерицидных белков, усиливается при использовании в качестве акустической среды растворов антибиотиков и антисептиков [24, 28]. Сообщается об успешном применении в местной терапии трофических язв венозной этиологии оксида азота, обладающего прямым локальным бактерицидным действием, стимулирующим фагоцитоз, улучшающим сосудистую трофику. Авторы отмечают ускорение смены фаз раневого процесса и сроков заживления язв в среднем в двое меньшие сроки по сравнению с традиционными методами [29, 45, 49, 52]. Обнадёживающими являются сообщения о применении в клинической деятельности различных методик озонотерапии [18, 33]. В основе лечебного действия озона лежит универсальное противовоспалительное действие, заключающееся в активизации антиоксидантной защиты, стимуляции энергетического и пластического обмена, достаточно мощным бактерицидным действием в отношении микроорганизмов, в том числе к тем, которые обладают полирезистентностью к большинству антибиотиков и антисептиков, иммуномоделирующем и антигипоксантном эффекте. Необходимо отметить способность озона стимулировать процессы оксигенации и регенерации тканей в зоне трофических расстройств [13, 17, 26, 31].

Внедрение методов лазерного облучения позволило применить «лазерный скальпель» для лечения первичных гнойных ран. Преимущества лазерной хирургии гнойных ран заключаются в быстром и одномоментном удалении поражённых тканей при незначительной кровопотере. Однако использование лазера ограничено в зоне сосудисто-нервных пучков и других жизненно важных образований ввиду опасности их ранений [6].

После завершения первой фазы раневого процесса в трофической язве первоочередной задачей является стимуляция репаративных процессов и защита тканей язвы от повторного инфицирования. Традиционно применяемые перевязочные средства при длительной экспозиции на раневой поверхности в результате пропитывания раневым отделяемым имеют свойство легко отвердевать на поверхности при высыхании. Развивающаяся грануляционная ткань прорастает через волокна перевязочного материала и при смене повязки неизбежно травмируется, замедляя таким образом репаративные процессы тканей язвы. Сейчас применяют так называемые атравматичные перевязочные средства, часто в комбинации с различными лекарственными пропитками [41, 42, 48]. Каждая новая разработка в области перевязочных средств и пластических материалов является шагом к созданию идеального раневого покрытия, отвечающего как минимум десятку основных требований: физиологичность, адекватная сорбционная способность, атравматичность, поддержание оптимального водного и температурного баланса, обеспечение газообмена и т.д. [25, 61]. Несмотря

на многообразие средств, применяемых для лечения пациентов с трофическими язвами, количество препаратов, эффективно влияющих на образование грануляционной ткани и эпителизацию, невелико. Поэтому наиболее идеальным раневым покрытием в настоящее время и в обозримом будущем так и останется собственная кожа больного.

Исходя из современных представлений о патогенезе ХВН в большинстве случаев добиться долговременного и существенного улучшения флебогемодинамики при ПТФБ без хирургической коррекции крайне сложно [5, 12, 44, 48]. Сущность оперативного лечения при ПТФБ нижних конечностей заключается в разобщении поверхностной и глубокой венозных систем, что приводит к существенному снижению флебогипертензии нижних конечностей. Отмечено, что трофические нарушения возникают в зонах, дренируемых коммуникантной веной «закрытого типа», т.е. не связанной ни с одним из магистральных стволов подкожной вены. Поэтому хороший отдаленный результат лечения возможен только при удалении или склерозировании подкожной вены в сочетании с устранением рефлюкса по несостоятельным перфорантным венам.

Отношение к поверхностным венам при ПТФБ должно быть максимально бережным, так как при ее реканализованной форме подкожные вены продолжают играть важную роль в обеспечении оттока крови из конечности, поэтому удаление всех подкожных вен не является необходимым [9, 37]. Только при наличии выраженного варикозного перерождения поверхностных вен и инструментальных данных, подтверждающих то, что последние не принимают участия в оттоке крови и ухудшают показатели гемодинамики конечности, показано оперативное воздействие на них. Целесообразно производить флебэктомию, фармакологическую или эндовазальную лазерную облитерацию на бедре и верхней трети голени, удаление конгломератов варикозно-трансформированных вен, либо приустьевую перевязку вен над приустьевыми притоками [51].

Основоположником научно обоснованного оперативного доступа к несостоятельным перфорантным венам на голени является Linton R., предложивший лигирование всех несостоятельных вен голени [62]. В дальнейшем были предложены разнообразные методики устранения перфорантных вен голени, в частности операции Фельдера, Коккета – диссекция перфорантных вен дистальной трети голени, Шермана – селективное лигирование лишь одной несостоятельной перфорантной вены.

Грубые косметические дефекты после открытой субфасциальной обработки несостоятельных перфорантных вен по методу Линтона и Фельдера, высокая частота нагноительных осложнений послужили толчком для разработки новых модификаций оперативных доступов, чему служат подтверждением многочисленные конференции по вопросам флебологии [22].

Широкое применение в оперативной хирургии перфорантных вен голени приобрели методики эндоскопической субфасциальной диссекции, позволяющие воздействовать на венозные коллатерали непосредственно в зоне трофических расстройств кожи, не дожидаясь закрытия трофической язвы [35, 53]. Из противопоказаний для проведения эндоскопических вмешательств приводят наличие крупных циркулярных язв на голени, выраженный склероз мягких тканей. В таких случаях обосновано выполнение операций традиционным открытым доступом.

На современном этапе показания к хирургической коррекции глубоких вен нижних конечностей остаются весьма ограниченными. Во всем мире только несколько центров обладают достаточным опытом проведения подобных вмешательств [65]. Показаниями к операции служили отсутствие стойкого эффекта ранее проведенных вмешательств на поверхностных и перфорантных венах, неэффективность консервативной терапии, тяжелые расстройства гемодинамики, такие как укорочение возвратного времени наполнения вен и рефлюкс крови при нисходящей флебографии 4 степени по Kistner.

Достоверных доказательств, указывающих на то, что реконструктивные операции на венозных клапанах снижают венозное давление, на сегодняшний день нет [64].

Хирургическое лечение абсолютной клапанной недостаточности при посттромботическом поражении заключается в проведении реконструктивных операций, обеспечивающих направленный сброс крови из реканализованных магистральных вен в крупные притоки, сохранившие полноценные клапаны, – транспозиции клапанов, свободной пересадке клапаносодержащих сегментов вен – аутотрансплантации клапанов и создании искусственных клапанов [11]. Однако техническая сложность и травматичность подобных оперативных вмешательств, но в большей степени кратковременный эффект не позволяют считать реконструктивные операции при посттромботической авальвуляции глубоких вен нижних конечностей оптимальным видом лечения [9].

Таким образом, проблема лечения ПТФБ вен нижних конечностей, осложненной трофической язвой голени сохраняет свою актуальность в настоящее время. Несомненным является утверждение, что успешность лечения данной патологии определяется адекватной коррекцией нарушенного венозного оттока из нижних конечностей. Вместе с тем осуществление радикального оперативного лечения у таких пациентов достаточно часто не представляется возможным в связи с наличием открытой трофической язвы голени, представляющей собой потенциальный очаг инфекционно-воспалительного процесса. Поэтому эффективность санационной терапии трофических язв является важнейшим этапом комплексного лечения ПТФБ нижних конечностей, осложненной открытой трофической язвой.

Литература

1. Аверьянов М.Ю. Хронические заболевания вен нижних конечностей / М.Ю. Аверьянов [и др.]. Н. Новгород, 2002. – С. 3–4.
2. Амирасланов Ю.А. Обоснование целесообразности проведения ранних восстановительных операций при обширных травматических повреждениях голени, осложненных гнойной инфекцией: «Пластическая хирургия при ожогах и ранах» / Ю.А. Амирасланов, И.В. Борисов, К.В. Липатов. – М., 1994. – С. 3.
3. Андрияшкин В.В. Венозная тромбозомболическая болезнь авиапутешественников. / В.В. Андрияшкин, А.И. Кириенко // Consilium Medicum Хирургия – 2002. № 2. – С. 41–44.
4. Баешко А.А. Факторы риска тромбоза глубоких вен нижних конечностей / А.А. Баешко // Ангиология сегодня. – 2002. – № 9. – С. 9–14.
5. Баранов Г.А. Некоторые аспекты этиопатогенеза и диагностики хронической венозной недостаточности / Г.А. Баранов, П.Г. Дунаев: Ярославль, – 2003. – С. 121,122, 130–133.
6. Баринов В.Е. Этапное лечение варикозной болезни вен нижних конечностей при инфицированной трофической язве. – Дисс. канд. мед. наук. М., 2004.
7. Богачев В.Ю. Венозные трофические язвы / В.Ю. Богачев, Л.И. Богданец // Сердечно-сосудистая хирургия. Media-Medica 2003. – С. 122–130.
8. Богачев В.Ю. Местное лечение венозных трофических язв. / В.Ю. Богачев, Л.И. Богданец, А.И. Кириенко, А.Ю. Брюшков, О.В. Журавлева // Consilium-Medicum. 2001. Т. 3, № 11.
9. Богданов А.Е. Современные принципы хирургического лечения посттромбофлебитической болезни: Автореф. дисс. д-ра мед. наук. / А.Е. Богданов. – М., 1993.
10. Васина Т.А. Комбинированная антибактериальная терапия гнойно-септических осложнений и заболеваний в хирургии. – Дисс. д-ра. мед. наук / Т.А. Васина – М., 1996. – 280 с.
11. Веденский А.Н. Посттромботическая болезнь. / А.Н. Веденский. – Ленинград: Медицина, 1986. 172 с.
12. Градусов Е.Г. Стационарозамещающие и минимально инвазивные технологии в комплексном лечении трофических язв венозного генеза / Градусов Е.Г. и др. // Материалы четвертой науч.-практич. конференции поликлинических хирургов Москвы и Московской области. – М, 2003. –С. 90–92.
13. Гречко В.Н. Применение комплексной озон- и фототерапии в хирургии / В.Н. Гречко // VI Всероссийская конференция раны и раневая инфекция. – М., 2003. –С. 194–202.
14. Дугаров Б.Д. Клинико-лабораторное обоснование применения протеолитических препаратов пролонгированного действия альгимафа, терельгима, пакс- и дальдекс-трипсина при лечении гнойных ран лица и шеи: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М. – 1993. – 28 с.
15. Дунаев П.Г. Ультразвуковая семиотика в режиме В-сканирования в диагностике и лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей: Дисс. канд. мед. наук. – Ярославль, 2002 –128 с.
16. Евдокимов А.Г. Болезни артерий и вен / А.Г. Евдокимов, В.Д. Тополянский. М., 2001. – 181 с.
17. Жаденов И.И. Характеристика микрофлоры гнойных ран после обработки повязкой и озоном. / И.И. Жаденов [и др.]. // Материалы конференции «Озон и озонотерапия». – Н. Новгород, 2000. – С. 15.
18. Заривчакский М.Ф. Комплексное лечение больных с острой гнойной хирургической инфекцией мягких тканей с включением озонотерапии / М.Ф. Заривчакский и др. // Материалы конференции «Озон и озонотерапия». – Н. Новгород, 2000. – С. 84–85.
19. Кияшко В.А. Консервативное лечение хронической венозной недостаточности. // Русский медицинский журнал: Хирургия. 2002. Т. 10, № 26. – С. 1214–1219.
20. Колесов А.П. Анаэробные инфекции в хирургии / А.П. Колесов, А.В. Столбовой, В.И. Кочеровец. – Л., 1989. –160 с.
21. Константинова Г.Д. Чресподколенная флебография в диагностике хронических заболеваний вен нижних конечностей. / Г.Д. Константинова, В.А. Черкасов, С.Г. Дубовик // Хирургия. – 1989. –№ 3. –С. 47–51.
22. Косенков А.Н. Хирургическое лечение больных с трофическими нарушениями нижних конечностей, обусловленных хронической венозной недостаточностью / А.Н. Косенков и др. // Материалы четвертой науч.-практич. конференции поликлинических хирургов Москвы и Московской области. – М., 2003. –С. 78–79.
23. Котлукова Т.В. Нарушения микроциркуляции при хронической венозной недостаточности нижних конечностей / Т.В. Котлукова, К.А. Ушкалова // Тезисы международной конференции по микроциркуляции. –Ярославль, 1997. – С. 592.
24. Кузнецов В.И. Применение ультразвука в лечении гнойных ран / В.И. Кузнецов и др. // Хирургия. – 1984. – № 4. – С. 26–28.

Иванов А.К.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ОТКРЫТОЙ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЕ ГОЛЕНИ

25. Кузнецов Н.А. Возможности применения аутовенозного трансплантата в комплексном лечении варикозных трофических язв / Н.А. Кузнецов и др. // Лечение ран и раневой инфекции. Ярославль – М., 2003. – С. 154–155.
26. Кузнецов Н.А. Возможности применения озонотерапии в лечении трофических язв голени венозной этиологии / Н.А. Кузнецов и др. // – М., 2000. – С. 121–131.
27. Кузнецов Н.А. Этапное хирургическое лечение венозной недостаточности при открытой трофической язве / Н.А. Кузнецов и др. // Флебологическая. – 2000. – № 11. – С. 11–13.
28. Лазутиков О.В. Применение растворов, барботированных озоном в лечении первичных гнойных ран челюстно-лицевой области: Дисс. канд. мед. наук. Воронеж, 1997. – 121 с.
29. Луцевич Э.В. Современные технологии в профилактике и лечении ран и трофических язв / Э.В. Луцевич и др. Раны и раневой процесс. – М., 2003. – С. 287–290.
30. Макшаков И.Я. Хирургические операции / И.Я. Макшаков и др. – Минск, 2002.
31. Муравьев А.В. Обоснование применения местной озонотерапии в лечении трофических язв артериальной и венозной этиологии / А.В. Муравьев, Л.В. Падалко // Лечение ран и раневой инфекции. Ярославль-М., 2003. – С. 164–166.
32. Муравьев А.В. Озонотерапия гнойных ран и трофических язв: дисс. канд. мед. наук / А.В. Муравьев. – Н. Новгород, 1999.
33. Оболенский В.Н. Предоперационная подготовка к аутодермопластике с использованием методов озонотерапии / В.Н. Оболенский, В.Г. Никитин, Г.А. Кальсин // Материалы конференции «Озон и озонотерапия». – Н. Новгород, 2000. – С. 92.
34. Полянцев А.А. Сравнение эффективности различных методов обработки коммуникантных вен при декомпенсированных стадиях хронической венозной недостаточности / А.А. Полянцев и др. // Флебологическая. – 2002. № 14. – С. 7–9.
35. Родман Г.В. Профилактика нагноений послеоперационных ран: дисс. докт. мед. наук / Г.В. Родман – М., 1991. – 319 с.
36. Сабельников В.В. Комплексное лечение декомпенсированной посттромботической болезни нижних конечностей / В.В. Сабельников и др. // Гедеон Рихтер в СНГ. 2001. № 2 (6). – С. 37–39.
37. Савельев В.С. Флебология / В.С. Савельев [и др.]. – М: Медицина, 2001. – С. 71–78, 417, 496, 507–510
38. Савельев В.С. Лечение трофических язв венозной этиологии: пособие для врачей / В.С. Савельев и др. – 2000. – С. 3.
39. Савельев В.С. Венозные трофические язвы: мифы и реальность. / В.С. Савельев, А.И. Кириенко, В.Ю. Богачев Флебологическая, – 2000. – № 11. – С. 5–10.
40. Савельев В.С. Принципы организации специализированной ангиологической помощи в амбулаторной практике. – М., 2002. – С. 12–13.
41. Савельев В.С. Хирургия на рубеже тысячелетий. // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10. – № 26. – С. 1200–1203.
42. Смирнов С.В. Гелевые повязки «Апполо-ПАК» / С.В. Смирнов и др. // Российский медицинский журнал. – 2001. – № 4. – С. 31–33.
43. Стойко Ю.М. Патфизиологические аспекты рецидива варикозной болезни. / Ю.М. Стойко, В.Г. Гудымович, А.В. Замятина // Вестник НМХЦ им Н.И. Пирогова. – 2007. – Т. 2, № 2. – С. 21–22.
44. Султанов Н.Ш. Профилактика нагноения послеоперационных ран при их контаминировании во время операции: дисс. канд. мед. наук. – М., 1992. – 148 с.
45. Толстых П.И. Фотодинамическая и NO терапии гнойных ран и трофических язв. / П.И. Толстых и др. Раны и раневой процесс. – М., 2003. – С. 327–334.
46. Хохлов А.В. Атлас ультразвуковой хирургии / Хохлов А.В. и др. – СПб., 2010.
47. Хохлов А.М. Варикозно-трофические язвы // Хирургия. – 2002. – № 10. – С. 53–55.
48. Хохлов А.М. Принципы лечения больных с варикозно-трофическими язвами в пожилом и старческом возрасте / А.М. Хохлов, У.С. Станоевич // Проблемы амбулаторной хирургии. – М., 2003. – С. 99–102.
49. Хрупкин В.И. Дерматопастика раневых дефектов / В.И. Хрупкин и др. – М., 2009. – С. 37–38, 57–63.
50. Чадаев А.П. Местное медикаментозное лечение инфицированных ран / А.П. Чадаев и др. // Российский медицинский журнал. – 2001. – № 4. – С. 13–15.
51. Шевченко Ю.Л. Лазерная хирургия варикозной болезни / Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, К.В. Мазайшвили. – М., 2010.
52. Шулуток А.М. Терапия экзогенным оксидом азота у больных с гнойно-некротическими заболеваниями нижних конечностей / А.М. Шулуток и др. // Раны и раневой процесс. – М., 2003. – С. 351–360.
53. Яблоков Е.Г. Хроническая венозная недостаточность / Е.Г. Яблоков, А.И. Кириенко, В.Ю. Богачев. М., Медицина, 1999.
54. Antonio Pietravallo. Эндоскопические вмешательства при недостаточности перфорантных вен нижних конечностей / Antonio Pietravallo, Eduardo Pataro, Carolina Coccoza, Rene Vidal, Marcello Dandolo // Флебологическая. 2003. – № 19. – С. 7–8.
55. Coleridge Smith Этиология и патогенез хронической венозной недостаточности нижних конечностей и трофических язв / Coleridge Smith // Флебологическая – 2000. – № 12. – С. 2.
56. Coleridge Smith. Лечение трофических язв нижних конечностей, обусловленных хронической венозной недостаточностью / Coleridge Smith // Флебологическая. – 2001. – № 13. – С. 9.
57. Das S. Examination of varicose veins / Das S. // Clinical Surgery. Calcutta. 1996. – P. 77.
58. Dormandy J.A. Pathophysiology of venous leg ulceration: an update / J.A. Dormandy // Angiology. – 1997. Vol. 48. – P. 71–75.
59. Eklof B.O. Venous thromboembolism in association with prolonged travel. / B.O. Eklof, et al. // Dermatol. Surg. – 1996. – Т. 22. – P. 637–641.
60. Fagrell B. Disturbed microvascular reactivity and shunting – a major cause for diabetic complications / B. Fagrell, G. Jorneskog, M. Intaglietta // Vasc. Med. – 1999. – № 4. – P. 125–127.
61. Germann, G. Методическое руководство по лечению ран. / G. Germann et al. // Hartmann AG. 2002.
62. Linton R. The communicating veins of the lower leg and the operative technique for their ligation / R. Linton // Ann. Surg. 1938. 107. – P. 582.
63. Neuton de Barros Junior. Варикозная болезнь нижних конечностей во время беременности: эпидемиология, этиология, патогенез и факторы риска. / Neuton de Barros Junior // Флебологическая. – 2000. – № 13. – С. 10.
64. Partsch H. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей: особенности кровотока / Hugo Partsch. // Медикография: Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей и микроциркуляция. – 2000. – Т. 22. – № 3. – С. 6–7.
65. Perrin M. Хирургическое лечение рефлюкса по глубоким венам нижних конечностей: методы и показания. / M. Perrin // Избранные материалы Европейского Конгресса флебологов // Флебологическая. – 2000. – № 12. – С. 21.
66. Schmid-Schonbein G.W. Взаимодействие лейкоцитов и эндотелия при хронической венозной недостаточности нижних конечностей / G.W. Schmid-Schonbein // Медикография: Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей и микроциркуляция. – 2000. – Т. 22. – № 3. – С. 8–11.
67. Schmid-Schonbein G.W. Противовоспалительное действие лейкоцитарной агрессии при хронической венозной недостаточности / G.W. Schmid-Schonbein, S. Takase, J.J. Bergan // Избранные материалы Европейского Конгресса флебологов. – Флебологическая. – 2000. – № 12. – С. 21.
68. Virgini-Magalhes C.E. Микроциркуляция при хронической венозной недостаточности нижних конечностей: от создания фармакологических моделей до разработки новых методов лечения / C.E. Virgini-Magalhes, D.A. Bottino, E. Bouskella // Флебологическая. – 2002. – № 14. – С. 12–15.

Контактная информация

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

Амоксиклав®
АМОКСИЦИЛЛИН + КЛАВУЛАНОВАЯ КИСЛОТА



Реклама. Товар сертифицирован.

Рег. номера: П № 012124/01, П № 012124/02, П № 012124/03, ЛСР-005243/08

Антибиотик с большой буквы!

- Стартовая терапия большинства амбулаторных инфекций^{1,3}
- Безопасность, допускающая применение на всех сроках беременности и у пациентов любого возраста³
- Самый широкий выбор лекарственных форм для любых клинических ситуаций²
- Наличие удобной двукратной формы¹

NEW! РАСТВОРИМАЯ ТАБЛЕТКА АМОКСИКЛАВ® КВИКТАБ С ПРИЯТНЫМ ФРУКТОВЫМ ВКУСОМ

1. Гучев И.А., Мелехина Е.В. Антибиотики и химиотерапия, 2009, N 7-8, с.56-65;

2. Данные IMS, Н1 2010; 3. Страчунский Л.С. и др. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии, 2007 г.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

РОБОТ-АССИСТИРОВАННАЯ
РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ
МИОКАРДА У ПАЦИЕНТА
С ИБСШевченко Ю.Л., Борщев Г.Г.,
Федотов П.А.

УДК: 616.12-005.4-089:621.865.8

ROBOT-ASSISTED MYOCARDIAL
REVASCULARIZATION IN PATIENT WITH
CORONARY HEART DISEASE (CHS)

Shevchenko Yu.L., Borshchev G.G., Fedotov P.A.

Стремительный прогресс хирургических технологий, активное внедрение в клиническую медицинскую практику эндоскопических вмешательств с уверенностью позволяют назвать сегодняшний этап развития хирургии веком миниинвазивной хирургии.

Стартовав в абдоминальной, а несколько позже в торакоскопической хирургии, эндоскопические вмешательства постепенно увеличивали спектр применения и уровень сложности.

Не обошли нововведения и кардиохирургическую практику. «Классическая» хирургическая техника, применяемая для реваскуляризации миокарда, предполагала выполнение вмешательства из продольной стернотомии в условиях искусственного кровообращения (ИК) с пережатием аорты и защитой миокарда различными методами. Однако в течение последних 25 лет получили развитие многочисленные альтернативные методики шунтирования коронарных артерий, от вмешательств, выполняемых из стернотомии, но на работающем сердце, до операций, которые производят в условиях искусственного кровообращения, но из минидоступа.

С появлением эндоваскулярных методов лечения с каждым годом наблюдается снижение количества хирургических реваскуляризаций миокарда в пользу чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ), которые выполняют

пункционным способом под местной анестезией, что обеспечивает короткий период пребывания пациента в стационаре и быстрый период реабилитации. Ближайшая клиническая и экономическая эффективность ЧКВ очевидна. Все это способствует выбору пациентами и врачами эндоваскулярного вмешательства, а не операции аортокоронарного шунтирования (АКШ).

Однако, несмотря на некоторые преимущества перед хирургической реваскуляризацией миокарда, эндоваскулярная методика также имеет ряд недостатков. Во-первых, показано, что долгосрочный клинический прогноз после ЧКВ хуже, чем после выполнения АКШ. Показателен высокий уровень рестенозов и тромбозов стентов, что требует выполнения повторных вмешательств в несколько раз чаще, чем после аортокоронарного шунтирования. Во-вторых, существуют ограничения в возможностях вмешательства при тяжелом поражении коронарного русла, например при стенозах ствола левой коронарной артерии, тандемных и бифуркационных стенозах, хронических окклюзиях коронарных артерий. В-третьих, долгосрочные экономические перспективы ЧКВ значительно хуже ввиду более частой необходимости выполнения повторных операций.

В результате в мире ведутся активные поиски хирургических методик, которые совместили бы преимущества ЧКВ с эффективностью АКШ, при минимальном количестве отрицательных сторон, противопоказаний и осложнений.

Совершенствование инженерной мысли, развитие компьютерной техники, а также возможностей видеопередачи сигнала позволили в конце 90-х годов прошлого века совершить очередной технологический прорыв и внедрить в хирургическую практику роботизированные комплексы, позволившие на порядок увеличить результативность, безопасность и точность осуществляемых операций. Помимо полного дистанционного разобщения хирурга и пациента, особенностью робот-ассистированных вмешательств является то, что каждый из манипуляторов имеет семь степеней свободы, что значительно превышает возможности человеческой кисти. Поэтому становятся возможными мани-

пуляции, технически невыполнимые другими способами, особенно в труднодоступных областях. Так, например, в мире более 90% радикальных простатэктомий в настоящее время выполняются с использованием именно роботизированных технологий, уже ставших «золотым стандартом» в урологии. Не обошли нововведения и кардиохирургическую практику.

Представляем клиническое наблюдение пациента, которому выполнена хирургическая реваскуляризация миокарда с применением роботизированного комплекса da Vinci.

Пациент Т., 58 лет, поступил в НМХЦ им. Н.И. Пирогова с жалобами на типичные ангинозные боли при физической нагрузке, редко в покое, купирующиеся приемом нитратов. Из анамнеза известно, что впервые стенокардия возникла в мае 2010 года; был госпитализирован с диагнозом: нестабильная (впервые возникшая) стенокардия. Проведено лечение, острый коронарный синдром был купирован, выписан в удовлетворительном состоянии. В течение 6 месяцев постепенно снижалась толерантность к физическим нагрузкам, отмечено учащение приступов ангинозных болей. При коронарографии выявлен критический проксимальный стеноз передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) и гемодинамически незначимые стенозы других артерий бассейна левой коронарной артерии. Поступил в НМХЦ им. Н.И. Пирогова для решения вопроса об оперативном лечении.

Данные физикального обследования: правильного телосложения, гиперстенической конституции. Рост 180 см, вес 98 кг. Индекс массы тела – 30 кг/м² (ожирение 1-й степени).

Данные инструментальных методов исследования:

ЭКГ в покое: синусовый ритм, нормосистолия. Отклонение ЭОС вправо. ST – на изолинии.

Рентгенография органов грудной клетки: патологических изменений костного скелета и органов грудной клетки не выявлено.

ЭхоКГ: ЛП – 4,0 см, ПЖ – 2,8 см. ЛЖ: КДР – 4,8 см, КДО – 108 мл, КСР – 3,0 см, КСО – 38 мл, УО – 73 мл. МЖП – 1,1 см, ЗСЛЖ – 1,0 см. Изменения клапанного

аппарата отсутствуют. Нарушений региональной сократимости миокарда нет. ФВ (Teiholz) – 65%.

Коронарография: критический стеноз проксимального отдела ПМЖА выше отхождения диагональной ветви. Гемодинамически незначимые стенозы ОА и ВТК-1 (рис. 1).



Рис. 1.

Клинический диагноз: ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения III функционального класса (Canadian Cardiovascular Society). Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий: критический стеноз ПМЖА.

Учитывая невозможность проведения эндоваскулярной реваскуляризации миокарда, пациенту с ишемической болезнью сердца, критическим поражением коронарного русла с угрозой фатального инфаркта миокарда, по жизненным показаниям решено выполнить робот-ассистированное маммарокоронарное шунтирование на работающем сердце.

Оперирован 15 ноября 2010 г.

Анестезиологическое пособие: комбинированная общая многокомпонентная анестезия ингаляцией севофлурана и внутривенным введением фентанила. Раздельная интубация бронхов с однологочной (правой) вентилиацией. Изначально отмечалась низкая сатурация крови пациента (SpO_2 менее 90%), которая усилилась во время перевода пациента на однологочную вентилиацию, однако учитывая стабильные показатели гемодинамики, оперативное вмешательство решено продолжить робот-ассистированным способом.

Пациент уложен в полубоковое положение с поднятием левой половины грудной клетки на 10–15°. В V межреберье по передней подмышечной линии установлен троакар, через который введен эндоскоп со скошенной вниз на 30° оптикой¹. Для увеличения пространства между грудиной и сердцем проводили постоянную инсuffляцию CO_2 под давлением 8–10 мм рт. ст.

Порты для инструментов введены в III и VII межреберьях по передней подмышечной линии. Такое расположение портов позволяет мобилизовать артериальный конduit и выполнить шунтирование коронарной артерии.

Первым этапом произведена липэктомия с передне-боковой поверхности перикарда – для обеспечения хорошего обзора операционного поля в области выполнения коронарного анастомоза, а также для увеличения свободного пространства между передней поверхностью сердца и грудной стенкой с целью облегчения последующей мобилизации ЛВГА (рис. 2). Продольно рассечен перикард спереди от диафрагмального нерва, в проекции ПМЖА, без фиксации его краев. Определены место предполагаемого анастомоза и длина левой ВГА, необходимая для шунтирования без натяжения кондуита. Оптика заменена на скошенную вверх. Левая ВГА мобилизована вместе с окружающими ее тканями и венами на протяжении от I до VI межреберья с помощью монополярной диатермии на минимальных уровнях мощности (40 Вт). Крупные ветви, включая первую межреберную, клипированы и отсечены. Особенность хирургической техники заключалась в том, что по мере мобилизации ЛВГА



Рис. 2.

были оставлены короткие «перемычки» в средней части кондуита. Этот прием помогает избежать чрезмерной подвижности мобилизованной части артерии, затрудняющей манипуляции в плевральной полости. Дополнительным преимуществом оставления хотя бы одной «перемычки» является возможность создания противотяги, играющей роль ассистента на этапе выполнения коронарного анастомоза.

Далее произведена «скелетизация» участка левой ВГА между дистальной третью и бифуркацией для подготовки ее к наложению анастомоза (рис. 3). Время мобилизации левой ВГА составило 41 минуту. После полной гепаринизации (10 тыс. ЕД) левая ВГА пересечена, ее дистальный сегмент лигирован (рис. 4); проверен кровоток по артериальному кондуиту (рис. 5), после чего артерия временно пережата зажимом типа Де-Бейки.

Слева по парастеральной линии под реберной дугой через дополнительный порт введен стабилизатор. Оптика заменена на скошенную вниз.

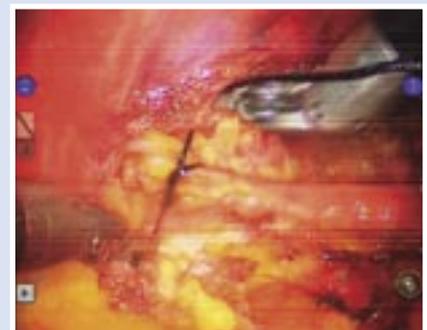


Рис. 3.

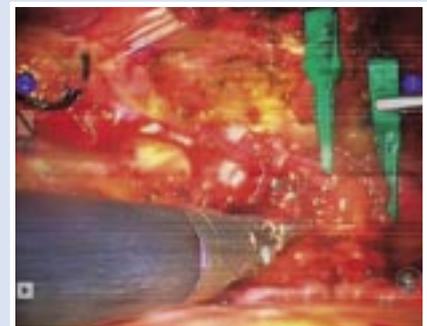


Рис. 4.

¹ В роботизированных комплексах эндоскоп со скошенной 30° оптикой, в отличие от используемых при выполнении рутинных эндохирургических вмешательств, имеет «полярность» и, соответственно, направление скоса. Это связано с наличием двух каналов передачи видеосигнала, необходимых для получения стереоскопического изображения. Различают направление скоса эндоскопа «вверх» и «вниз». Поэтому для выполнения различных этапов вмешательства предпочтение может отдаваться оптике с различным направлением скоса. Так, для мобилизации ЛВГА более удобен эндоскоп с расположением скоса «вверх» и, напротив, для манипуляций на сердце и перикарде – со скосом «вниз».



Рис. 5.

Произведена ревизия пораженной артерии. Выявлено, что ПМЖА проходит интрамиокардиально; принято решение о шунтировании диагональной ветви (стенозирующая бляшка ПМЖА располагается выше места отхождения ДВ). Установлен стабилизатор для фиксации передней стенки сердца в месте наложения анастомоза. Проксимальнее места анастомозирования наложен турникет для пережатия коронарной артерии на время выполнения анастомоза (рис. 6). Произведена коронаротомия. Для обеспечения кровотока по артерии во время анастомозирования и уменьшения риска развития ишемии миокарда внутри коронарной артерии установлен интракоронарный шунт Medtronic 2.0, который позволил более длительное время осу-



Рис. 6.

ществлять манипуляции на коронарной артерии и улучшить экспозицию краев артерии в результате эффекта «выворачивания» (рис. 7).

Ослаблен турникет на проксимальном участке ДВ. Анастомоз выполнен непрерывным швом нитью Gortex 8/0 длиной 7 см при помощи двух иглодержателей с использованием одного из них вместо пинцета. Шов выполнен от «пятки» к «носку»: первый вкол осуществлен на коронарной артерии изнутри кнаружи, далее прошита ВГА, также изнутри кнаружи. В первую очередь сформирована проксимальная (ближняя к хирургу) губа; при этом коронарную артерию прошивали снаружи внутрь, а ВГА – изнутри кнаружи. Затем сформирована дистальная губа, с выполнением шва снаружи внутрь на ВГА и изнутри кнаружи – на коронарной артерии. На предпоследнем шве извлечен интракоронарный шунт, анастомоз завершен. Время анастомозирования левой ВГА с ДВ составило 19 минут (рис. 8). Гемостаз. Извлечены остатки нити с иглами и инструменты. Расправлено левое легкое. Извлечены торакопорты с оставлением дренажа в левой плевральной полости, установленного через нижний торакопорт. Пациент переведен на двухлегочную вентиляцию через оротрахеальную интубационную трубку.

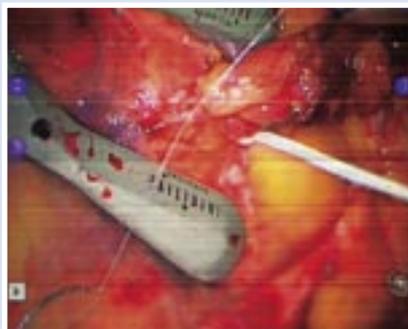


Рис. 7.



Рис. 8.



Рис. 9.

Время операции составило 2 часа 29 минут. Пациент переведен в отделение кардиореанимации с минимальными дозами инотропной поддержки (дофамин 2,5 мкг/кг/мин). Препараты крови не были использованы ни во время, ни после оперативного вмешательства.

В результате эпизодического снижения SpO_2 во время оперативного вмешательства в послеоперационном периоде потребовалась продленная ИВЛ в течение 4 часов, после чего пациент переведен на самостоятельное дыхание с предварительным проведением санационной бронхоскопии. На 2-е сутки после выполнения операции пациент переведен в профильное отделение без инотропной поддержки, удален плевральный дренаж.

Оценка болевых ощущений по 5-балльной шкале: – 1-е сутки после операции – 1 балл, 2-е и последующие сутки – 0 баллов.

Послеоперационный период протекал без осложнений. ЭКГ в динамике после операции – без ишемических изменений. На контрольной коронарнотомии, выполненной на 8-е сутки, отмечается нормальное функционирование шунта (рис. 9).

Пациент выписан на 9-е сутки после операции.

Таким образом, робот-ассистированное маммарокоронарное шунтирование на работающем сердце является новым этапом развития хирургического лечения ишемической болезни сердца.

Контактная информация

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

ПРИМЕНЕНИЕ БЕЛКОВО-ТРОМБОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ НАРУЖНОГО НОСА

Крайник И.В., Балин В.Н., Апостолиди К.Г., Епифанов С.А., Михайлов В.В., Бекша И.С., Крайник А.И.

УДК: 616.211-089.844

THE APPLICATION OF PLATELET PROTEIN MEMBRANE IN RECONSTRUCTIVE SURGERY OF THE EXTERNAL NOSE

Krainik I.V., Balin V.N., Apostolidi K.G., Epifanov S.A., Mikhailov V.V., Beksha I.S., Krainik A.I.

В настоящее время наиболее стабильным и доступным материалом для трансплантации в область спинки и кончика носа при устранении врожденных и приобретенных дефектов и деформаций считается аутохрящ (Н. Трените, 1996). Донорскими зонами для забора аутохрящевой являются: перегородка носа, ушной или реберный хрящи. Известны техники инъекционного введения измельченного реберного хряща (А.А. Лимберг, 1957), которые, однако, характеризуются повышенной резорбцией хрящевой крошки и, следовательно, непредсказуемостью результата. Пересадку хрящевой ткани рекомендуется осуществлять либо единым блоком (Н.М. Михельсон, 1952, А.Э. Рауэр, 1954), либо в виде многослойной, «сэндвичной», конструкции (А.Е. Белосов, 1998, Н. Трените, 1996).

Однако частый дефицит тканей (в частности, хрящей) или нежелание пациентов иметь лишние послеоперационные рубцы в донорской области вынуждают хирургов постоянно заниматься поиском новых трансплантационных материалов, которые должны быть пластичными, восстанавливать и сохранять нужную форму спинки носа, не вызывать повышенного рубцевания, восполнять дефекты утраченных тканей на всем их протяжении. При вторичных, как и при первичных, ринопластиках возникает необходимость восстановления или реконструкции опорного каркаса носа, вос-

полнение недостатка покровных тканей, а также устранение различных деформаций и неровностей в области спинки носа различной степени выраженности. Более того, особенности кожного покрова носа могут вынуждать хирургов прибегать к некоторым приемам для сглаживания даже незначительного дефекта рельефа костно-хрящевой скелета носа.

Перегородочный хрящ в наибольшей степени удовлетворяет требованиям для аутотрансплантации в область наружного носа. Однако и этот метод не лишен недостатков: в некоторых случаях имеется значительная посттравматическая деформация перегородочного хряща, которая затрудняет его извлечение и использование, а объем донорского материала зачастую невелик.

Нами разработана методика и техника реконструктивной ринопластики с использованием белково-тромбоцитарных мембран (патент РФ на изобретение № 2398534).

Для приготовления белково-тромбоцитарной мембраны мы выполняем забор 60 мл крови пациента в пробирки с цитратом натрия (рис. 1). Последние помещаем в стандартную лабораторную центрифугу Heraeus Labofuge 300 (HERAEUS KULZER, Германия) с расквашивающимся ротором и максимальным радиусом ротора 14 см. Пробирки центрифугуем 10 минут со скоростью 2000 об/мин. С помощью иглы, присоединенной к нейтральной пробирке, отбираем верхнюю фракцию центрифугата, содержащую тромбоциты и плазму. Допустимым является забор незначительного количества эритроцитов и лейкоцитов. Богатую тромбоцитами плазму помещаем в отдельную емкость и добавляем измельченный хрящ из перегородки носа. Активацию полученной смеси производим при помощи 10%-ного раствора хлористого кальция (рис. 2). Полученная мембрана достаточно плотная и эластичная и используется нами при выполнении ринопластики.

Приводим клиническое наблюдение пациентки с посттравматической деформацией наружного носа и перегородки



Рис. 1. Пробирки с цитратом натрия



Рис. 2. Вид плазмы активированной 10%-ным раствором хлористого кальция

носа, которой выполнена риносептопластика с использованием белково-тромбоцитарной мембраны.

Больная С., 28 лет, поступила в отделение челюстно-лицевой хирургии НХМЦ им. Н.И. Пирогова 15.03.2010 года с жалобами на деформацию наружного носа, затруднение носового дыхания.

Из анамнеза известно, что около 10 лет назад, в результате ДТП пациентка получила травму наружного носа. За медицинской помощью не обращалась.

При осмотре определяется выраженный ринолордоз (седловидный нос) (рис. 3), затруднение носового дыхания за счет сужения правого носового хода. По данным компьютерной томографии определяется посттравматическая деформация спинки и перегородки носа.

16.03.2010 года под общей анестезией пациентке выполнена операция: реконструкция наружного носа и септопластика. Первым этапом операции



Рис. 3. Вид пациента с ринолордозом

произведено субмукозное выделение и удаление деформированных фрагментов четырехугольного хряща и костных структур перегородки носа (рис. 4). Затем выполнили срединную и боковую остеотомию носа. Приготовленную по описанной выше методике белково-тромбоцитарную мембрану (рис. 5) моделировали и фиксировали в области спинки носа (рис. 6). Швы на разрезы выполнили нитью Пролен 6-0. После традиционной тампонады полости носа фиксацию наружного носа осуществляли стрип-наклейками и гипсовой повязкой, которую меняли через 7 суток после операции. Суммарная длительность ношения гипсовой повязки составила около 14 суток.

При клинической оценке эстетических результатов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде можно констатировать, что получен хороший результат. Основным критерием оценки отдаленного результата была стабильность контуров спинки носа (рис. 7).

Таким образом, можно с уверенностью сказать, что белково-тромбоцитарно-хрящевая мембрана обладает хорошей биосовместимостью, длительно сохраняет постоянство объема и формы, то есть отвечает всем основным требованиям, предъявляемым к транс-

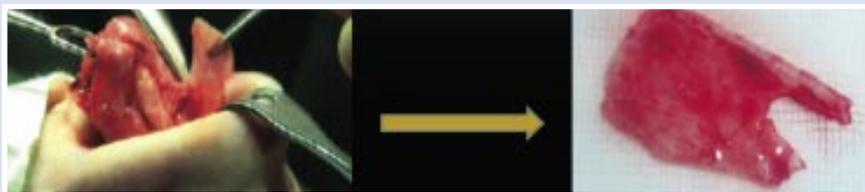


Рис. 4. Выделение и удаление деформированных фрагментов четырехугольного хряща и костных структур перегородки носа



Рис. 5. Вид белково-тромбоцитарной мембраны



Рис. 6. Фиксированная мембрана



Рис. 7. Больная С., 28 лет, вид до и после оперативного лечения

Контактная информация

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

СЛУЧАЙ РЕВИЗИОННОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДЕФЕКТАХ СТенок ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ

Папаценко И.А., Тимаков М.В.,
Богданов М.М., Середа А.П., Грицюк А.А.

УДК: 616.728.2:616.718.16-089.843

CASE OF REVISION HIP ARTHROPLASTY AT ACETABULAR WALL DEFECTS

Papatsenko I.A., Timakov M.V., Bogdanov M.M.,
Sereda A.P., Gritsuk A.A.

Первичное и ревизионное эндопротезирование в условиях костного дефекта вертлужной впадины представляет собой одну из самых трудных задач современ-

ной ортопедии, что обусловлено технической сложностью таких операций и их большой травматичностью, высокой частотой неудач лечения таких, несомненно, сложных пациентов.

Больная Т., 63 лет, обратилась в клинику по поводу прогрессирующей боли в левом тазобедренном суставе и укорочения нижней конечности на 6 см. Из анамнеза известно, что два года назад была выполнена операция тотального эндопротезирования левого тазобедренного сустава комбинированной фиксации (цементная чашка и бесцементная ножка).

При обследовании выявлена рентгенологическая картина полной протрузии чашки в полость малого таза, нестабильность и миграция ее с потерей опороспособности (рис. 1). При компьютерной томографии выявлен дефект передней стенки и дна вертлужной впадины, который соответствовал рубрике E (комбинированный дефект дна и передней стенки) по классификации J.A. D'Antonio (1995) (рис. 2).

Выполнена операция по ревизию эндопротеза тазобедренного сустава. С техническими трудностями удалена чашка и цемент (рис. 3), выявлен дефект дна и передней стенки впадины на протяжении 8 см (рис. 4). Для создания трехточечной фиксации ревизионной чашки эндопротеза необходимо было выполнить пластику как передней стенки вертлужной впадины, так и ее дна. С этой целью был осуществлен забор некровоснабжаемого ауто трансплантата из гребня левой подвздошной кости длиной 8 см (рис. 5), который был транспонирован в область дефекта передней стенки и фиксирован винтами (рис. 6).

Далее сферической фрезой разработали вертлужную впадину до появления четкой губчатой структуры кости (рис. 7). В разработанную впадину было установлено и фиксировано винтами по трехопорному принципу (на 11, 14 и 19 часах условного циферблата) кольцо системы Octorus (DePuy Johnson&Johnson, рис. 8). После этого была выполнена пластика дна вертлужной впадины лиофилизированным костным аллотрансплантатом (рис. 9). Далее было установлено и фиксировано винтами внутреннее кольцо системы Octorus (рис. 10), антилюксационный вкладыш с козырьком и подобрана новая головка, сустав вправлен (рис. 11). Длина нижних конечностей равная.

Послеоперационные рентгенограммы показали биомеханически и анатомически полноценную реконструкцию вертлужной впадины, корректное положение всех компонентов эндопротеза (рис. 12).

Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Пациентке было рекомендовано ограничить осевую нагрузку на оперированную конечность на три месяца. После реабилитационной программы функция конечности была восстановлена, результат через 11 месяцев после операции по шкале W.H. Harris составил 85 баллов (рис. 13).

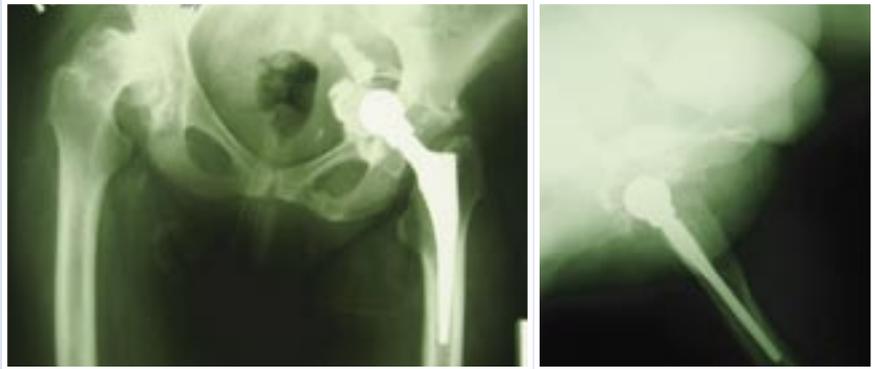


Рис. 1. Пациентка Т., 63 года. Рентгенограммы через 2 года после первичного тотального комбинированного эндопротезирования левого тазобедренного сустава (бесцементная ножка Corail, цементная чашка Мюллера DePuy Johnson&Johnson). Нестабильность чашки, ротационная миграция и протрузия чашки в полость малого таза. Дефект кости вертлужной впадины типа E (комбинированный дефект дна и передней стенки) по классификации J.A. D'Antonio (1995)



Рис. 2. Пациентка Т., 63 года. КТ (фронтальная проекция) через 3 года после операции: дефект передней стенки и дна вертлужной впадины



Рис. 3. Пациентка Т., 63 года. Операция: удаление чашки и цемента



Рис. 4. Пациентка Т., 63 г. Дефект передней стенки и дна вертлужной впадины длиной 8 см



Рис. 5. Пациентка Т., 63 года. Некровоснабжаемый ауто трансплантат из гребня левой подвздошной кости



Рис. 6. Пациентка Т., 63 года. Фиксация трансплантата гребня подвздошной кости винтами (синяя стрелка)



Рис. 7. Пациентка Т., 63 года. Формирование вертлужной впадины



Рис. 8. Пациентка Т., 63 года. Фиксация опорного кольца системы Octorus (DePuy Johnson&Johnson)



Рис. 9. Пациентка Т., 63 года. Пластика дефекта дна вертлужной впадины некрвоснабжаемым лиофилизированным костным губчатым аллотрансплантатом



Рис. 10. Пациентка Т., 63 года. Установка внутреннего кольца системы Octorus (DePuy Johnson&Johnson)



Рис. 11. Пациентка Т., 63 года. Вид сустава после вправления



Рис. 12. Пациентка Т., 63 года. Рентгенограммы после операции



Рис. 13. Пациентка Т., 63 года. Функциональный результат через 9 мес. после операции

Литература

1. Mall N.A., Nunley R.M., Smith K.E., Maloney W.J., Clohisy J.C., Barrack R.L. The fate of grafting acetabular defects during revision total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2010 Dec; 468(12): 3286–94.
2. Garcia-Cimbrelo E., Cruz-Pardos A., Garcia-Rey E., Ortega-Chamorro J. The survival and fate of acetabular reconstruction with impaction grafting for large defects. *Clin Orthop Relat Res.* 2010 Dec; 468(12): 3304–13.
3. Paprosky W.G., Perona P.G., Lawrence J.M. Acetabular defect classification and surgical reconstruction in revision arthroplasty. A 6-year follow-up evaluation. *J Arthroplasty.* 1994 Feb; 9(1): 33–44.
4. D'Antonio J.A. Classification of acetabular bone defects. In Galante J.O., Rosenberg A.G., Callaghan JJ, eds: *Total hip revision surgery*, New York, 1995, Raven Press.
5. Harris W.H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method

of result evaluation. *J Bone Joint Surg Am.* 1969 Jun; 51(4): 737–55.

Контактная информация

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

ОПЕРАЦИЯ БЕНТАЛЛ ДЕ БОНО В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АНЕВРИЗМЫ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА

Назыров Ф.Г., Абролов Х.К.,
Зуфаров М.М., Муродов У.А.

УДК: 616.132.13-007.64-089

OPERATION BENTALL DEBONO IN SURGICAL TREATMENT OF ASCENDING AORTA ANEURYSM AT MARFAN SYNDROME

Nazyrov F.G., Abrolov Kh.K.,
Zufarov M.M., Murodov U.A.

Введение. Синдром Марфана (Болезнь Марфана, Marfan syndrome) – заболевание из группы наследственных коллагенопатий, заболеваний соединительной ткани человека. Впервые признаки заболевания были описаны Вильямсом (1876), в последующие годы эта болезнь наблюдалась французским педиатром А. Марфаном (1896), давшим патологии свое имя. Типичным для синдрома Марфана считают сочетание характерных изменений опорно-двигательного аппарата (долихостеномелия, арахнодактилия), глаз (подвывих хрусталика) и сердечно-сосудистой системы (эрдгеймовский некроз, аневризма аорты). Нередко эти изменения являются причиной внезапной смерти взрослых от разрыва аорты, когда они даже не подозревали о своей болезни.

Случай из практики. РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова располагает опытом осуществления операции Bentall de Bono, который мы представляем вашему вниманию.

Больной С., 35 лет поступил в отделение с диагнозом: Синдром Марфана. Аневризма восходящего отдела аорты.

Жалобы при поступлении: на одышку, сердцебиение при небольшой физической нагрузке, перебои в работе сердца, общую слабость, недомогание, быструю утомляемость.

Объективно: общее состояние при поступлении – средней степени тяжести. Астенического телосложения. Костно-суставная система без деформаций. Сердце:

перкуторно границы сердца расширены влево. Аускультативно – над аортальным клапаном выслушивается грубый протодиастолический шум, который передается на сосуды шеи. Акцент 2-тона на легочной артерии. ЧСС – 80 ударов в минуту, ритмичный. Пульс – 80 уд. в мин, ритмичный. АД – 130/40 мм.рт.ст.

Рентгенологически: В МКК легочный рисунок обычный. Сердце расширено в поперечнике влево, КТИ – 69%, талия сглажена. Восходящая аорта на всем протяжении значительно расширена, пульсирует. Купола диафрагмы и синусы свободные. Вывод: аневризма восходящего отдела и дуги аорты. Аортальная недостаточность. ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 90 уд. в мин. ГЛП, ГЛЖ. Нарушение внутрижелудочковой проводимости.

ЭхоКГ – Синдром Марфана. d восх. отдела аорты – 9,2 см на протяжении 5,8 см. КДО ЛЖ – 182 мл, КСО ЛЖ – 48 мл, ФВ – 60%.

23.03.2010 года выполнена операция Бенталл де Боно (протезирование восходящего отдела аорты клапаносодержащим кондуитом № 27 с реимплантацией устьев коронарных артерий в условиях: ИК – 220 мин и КП – 180 мин при температуре 26,2° С.

Выделение бедренной артерии и вены слева. Кисеты на бедренную артерию. Канюляция бедренной артерии. Срединная стернотомия. Плевральные полости целые. Вскрыт перикард, отмечается выраженное аневризматическое расширение восходящей аорты размерами 8,9×10 см, при этом сердце огромных размеров за счет желудочков. Аневризма восх. Ао оттесняет правое предсердие и на 2/3 закрывает его и ВПВ полностью. Дуга и ветви дуги аорты интактные. Наложены кисеты на полые вены и ЛП последовательно. Канюляция полых вен последовательна, дренаж в ЛП. Дополнительный киссет на ПП для проведения ретроградной кардиоплегии. Канюляция коронарного синуса ретроградной кардиоплегической канюлей. Произведено выделение Ао до брахиоцефального ствола, аорта взята на тесемку. Начало ИК по достижении расчетной скорости – зажим на аорту не доходя до брахиоцефального ствола, кардиоплегия в коронарный синус, продольная ортотомия для декомпрессии и ревизии. Ретроградная кардиоплегия – асистолия, лед на сердце с последующей постоянной ретроградной кровяной перфузией миокарда. Аневризматомия при ревизии аневризматического мешка восходящей аорты, отмечается расширение фи-

брозного кольца АК до 3,0 см, при этом створки АК истончены и дилатированы – функционально непригодны. Произведена резекция аневризматической части аорты над уровнем коронарных артерий на 1см выше последних при этом отмечается наличие расслоения над устьем левой коронарной артерии в дистальном направлении, не доходя 2 см до брахиоцефального ствола. Далее произведено иссечение измененных створок аортального клапана и мобилизация устьев коронарных артерий вместе с «площадкой» по типу «кнопки». Далее произведено протезирование клапаносодержащим синтетическим кондуитом № 27 на 19-ти «П»-образных швах этибонд 2/0 на прокладках. Далее произведено дополнительное укрепление и герметизация линии стыка ФКАК и манжетки клапана дополнительным круговым циркулярным швом пролен 4/0 и биоклеем. Далее произведены боковые отверстия в основании кондуита в проекции правой и левой коронарной артерии с последующим анастомозированием устьев коронарных артерий с кондуитом посредством имплантационных площадок с прижимным тефлоновым «воротником». Селективная антеградная кардиоплегия через наложенные шунты – функция АКШ хорошая – линии швов герметичны. Далее произведено формирование дистального анастомоза – однорядным швом пролен 4/0 на опорной тефлоновой прокладке – герметично. Герметизация полостей сердца с профилактикой воздушной эмболии. Электрод на ПЖ. Дренаж средостения и полости перикарда. Деканюляция из бедренной артерии. Тщательный коагуляционный гемостаз. Гемостатические швы на грудину. Стягивание грудины тройными капроновыми лигатурами. Послойное ушивание раны. Ас.повязка.

Обсуждение. В связи с выраженным аневризматическим расширением восходящего отдела аорты и некомпетентностью аортального клапана с выраженным истончением створок последнего выполнена операция Bentall de Bono (протезирование восходящего отдела аорты клапаносодержащим кондуитом № 27 с реимплантацией устьев коронарных артерий). На рисунке 1 показано схематическое изображение данной операции

Как видно на рисунке 2 отмечается выраженное расширение восходящего отдела аорты, а также расширение фиброзного кольца аорты, при котором невозможно выполнить никакую реконструктивную операцию. Для более хоро-

шей информативности предоставляем основные этапы проведенной операции (рис. 2).

Послеоперационный период протекал благоприятно. Послеоперационные швы сняты на 10 – е сутки после операции.

При выписке общее состояние больного удовлетворительное, жалоб не предъявляет. На контрольной ЭхоКГ: КДО – 157 мл; КСО – 95 мл; УО – 61 мл; ФВ – 39%; Диаметр восходящей аорты – 2,9 см, ГСД на АоК – 20 мм.рт.ст.

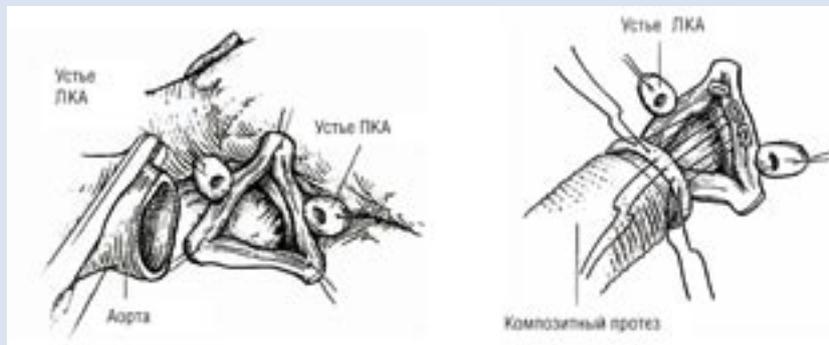


Рис. 1. Схема операции Бенталл де Боно

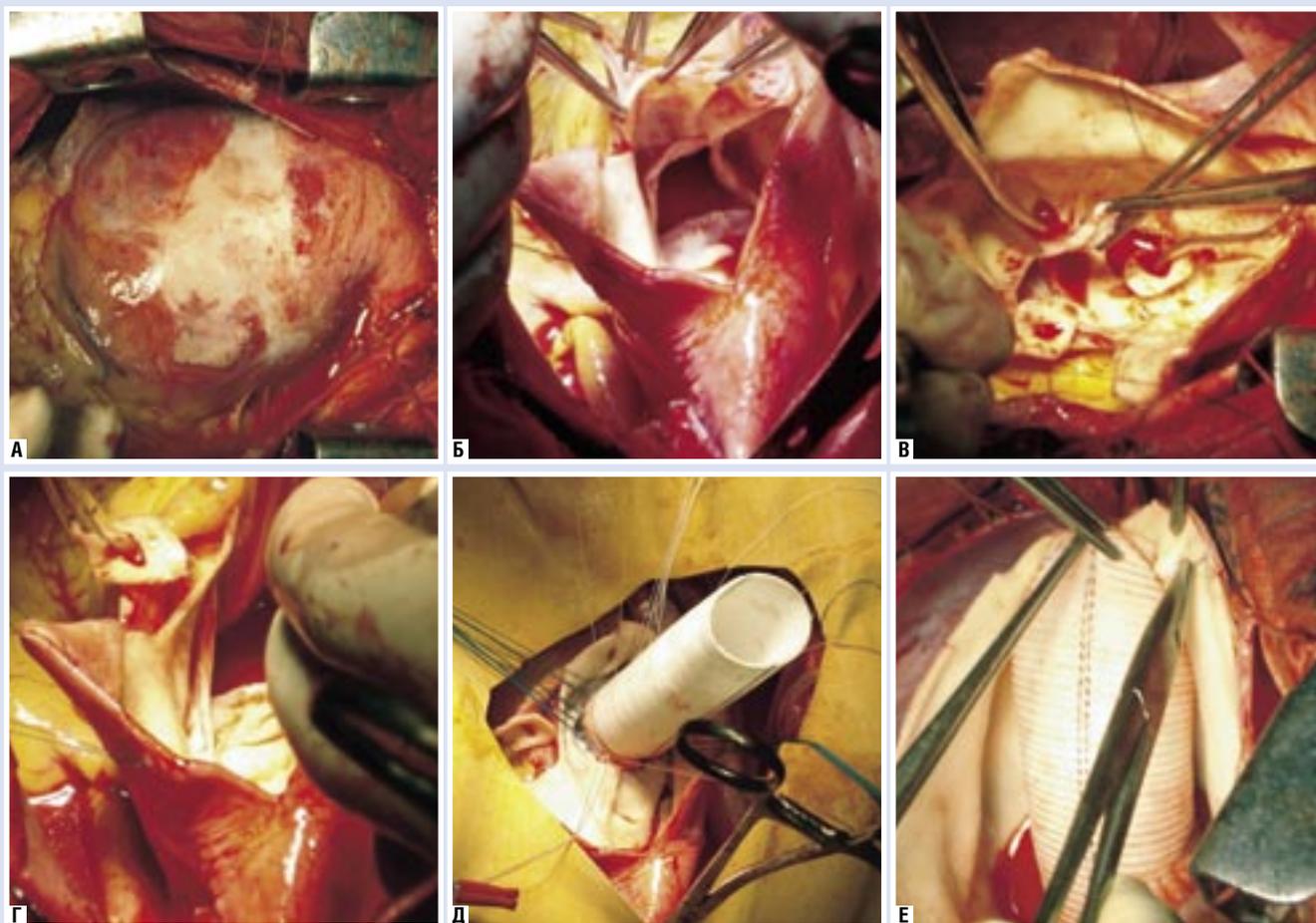


Рис. 2. А – общий вид сердца, Б – состояние клапана аорты, В – иссечение створок аортального клапана, Г – мобилизация коронарных артерий, Д – проксимальный вид анастомоза, Е – дистальный вид анастомоза

Литература

1. King R.C. Replacing the atherosclerotic ascending aorta is a high-risk procedure / R.C. King, R.Ch. Kanithanon, K. S. Shockey, W. D. Spotnitz, C. G. Tribble, and I. L. Kron. // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – Vol. 66. – P. 396-401.
2. Loose R. Surgery for thoracic aortic dissections and aneurysms / R. Loose, A. Bernhard, A. Hehn, A. Haverch // All Russian Congress of cardio-vascular surgeons, 3d: Annals. – M., 1997. – P. 25.
3. Pugliese P. Risk of late reoperations in patients with acute type A aortic dissection: impact of a more radical surgical approach / P. Pugliese, R. Pessotto, F. Santini, G. Montalbano, G.B. Luciani, A. Mazzucco // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. – 1998. – Vol. 13. – P. 576-581.
4. Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery / N. Kouchoukos et al. Churchill-Livingstone; 2003. – P. 589.
5. Zukerman G.I. Surgical treatment of ascending aorta aneurysm associated with aortic valve insufficiency / G.I. Zukerman, A. I. Malashenkov, T.V.Gaprin-dashvili, R.A. Movsesjan // Congress of the European Society for Cardiovascular Surgery, 39th. – Budapest, 1990. // J. Cardiovasc. Surg. – 1990. – Vol. 34, № 4. – P. 3-4.

Контактная информация

Абролов Хакимжон Кабулджанович
 Республиканский Специализированный Центр
 Хирургии им.акад. В. Вахидова
 100115, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Фархадская, 10
 Тел.: + (998 71) 271-11-59;
 Факс: + (998 71) 277-25-22.
 e-mail: hakim1970@yandex.ru

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОГО ПОДОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА С ПОРАЖЕНИЕМ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА И МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Кранин Д.Л., Федоров А.Ю., Назаров Д.А., Ткачев Е.В., Виноградов Д.В., Стец В.В., Чернов М.Ю., Филиппов А.С., Герез В.С.

УДК: 616.9:616.126-002-036.112-089:
616.131.3:616.126.423

THE EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT OF SECONDARY SUBACUTE INFECTIVE ENDOCARDITIS WITH INVOLVEMENT OF PATENT DUCTUS ARTERIOSUS AND MITRAL VALVE

Kranin D.L., Fedorov A.Yu., Nazarov D.A., Tkachev E.V., Vinogradov D.V., Stets V.V., Chernov M.Yu., Filippov A.S., Gherez V.S.

Цель демонстрации:

Продемонстрировать возможность комплексного лечения редкой нозологии: вторичного инфекционного эндокардита, развившегося на фоне врожденного порока сердца – открытого артериального протока.

Актуальность темы:

1. За последние 20 лет частота инфекционного эндокардита возросла в 3 раза (Идов Э.М., 2007), а его доля во всем объеме кардиохирургической помощи взрослому населению увеличилась до 11,9% (Бокерия Л.А., 2006).

2. Поражение открытого аортального протока при инфекционном эндокардите относится к числу редких клинических наблюдений, а хирургическое лечение этого заболевания всегда сопряжено с техническими трудностями, связанными с необходимостью разобщения аорты и легочного ствола, ткани которых поражены воспалительным процессом, а также крайне высоким риском тромбоэмболических осложнений в обоих кругах кровообращения.

Особенности лечения эндокардита с поражением открытого артериального протока:

1. Частота открытого артериального протока составляет 1 случай на 3000–5000 живорожденных детей, на долю этой патологии приходится лишь 7% от всех врожденных пороков сердца, поэтому вторичный инфекционный эндокардит с поражением ОАП относится к редко встречаемой клиницистом патологии, методология консервативного и хирургического лечения этого заболевания окончательно не отработана.

2. Учитывая объем поражения, чаще всего требуется использование особого режима искусственного кровообращения, включающего в себя проведение глубокой общей гипотермии организма больного до 18–20° С и полную остановку кровообращения на период до 40 минут.

3. Столь длительный период полной остановки кровообращения требует проведения предварительной подготовки миокарда и организма в целом к длительной ишемии и дополнительной коррекции иммунной системы в условиях продолжающегося инфекционного процесса. Протоколы таких мероприятий также окончательно не разработаны.

Приводим клиническое наблюдение:

Больной Н., 18 лет, поступил в стационар ФБУ ГВКГ им Н.Н. Бурденко 08.10.2010г. Болен с середины сентября 2010 года, когда после перенесенного ОРВИ длительное время сохранялась фебрильная температура с дальнейшим развитием менингоэнцефалита, осложнившегося полной потерей слуха.

История заболевания:

При обследовании в госпитале по данным ЭхоКГ диагностирован инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана: наличием микробных вегетаций размерами до 1,9×1,5 см, перфорацией передней створки митрального клапана, выраженной недостаточностью митрального клапана (регургитацией 3 степени). Также определено наличие врожденного порока сердца: открытого артериального протока, с наличием множественных крупных вегетаций, выбухающих в просвет легочного ствола.

По данным повторных посевов крови на высоте лихорадки роста флоры не получено, однако проводимая антибактериальная терапия (меронем) не позволила добиться окончательного контроля над инфекцией, у больного сохранялся постоянный субфебрилитет.

По данным УЗИ органов брюшной полости, у пациента выявлен инфаркт селезенки, вызванный тромбоэмболией фрагментом микробной вегетации.

Учитывая относительную рефрактерность к проводимой антибактериальной терапии, крайне высокий риск повторных тромбоэмболических осложнений, у больного определены жизненные показания к хирургическому лечению: санации внутрисердечных очагов инфекции, радикальной коррекции врожденного порока сердца, протезированию митрального клапана.

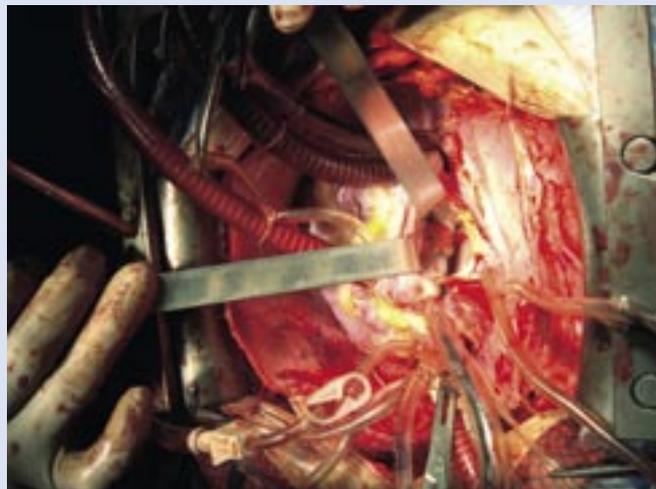
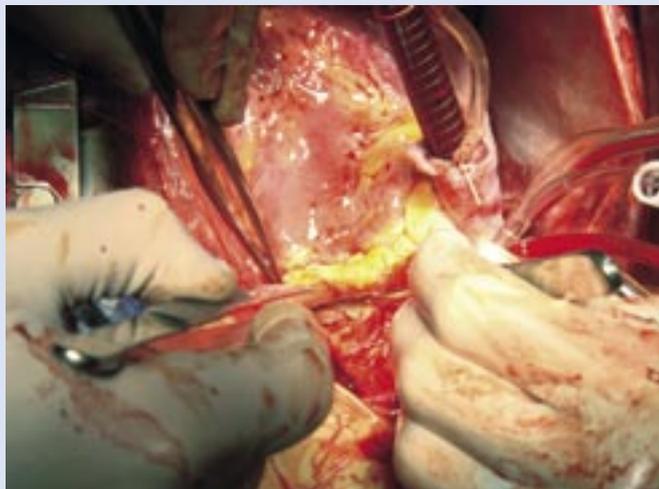
Учитывая наличие в анамнезе инфекционных осложнений основного заболевания (вторичный менингоэнцефалит), длительную антибактериальную терапию и предстоящее применение искусственного кровообращения, обладающих выраженным иммуносупрессивным действием, в предоперационном периоде больному проведен 3-дневный курс внутривенного введения человеческого иммуноглобулина («Пентаглобин») по схеме, разработанной для лечения сепсиса.

С целью улучшения защиты миокарда на время фармако-холодовой остановки сердца в состав кардиоплегического раствора добавлен фосфокреатин («Неотон»).

Итраоперационно:

После выделения открытого аортального протока выполнена гипотермическая остановка кровотечения. В устье открытого артериального протока массивные вегетации, резко стенозирующие легочный ствол и левую легочную артерию. Вегетации удалены, ткани обработаны антисептическим раствором (комбинация спиртового р-ра иода и муравьиной кислоты). Открытый артериальный проток пересечен с сохранением задней стенки и возвратного гортанного нерва. Выполнена пластика дефекта стенки аорты синтетической заплатой диаметром 2 см. Начато искусственное кровообращение (время остановки кровообращения 33 минуты). Створки митрального клапана истончены, на передней створке митрального клапана имеется массивная вегетация размерами 2×3 см, передняя створка перфорирована. Замыкательная функция клапана отсутствует. Передняя и частично задняя створки клапана иссечены, фиброзное кольцо клапана двукратно обработано антисептическим раствором. В митральную позицию отдельными П-образными швами на тефлоновых прокладках имплантирован протез Бикарбон-27. Вре-

Кранин Д.Л., Федоров А.Ю., Назаров Д.А., Ткачев Е.В., Виноградов Д.В., Стец В.В., Чернов М.Ю., Филиппов А.С., Герез В.С.
ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОГО ПОДОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА
С ПОРАЖЕНИЕМ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА И МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА



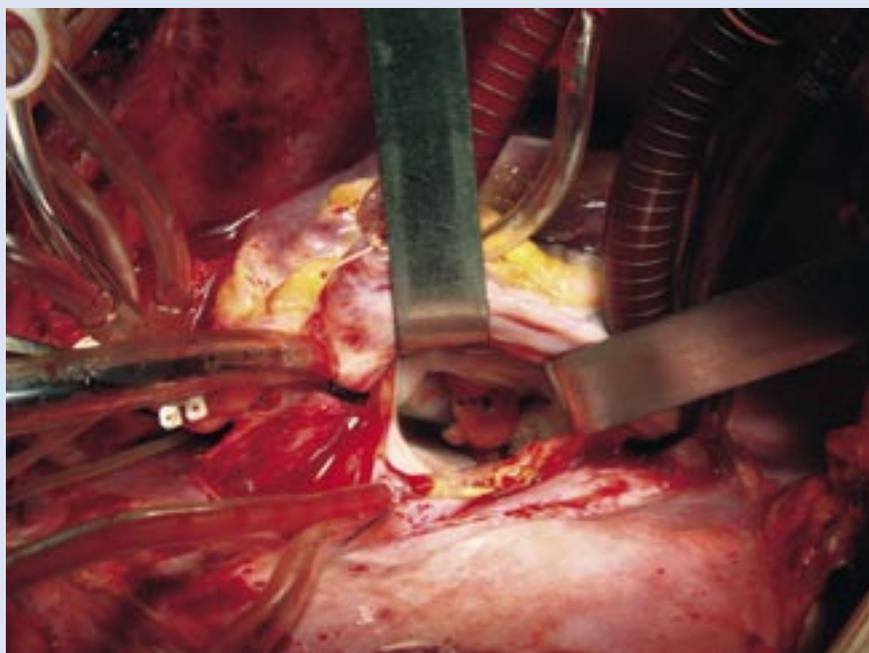
мя пережатия аорты – 56 минут, время искусственного кровообращения – 159 минут. Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно.

В послеоперационном периоде, по данным клинической картины и лабораторных анализов, данных за прогрессирование инфекционного процесса нет. По результатам ЭхоКГ от января 2011 г. в митральной позиции визуализируется дисковый протез, митральная регургитация умеренная, патологических скоростных потоков в аорте и легочной артерии не определяется.

В настоящее время пациент чувствует себя хорошо, готовится к выписке.

Литература

1. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. / М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.
2. Буткевич О. М., Виноградова Т. Л., Инфекционный эндокардит. / М. – 2007.
3. Гуревич М.А., Тазина С. Я., Савицкая К.И. Современный инфекционный эндокардит. / М. – 2001 г.



Контактная информация

Кранин Д.Л.
ФГУ Главный военный клинический госпиталь
им. Н.Н. Бурденко
Тел.: +7 (499) 263-53-00

ПОКРОВИТЕЛЬНИЦА ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ, МЕЦЕНАТ РУССКОГО ИСКУССТВА И ЛИТЕРАТУРЫ

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Гудымович В.Г.

УДК: [61+82+7]:7.074

PATRONESS OF NATIONAL MEDICINE, MAECENAS OF RUSSIAN ART AND LITERATURE

Shevchenko Yu.L., Matveev S.A., Goodymovich V.G.

«Женщины обладают даром благотворения. Мужчина дает лишь свои деньги, женщина – еще свое сочувствие. Небольшая сумма в ее руках оказывает больше добра, чем во сто раз большая сумма в руках мужчины».

Э. Легуве

Елена Павловна, до принятия православия принцесса Фредерика Шарлотта Мария Вюртембергская – русская Великая княгиня, супруга Великого князя Михаила Павловича, благотворительница, государственная и общественная деятельница, известная сторонница отмены крепостного права и Великих реформ середины XIX века (рис. 1). Родилась 28 декабря 1806 (9 января 1807) года в Штутгарте. Она была первенцем в семье принца Павла Карла Фридриха Августа, младшего сына короля Фридриха I, и принцессы Шарлоты Саксен-Альтенбургской. При рождении она получила титул принцессы Вюртембергского дома (рис. 2).



Рис. 1. Кристина Робертсон. Портрет Елены Павловны



Рис. 2. Портрет принцессы Шарлотты Вюртембергской, 1820-е гг.

«Любитель рассеянной жизни и человек беспокойного характера» отец Шарлотты не мог ужиться со своим старшим братом, ставшим в 1816 году королем, и в 1815 году переселился из своего дома в Штутгарте в Париж, где отдал дочерей Шарлотту и Паулину в пансион госпожи Кампан. Систематическое и разумное воспитание заменило здесь для десятилетней Шарлотты самодурство и суровость угрюмой бабки, дочери Георга III Английского, и жестокие воспитательные эксперименты отца. В парижский период жизни большое влияние на девочку оказало знакомство с известным французским ученым-естествоиспытателем Кювье, с которым она вела оживленную переписку и после отъезда из Парижа.

В 1822 году, в возрасте 15 лет, Шарлотта была избрана Вдовствующей императрицей Марией Федоровной, также представительницей Вюртембергского дома, в супруги своему четвертому и младшему сыну – Великому князю Михаилу Павловичу (сыну Императора Павла I) (рис. 3). Она очень основательно подготовилась к поездке в Россию.



Рис. 3. Джордж Доу Портрет Великого князя Михаила Павловича, генерала артиллерии, 1829 г.

Самостоятельно изучила русский язык настолько, что читала в подлиннике «Историю государства российского» Н. Карамзина. Это говорит не только о серьезной лингвистической практике, но и о глубоком интересе к стране как таковой. Появление юной красавицы в России вызвало настоящий фурор. Достаточно сказать, что в ответ на громогласное «Ура!» казаков, посланных на границу для встречи невесты Великого князя, она ответила по-русски: «Спасибо, ребята!». По прибытии в Иатчину принцессе представили около 200 человек, и для придворного круга было удивительно, что эта шестнадцатилетняя барышня нашла предмет для беседы с каждым.

5 (17) декабря 1823 года в Петербурге в большой церкви Зимнего дворца был совершен обряд миропомазания ее королевского высочества Вюртембергской принцессы – Шарлотта приняла православие с именем Елены Павловны (рис. 4). На следующий день был совершен обряд обручения. При этом ей были пожалованы титулы Великой княгини и Императорского высочества (рис. 5).

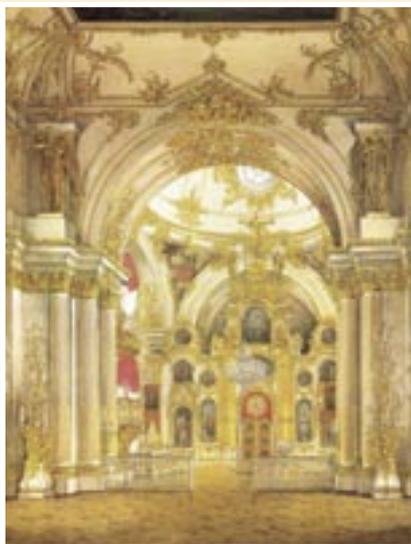


Рис. 4. Большая церковь Зимнего дворца (Э.П. Гау, 1860-е)



Рис. 5. Великая княгиня Елена Павловна. Литография. 1820-е.



Рис. 6. Великая княгиня (около 1830, А. Граль)



Рис. 7. Владимир Иванович Гау (1816–1895). Портрет Вел.княгини Елены Павловны, 1840 г.



Рис. 8. Felice Schiavoni. (Феличе Скъявони). La granduchessa Elena Paulowna



Рис. 9. Неизвестный художник 1830–1840-х гг. Копия. Портрет Великой княгини Елены Павловны

Природная красота и удивительное обаяние побудили многих художников запечатлеть ее образ (рис. 6–11).

Великая княгиня стала не только верной супругой Михаила Павловича (рис. 12, 13), но и занялась активной деятельностью на благо России, которую приняла всей душой, как свое новое отечество. Император Николай I называл ее «ученым нашего семейства», к которому он отсылал европейских путешественников.

По завещанию Марии Федоровны Елене Павловне было доверено управление Мариинским и Повивальным институтами, а также шефство над десятым драгунским новгородским полком. И она была очень внимательной к деятельности



Рис. 10. Joseph-Desire Court.(Жозеф-Дезире Кур). Великая княгиня Елена Павловна



Рис. 11. К. Брюллов. Великая княгиня Елена Павловна

курируемых организаций. Например, сохранилось свидетельство о том, что от воспитанниц Мариинского института на экзамене по истории она потребовала говорить о темных страницах нашего прошлого «с русским чувством, но правду». А затем она приняла попечительство над Максимилиановской больницей, которая вскоре расширилась. Первое в России бессловное женское училище святой Елены также находилось в ведении неугомонной княгини.

Горячо поддержав идею ученых-медиков о необходимости создания специального института усовершенствования врачей, в 1871 г. Елена Павловна получила в распоряжение участок земли на Преображенском плаце, где впоследствии был построен Клинический институт (современная Медицинская академия постдипломного образования Санкт-Петербурга) (рис. 14). По замыслу первого директора Клинического института видного врача Великой княгини Елены Павловны Э.Э. Эйхвальда, Институт стал «вольной медицинской школой, не дающей никаких прав, но свято верующей в любовь русских врачей к науке и в сознательное их отношение к священным задачам врачевания».

Когда началась Крымская война, Елена Павловна занялась организацией медсестринской помощи раненым. Эту войну великий Пирогов назвал «травматической эпидемией». Желая отправиться на фронт, он подал прошение начальству, ответ на которое долго не получал. И тогда он обратился к Великой княгине, которая тут же помогла решить дело, заодно обсудив организационные вопросы по созданию военной общины сестер милосердия. Хотя Император Николай I был против подобной идеи, считая недопустимым присутствие женщин на войне. И тем не менее, благотворительница добилась своего.

5 ноября 1854 года Елена Павловна собственноручно приколотла красный крест на Андреевской ленте каждой из тридцати пяти сестер Крестовоздвиженской общины с надписями: «Возьми иго мое на себя» и «Ты, Боже, крепость моя». На следующий день они уехали в Севастополь, а потом и другие группы сестер милосердия отправились, всего 300 человек. А в Михайловском дворце (рис. 15) самоотверженная княгиня устроила склад медикаментов, там же – и пошивочную мастерскую для нужд сестер милосердия. После окончания войны Елена Павловна не оставила пред-



Рис. 12. Портрет великой княгини Елены Павловны с дочерью Марией (Карл Брюллов, 1830)



Рис. 13. Дочери Елены Павловны. Акварель В.И. Гау, 1838 год



Рис. 14. Клинический институт Великой Княгини Елены Павловны (СПБМАПО) в Санкт-Петербурге

принятого начинания и даже организовала при Крестовоздвиженской общине амбулаторную лечебницу и бесплатную школу для 30 девочек. Именно по образу этой общины и было создано сначала Российское общество Красного Креста, а затем Международный Красный Крест (рис. 16 и 17).

Ведя хлопотную деятельность, эта удивительная женщина умела вовремя проявить внимание к любому человеку. Так, по возвращении в Петербург Пиро-

гов получил разнос от военного министра за нарушение формы одежды и настолько обиделся, что собрался подавать в отставку и уехать из России. И тут на выручку пришла Елена Павловна: пригласила к себе и, по его собственным словам, «возвратила бодрость духа».

А стойкость ее собственного духа просто поражает. Много-много горя пережила Елена Павловна: четверо из пятерых дочерей умерли, а в 1849 году она овдовела и носила траур по супру-



Рис. 15. Михайловский дворец в Санкт-Петербурге (А – на рисунке середины XIX в.; Б – современный вид)



Рис. 16. Великая княгиня Елена Павловна в числе сестер милосердия, середина 1850-х годов



Рис. 17. Здание Крестовоздвиженской общины сестер милосердия Красного Креста

гу (рис. 18) до самой смерти (рис. 19). Пример ее жизни показывает, что Великая княгиня была великой не только по титулу, а по сути ее высокой души и глубокого ума.

На знаменитых «четвергах» Великой княгини в Михайловском дворце (1840–1873 гг.) обсуждались вопросы политики и культуры. И без них трудно представить само проведение государственных реформ середины XIX века. Но особый след Елена Павловна оставила в развитии русского искусства и литературы. Она испытывала мало сказать интерес – скорее внутреннюю потребность в покровительстве талантам. А.Ф. Кони так описал эту черту характера благотворительницы: ей «доставляло истинную радость «подвязывать крылья» начинающему таланту и поддерживать уже развившийся талант». Ее меценатство не ведало границ: посетив в Риме мастерскую художника А. Иванова, приняла на свой счет все издержки по отправке «Явления



Рис. 18. Иван Крамской Портрет Великого князя Михаила Павловича



Рис. 19. Винтерхальтер, Франсуа Ксавье. Портрет великой княгини Елены Павловны

Христа народу» в Россию и к тому же заказала копии картины. Сейчас это одна из жемчужин в коллекции Третьяковской галереи (рис. 20). Она покровительствовала К.П. Брюллову, И.К. Айвазовскому, А. Рубинштейну.

Елена Павловна имеет непосредственное отношение к учреждению Русского музыкального общества. Финансируя проект по открытию начальных классов консерватории, она продала свои бриллианты. В круг интересов Великой княгини входила деятельность университета, Академии Наук, Вольного Экономического общества.

Особые отношения у нее сложились с русскими литераторами. Великий Пушкин посвящал ей свои стихи. Она дружила с И.С. Тургеневым, который на смерть Великой княгини отозвался словами: «Вряд ли кто ее заменит». Она активно содействовала посмертному изданию собрания сочинений Н.В. Гоголя. Ее интеллект вызывал восхищение и у представителей духовенства. С иерархами церкви она вела столь содержательные беседы на богословские темы, что архиепископ Херсонский Иннокентий однажды засвидетельствовал, как был «удивлен и почти унижен» сознанием, что Великая княгиня, близко зная историю и основы православия, «захватила его некоторыми вопросами врасплох и вынудила дать ему время справиться для категорического ответа».

Советские историки по идеологическим причинам излагали историю Императорского дома Романовых исключительно с негативных позиций. Однако без полутонов историческая наука не может претендовать даже на самую малую объективность. Деяния Великой княгини Елены Павловны (рис. 21) на поприще благотворительности и меценатства, ее подвижническое служение вновь обретенному Отечеству – лучший образчик тому, что самые благородные гуманистические идеалы общечеловечны. Их природа не зависит ни от классовых, ни от сословных, ни от кастовых, ни от национальных, ни от религиозных различий.



Рис. 20. А. Иванов. «Явление Христа народу»



Рис. 21. И. фон Гальбиг. Бюст Елены Павловны. мрамор. 1867. Государственный Русский музей

Контактная информация

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

ПРЕДТЕЧА ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РОССИИ (240 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ И.Ф. БУША)

Зубарев П.Н., Матвеев С.А., Соловьев И.А.

УДК: 617:37(470)17/713

FORERUNNER OF SURGICAL EDUCATION IN RUSSIA (240 YEARS SINCE THE BIRTH OF I.F. BUSH)

Zubarev P.N., Matveev S.A., Soloviev I.A.

Первая половина XIX века стала временем интенсивного развития хирургии в ряде стран Европы, в том числе и в России. Важно подчеркнуть, что отечественную хирургию того времени отличала тесная, постоянно укреплявшаяся связь с медицинской наукой, прежде всего с анатомией, которая почиталась «основой хирургии».

Необходимость самостоятельного преподавания медицины остро обозначилась в России во второй половине XVII века, когда значительно возросла потребность в подготовке собственных врачей, прежде всего для организации и оказания медицинской помощи в армии. Хирургия и родовспоможение считались ремеслом и кафедрами в структуре медицинских факультетов российских университетов в XVIII веке не были представлены. Все хирургические операции ученикам должен был демонстрировать преподаватель анатомии и хирургии, а также госпитальные лекари, под руководством которых ученики работали в палатах госпиталя и на дежурствах.

Вновь организованная Медико-хирургическая академия (18.12.1798) первоначально насчитывала семь кафедр, в числе которых была и первая в России самостоятельная кафедра хирургии с клинической хирургической палатой. Профессором кафедры хирургии был назначен профессор Санкт-Петербургского (Калинкинского) Медико-хирургического училища Иван Федорович Буш, где он преподавал анатомию и физиологию. 17 сентября 1800 года И.Ф. Буш успешно прочел на кафедре вступительную лекцию и эту дату принято считать днем открытия кафедры хирургии в академии. Он предпринял энергичные шаги к созданию собственной (в составе кафедры) хирургической клиники.

Первоначально теоретическая и практическая хирургия были объединенными и лекционный курс вел сам И.Ф. Буш, читая в течение всего учеб-

ного года 8 часов лекций в неделю. Он сам готовил к занятиям анатомические препараты внутренностей, пополнял препаратами анатомический кабинет. Вкладывал в чтение лекций всю свою душу. И.Ф. Буш умел увлечь и пробудить любовь к медицинским наукам, «которыми он сам дышал». Молодежь видела перед собой образец сильного, строгого ума, громадного образования и энергичной воли, направленной на то чтобы держать уровень обучения и науки на надлежащей высоте. Но довольно скоро И.Ф. Буш понял необходимость и целесообразность разделения преподавания теоретической (общей) и практической (частной) хирургии.

Согласно приказу МВД от 18.01.1806 г. в России была открыта первая хирургическая клиника на 13 коек. Уже через год она была расширена до 30 коек и кафедра хирургии стала именоваться «кафедрой теоретической и практической хирургии». И.Ф. Буш преподавание хирургии подразделил на «врачебную» и «рукодельную». Это нашло отражение в составленном им трехтомном руководстве к преподаванию хирургии. Этот весьма объемный труд И.Ф. Буша выдержал пять изданий и был единственным в свое время руководством по хирургии на русском языке, которым широко пользовались преподаватели и студенты первой половины XIX века. К этому времени сформировалась его врачебная доктрина – максимально стремиться к сохранению органа или части тела как способа охраны функциональной целостности организма. В ней при предпосылки анатомии и хирургии несомненно ощущается физиологическая основа, представления о взаимозависимости структуры и функции.

На кафедре и в клинике И.Ф. Буша преподавание и лечение были на большой высоте. Авторитет профессора выходил далеко за пределы Санкт-Петербурга, к нему стекались ученики со всей России. Сотрудником И.Ф. Буша мог



стать только высокообразованный врач, горячо любивший хирургию и готовый целиком отдать себя ей. Среди учеников школы И.Ф. Буша были С.Ф. Гаевский и И.В. Буяльский, ставшие впоследствии профессорами академии.

В 1833 году, когда произошло окончательное разделение кафедр, И.Ф. Буш по состоянию здоровья вышел в отставку, оставаясь неперменным членом конференции и почетным членом академии. Из кафедры хирургии, созданной И.Ф. Бушем, были образованы кафедра теоретической хирургии под руководством его ученика профессора Савенко П.Н. и кафедра с клиникой преподавания оперативной и частной хирургии под непосредственным руководством профессора Соломона Х.Х.

Профессор И.Ф. Буш умер 24 ноября 1843 года. Похоронен на Смоленском кладбище в Санкт-Петербурге. Он имел звание академика и доктора медицины, действительного статского советника (генерал-майор), создал основы системы хирургической подготовки врачей и первую крупнейшую



русскую хирургическую школу, из которой вышли 15 профессоров и более 2000 хирургов.

Созданная И.Ф. Бушем система хирургического образования врача оказалась весьма перспективной и по-

служила основой для последующего совершенствования хирургической подготовки врачей. Кафедра теоретической хирургии впоследствии была названа кафедрой хирургической патологии, а с 1918 года – кафедрой общей хирургии (III курс); кафедра частной хирургии стала основой академической хирургической клиники и в последующем кафедры факультетской хирургии (IV курс). В 1841 году по инициативе и предложению Н.И. Пирогова была создана третья самостоятельная хирургическая кафедра – кафедра госпитальной хирургии (V курс), на которой заканчивалось университетское хирургическое образование врача.

В 1865 году была учреждена самостоятельная кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией, которая фактически отпочковалась от академической хирургической клиники. Таким образом, была создана стройная, логически последовательная система хирургического образования врача, основателем которой с полным правом можно считать И.Ф. Буша. Система поэтапного

хирургического образования врача стала настолько совершенной, что без существенных изменений сохранилась во всех медицинских вузах страны.

2 марта 2011 года исполняется 240 лет со дня рождения выдающегося российского хирурга Ивана Федоровича Буша. Современники отмечали прекрасные черты его натуры: доброту и чуткость, верность семье. Гуманность и выдающаяся педагогическая деятельность Ивана Федоровича являются примером для врачей всех поколений и учащейся молодежи.

Контактная информация

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

ПАМЯТИ АКАДЕМИКА ЮРИЯ ПРОКОФЬЕВИЧА СПИЖЕНКО



7 декабря 2010 г. на 61 году жизни скоропостижно скончался доктор медицинских наук, академик Юрий Спиженко.

Причиной смерти стал инфаркт. Из жизни ушел выдающийся украинский медик, академик Национальной академии медицинских наук Украины, профессор, заместитель министра здравоохранения УССР (1986–1989 гг.), министр здравоохранения УССР (1989–1991 гг.), министр здравоохранения Украины (1991–1994 гг.), народный депутат двух созывов, член президиума Верховной Рады, ученый, глава комиссии по вопросам здравоохранения, материнства и детства, президент всеукраинской общественной организации «Фармацевтическая ассоциация Украины».

В постсоветскую историю Ю.П. Спиженко вошел как первый министр здравоохранения в независимой Украине. Его пребывание на этом посту было наиболее длительным и оставило после себя заметный след в реорганизации медицины своей страны. Он заложил фундаменты национальной системы здравоохранения, одновременно не позволив разрушить отрасль в бурное постперестроечное время. Медики, которые работали во времена министра Спиженко, вспоминают, что в то нелегкое время было сделано много шагов по улучшению работы здравоохранения. Его полноправная заслуга – в реанимации отечественной фармацевтической промышленности. Юрий Прокофьевич Спиженко – известный украинский онколог, специалист в области хирургической лимфологии, автор более 210 научных работ, в том числе 3 монографий, учебника «Клиническая хирургия», 16 авторских свидетельств. Награжден орденами «Знак пошани» и «За заслуги» – III степени, а также международным орденом Н.И. Пирогова посмертно, который был передан его дочери.

До последних дней своей жизни Юрий Спиженко руководил собственной частной клиникой, расположенной в селе Капитановка (Киевская область) – единственной клиникой в стране, оснащенной кибер-ножом для удаления злокачественных опухолей.

Светлая память о Юрии Прокофьевиче навсегда сохранится в сердцах тех, кто его знал.

*Редакционная коллегия журнала
«Вестник Национального медико-хирургического Центра
им. Н.И. Пирогова».*

АВТОРЫ ПУБЛИКАЦИЙ, КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ОСНОВНЫЕ ИТОГИ НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И МЕЖДУНАРОДНЫХ СВЯЗЕЙ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА ЗА 2010 ГОД
Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Ветшев П.С., Матвеев С.А., Травин Н.О.
e-mail: nmhc@mail.ru

ЭНДОТЕЛИЙ – СТРУКТУРНАЯ ОСНОВА СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ:
ИСТОРИЯ ПРОБЛЕМЫ
Шевченко Ю.Л., Асташев П.Е., Матвеев С.А., Гудымович В.Г.
e-mail: nmhc@mail.ru

СИНДРОМ НЕСООТВЕТСТВИЯ ИСКУССТВЕННОГО КЛАПАНА СЕРДЦА ПАЦИЕНТУ
ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ
Кучеренко В.С., Семяшкин А.М., Волкова Л.В., Герашенко А.В.
e-mail: nmhc@mail.ru

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИММУНОГЛОБУЛИНА ДЛЯ ВНУТРИВЕН-
НОГО ВВЕДЕНИЯ (ПЕНТАГЛОБИН) ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОН-
НОГО ЭНДОКАРДИТА
Кранин Д.Л., Федоров А.Ю., Назаров Д.А., Ткачев Е.В., Крашонкин А.А., Герез В.С.
Тел.: +7 (499) 263-53-00

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ДВУСТО-
РОННЕГО АОРТО-БЕДРЕННОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПО ПОВОДУ СИНДРОМА ЛЕРИША
Давыдов В.В.
г. Барнаул. Тел.: +7 (961) 984-27-99, *e-mail:* davidov_antonfjb@mail.ru

АБСЦЕССЫ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ
Тюрин В.П., Сидоренко Л.С., Рябов А.Л., Бруслик С.В., Орлеанская Л.А.
e-mail: nmhc@mail.ru

ОПЫТ БИМАММАРНОГО КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ
С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
Сидоров Р.В., Ерошенко О.Л., Поспелов Д.Ю.
Тел.: +8 (632) 50-40-88

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АКТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И ОПТИМИ-
ЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕ-
СКОЙ СТОПЫ
Алиев М.А., Курбанова З.В., Абдулаев З.М.
Тел.: +7 (928) 982-69-95, *e-mail:* mfar2002@mail.ru

НАРУШЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ОТТОКА И ГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ
С ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА
Мустафаев Н.Р., Любарский М.С., Хапаев Р.С.
e-mail: nazimmustafaev@mail.ru

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ НЕЙРОМОНИТОРИНГ ВОЗВРАТНОГО ГОРТАННОГО
НЕРВА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДИФУЗНЫМ
ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ
Соловьев Н.А., Иванов Ю.В., Злобин А.И., Попов Д.В.
Тел.: +7 (916) 162-05-21, *e-mail:* ivanovkb83@yandex.ru

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛИ ТОНКОЙ КИШКИ
Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Степанюк И.В., Серегин М.В.
e-mail: nmhc@mail.ru

СПОСОБ ПРОДОЛЬНОЙ ПАНКРЕАТОЕЮНОСТОМИИ ПРИ ШИРИНЕ ГЛАВНОГО
ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА МЕНЕЕ 5 ММ
Пропп А.Р., Полуэктов В.Л., Арестович Р.А.
Тел.: +7 (3812) 211447, *e-mail:* par1108@mail.ru.

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕРНИОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЕМОВ У БОЛЬНЫХ СО СФОРМИРО-
ВАННЫМИ КИШЕЧНЫМИ СВИЩАМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
Белоконов В.И., Пушкин С.Ю., Житлов А.Г.,
Ковалева З.В., Ключев К.Е., Кузнецов О.Е.
Тел.: 8-9277-20-29-88, *e-mail:* serpuschkin@mail.ru

ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИБРЮШНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПУПОЧНЫХ
И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ
Григорьев С.Г., Кривошеков Е.П., Григорьева Т.С., Костин А.Ю.
Тел.: +7 (927) 764-05-05, *e-mail:* kostinant1@mail.ru

АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ОРТОТОПИЧЕСКИХ МОЧЕВЫХ РЕЗЕРВУ-
АРОВ, СФОРМИРОВАННЫХ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ КИШЕЧНОГО ТРАКТА
Рогачиков В.В., Нестеров С.Н., Левчук А.Л., Кузин В.С.
e-mail: nmhc@mail.ru

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДИКИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ МИОМЭКТОМИИ
Политова А.К., Зарубенко И.П., Кира Е.Ф., Демкина И.В., Гайтукиева Р.А.,
Вязьмина К.Ю., Попова М.Н.
e-mail: nmhc@mail.ru

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ПАЦИЕНТОК С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИ-
ТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
Кесова М.И.
Тел.: +7 (985) 411-4164, *e-mail:* mkesova@yandex.ru

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПА ПРИ ГИСТЕРЭКТОМИИ
Политова А.К., Кира Е.Ф., Гайтукиева Р.А., Вязьмина К.Ю., Зарубенко И.П.,
Демкина И.В., Попова М.Н.
e-mail: nmhc@mail.ru

ОЦЕНКА ОПТИЧЕСКИХ, ЛАЗЕРНЫХ И ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ВОССТАНОВ-
ЛЕНИЯ ОПТИКО-РЕФРАКЦИОННОЙ СИСТЕМЫ ГЛАЗА
Корниловский И.М., Шишкин М.М., Купцова О.Н., Карпов В.Е.
e-mail: nmhc@mail.ru

ПОВРЕЖДЕНИЯ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ КОН-
ТАКТНЫХ ПОДРЫВАХ (по результатам экспериментального исследования)
Анисин А.В., Тюрин М.В., Кондратьев И.П.
e-mail: nmhc@mail.ru

ВЛИЯНИЕ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНК-
ЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ
Дроботя Н.В., Гусейнова Э.Ш., Пироженко А.А., Калтыкова В.В.
Тел.: +7 (903) 402-62-07, *e-mail:* drobotya@yandex.ru

ДИАГНОСТИКА ЛАТЕНТНЫХ ИНСОМНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА,
ПЕРЕНЕСШИХ НЕОТЛОЖНЫЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ
Курасов Е.С., Слюсарев А.С., Ремизевич Р.С., Костюк Г.П.
Тел.: +7 (911) 963-02-21, *e-mail:* doc4678@mail.ru.

ПЕРЕЛИВАНИЕ ПЛАЗМЫ ЖЕНЩИН ПОВРЕЖДАЕТ ЛЕГКИЕ РЕЦИПИЕНТА
Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Лихонин Д.А., Караваев А.В.
e-mail: nmhc@mail.ru

ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЛЕЙ ЗРЕНИЯ МЕТОДОМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПЕРИМЕТРИИ
ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
Рамазанова Л.Ш.
Тел.: +7 (926) 624-01-38, *e-mail:* ram-l@list.ru

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ
ТЕРМИНАЛЕЙ С ИХ НЕПОСРЕДСТВЕННЫМ КЛЕТЧНЫМ МИКРООКРУЖЕ-
НИЕМ В ИНТАКТНЫХ ТКАНЯХ ШЕЙКИ МАТКИ И ПРИ ПЛОСКОКЛЕТОЧНОМ РАКЕ
Судиловская В.В.
e-mail: nmhc@mail.ru

РАЗВИТИЕ АДАПТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА НА ЭТАПЕ СТАНОВЛЕНИЯ
ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ ВРАЧА
Кулинцева С.С., Мухарьямов Ф.Ю.
Тел.: +7 (499) 617-61-74

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА, НАПРАВЛЕННЫЕ
НА СТИМУЛЯЦИЮ РЕГЕНЕРАЦИИ, В ЛЕЧЕНИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ
Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Карпова Р.В.
e-mail: radmila.71@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСТТРОМ-
БОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ОТКРЫТОЙ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЕ
ГОЛЕНИ
Иванов А.К.
e-mail: nmhc@mail.ru

РОБОТ-АССИСТИРОВАННАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТА С ИБС
Шевченко Ю.Л., Борщев Г.Г., Федотов П.А.
e-mail: nmhc@mail.ru

ПРИМЕНЕНИЕ БЕЛКОВО-ТРОМБОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН В РЕКОНСТРУКТИВ-
НОЙ ХИРУРГИИ НАРУЖНОГО НОСА
Крайник И.В., Балин В.Н., Апостолиди К.Г., Епифанов С.А., Михайлов В.В.,
Бекша И.С., Крайник А.И.
Тел.: +7 (926) 462-51-39

СЛУЧАЙ РЕВИЗИОННОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТА-
ВА ПРИ ДЕФЕКТАХ СТЕНОК ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ
Папаченко И.А., Тимаков М.В., Богданов М.М., Середа А.П., Грицюк А.А.
e-mail: nmhc@mail.ru

ОПЕРАЦИЯ БЕНТАЛЛ ДЕ БОНО В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АНЕВРИЗМЫ
ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА
Назыров Ф.Г., Абролов Х.К., Зуфаров М.М., Муродов У.А.
Тел.: + (998 71) 271-11-59; *e-mail:* hakim1970@yandex.ru

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОГО ПОДОСТРОГО ИНФЕКЦИОН-
НОГО ЭНДОКАРДИТА С ПОРАЖЕНИЕМ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА
И МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА
Кранин Д.Л., Федоров А.Ю., Назаров Д.А., Ткачев Е.В.,
Виноградов Д.В., Стец В.В., Чернов М.Ю., Филиппов А.С., Герез В.С.
Тел.: +7 (499) 263-53-00

ПОКРОВИТЕЛЬНИЦА ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ, МЕЦЕНАТ РУССКОГО
ИСКУССТВА И ЛИТЕРАТУРЫ
Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Гудымович В.Г.
e-mail: nmhc@mail.ru

ПРЕДТЕЧА ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РОССИИ (240 ЛЕТ СО ДНЯ
РОЖДЕНИЯ И.Ф. БУША)
Зубарев П.Н., Матвеев С.А., Соловьев И.А.
e-mail: nmhc@mail.ru

ПАМЯТИ АКАДЕМИКА ЮРИЯ ПРОКОФЬЕВИЧА СПИЖЕНКО
e-mail: nmhc@mail.ru

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В журнал «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам клинической и теоретической медицины, здравоохранения, медицинского образования и истории медико-биологических наук. Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

1. Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии с данными требованиями. Рукописи, оформленные не в соответствии с требованиями, к публикации не принимаются.

2. Статья должна сопровождаться:

- направлением руководителя организации/учреждения в редакцию журнала;
- экспертным заключением организации/учреждения о возможности опубликования в открытой печати.
- подписями всех авторов

3. Не допускается направление в редколлегию работ, напечатанных в других изданиях или уже отправленных в другие редакции.

Объем оригинальных научных статей и материалов по истории медицины не должен превышать 12 страниц, с учетом вышеизложенных требований; обзорных исследований – 20 страниц.

4. Текст рукописи должен быть тщательно выверен и не содержать грамматических, орфографических и стилистических ошибок.

5. Текст рукописи должен быть выполнен в редакторе MS Word 98 или в более поздней версии (расширение doc или rtf) и представлен в печатном и электронном вариантах:

а. Печатный вариант следует распечатать на одной стороне листа размера А4. Шрифт Times New Roman 14, через 1,5 интервала, табуляции – 1,27 см. Поля: левое – 3 см, правое – 1,5 см, верхнее и нижнее – 2 см. Выравнивание – по ширине; без переносов. Первая страница не нумеруется; нумерация остальных страниц – последовательная, начиная с цифры 2, расположение номеров страниц – справа снизу.

б. электронный вариант на электронном носителе (дискета 3,5"; CD-диск; USB-накопители) Дискета или CD-ROM диск должны быть подписаны с указанием названия статьи, первого автора и контактной информации (адрес электронной почты; телефон). Кроме того, электронные варианты публикаций могут быть присланы на адреса электронной почты: pmhc@mail.ru; dr.travin@mail.ru в виде прикрепленного файла.

6. В начале первой страницы указываются название статьи прописными буквами; в следующей строке – фамилия и инициалы автора/ов строчными буквами; в следующей строке – полное наименование учреждения, где выполнена работа (допускается приводить сокращенно организационно-правовую форму и ведомственную принадлежность), с указанием подразделения (кафедры, лаборатории и т.д.), электронный адрес и контактный телефонный номер автора, ответственного за связь с редколлегией. Если соавторы публикации работают в разных учреждениях, принадлежность авторов к ним обозначается после инициалов надстрочными арабскими цифрами. Соответственно, в строке «наименование учреждения» названия этих учреждений предваряются надстрочными арабскими цифрами.

Первая страница должна содержать резюме (объемом не более 250 слов), в котором излагаются основные результаты, новые и важные аспекты исследования. Резюме не должно содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены ключевые слова.

Ниже содержание этого раздела (название публикации, информация об авторах и учреждении, резюме и ключевые слова) дублируется на английском языке.

7. В разделе «материалы и методы исследования» приводятся точные названия использованных приборов, реактивов, компьютерных программ и т.д., с указанием фирмы-изготовителя и страны.

8. При описании клинических наблюдений не допускается упоминание фамилий пациентов, номеров историй болезни, в том числе на рисунках. При изложении экспериментов на животных следует указывать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных национальным законам, рекомендациям национального совета по исследованиям, правилам, принятым в учреждении.

9. Иллюстрации должны быть четкие, контрастные. Цифровые версии иллюстраций должны быть сохранены в отдельных файлах в формате Tiff или JPEG, с разрешением не менее 300 dpi и последовательно пронумерованы. Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах. Перед каждым рисунком, диаграммой или таблицей в тексте обязательно должна быть ссылка. Подписи к рисункам должны быть отделены от рисунков, располагаться под рисунками, содержать порядковый номер рисунка, и (вне зависимости от того, располагаются ли рисунки в тексте или на отдельных страницах) представляются на отдельных страницах в конце публикации. В подписях к микрофотографиям обязательно указывается метод окраски и обозначается масштаб увеличения.

10. Таблицы (вне зависимости от того, располагаются ли они в тексте или на отдельных страницах) должны быть представлены каждая на отдельных листах в конце рукописи. Таблица должна иметь порядковый номер и заголовок, кратко отражающий ее содержание. Заглавие «Таблица № ...» располагается в отдельной строке и центрируется по правому краю.

11. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках в соответствии со списком литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем, также в алфавитном порядке, – иностранные.

12. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления».

ПРИМЕРЫ:

Книга с одним автором

Кабанова С.А. – Научная школа академика Б.В. Петровского / С.А. Кабанова. – М.: РНЦХ РАМН, 2001. – 216 с.

Книга с двумя авторами

Шевченко Ю.Л. Клеточные технологии в сердечно-сосудистой хирургии / Ю.Л. Шевченко, С.А. Матвеев. – М.: Медицина, 2005. – 160 с.

Книга с тремя авторами

Шевченко Ю.Л. Кардиохирургическая трансфузиология / Ю.Л. Шевченко, С.А. Матвеев, А.В. Четчин. – М.: Классик-Консалтинг, 2000. – 128 с.

Книга с четырьмя авторами и более

Кардиогенный и ангиогенный церебральный инсульт / Ю.Л. Шевченко [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 272 с.

Автореферат диссертации

Сакович В.А. Клиника, диагностика и лечение злокачественных новообразований сердца и перикарда: автореф. дис.... д-ра мед. наук / В.А. Сакович. – Новосибирск, 2005. – 39 с.

Из сборника

Shevchenko Yu. Diagnostics and treatment of heart echinococcosis / Yu. Shevchenko [et al.] // 7th Symposium of World Artificial Organ, Immunology and Transplantation Society. – Saint Petersburg: Monomax, 2005. – P. 90–91.

Глава или раздел из книги

Шевченко Ю.Л. Роль медицинской науки в развитии здравоохранения / Ю.Л. Шевченко [и др.]. // Здравоохранение России. XX век. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. – С. 262–290.

Из журнала

Карпов О.Э. Ультразвуковая абляция опухолей – состояние и перспективы / О.Э. Карпов, П.С. Ветшев, В.А. Животов // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 2. – С. 77–82.

13. Редакция имеет право вести переговоры с авторами по уточнению, изменению, сокращению рукописи.

14. Присланные материалы направляются для рецензирования членам редакционного совета по усмотрению редколлегии.