

ОТ ЛЕОНАРДО ДА ВИНЧИ К РОБОТУ «ДА ВИНЧИ»

Шевченко Ю.Л.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК: 75(092)«14/15»

Резюме

Изложен вклад да Винчи в искусство, науку, литературу.

Ключевые слова: Леонардо да Винчи, наука, живопись, анатомия.

«Величайшие достоинства, которыми когда-либо обладал человек, как ниспосланные свыше, так и врожденные, – или нет, все же сверхъестественные, чудесным образом соединившиеся в одном человеке: красота, грация, талант – были таковы, что, к чему бы этот человек, столь счастливо одаренный, ни обращался, любое его действие было божественно; он всегда оставлял всех других людей позади, и это воочию доказывало, что он в ведом рукой самого Господа».

Джордже Вазари, первый биограф Леонардо да Винчи

Леонардо да Винчи (Leonardo da Vinci) – итальянский живописец, скульптор, архитектор, ученый, инженер. В богатейшем созвездии талантов и гениев эпохи Возрождения он является пожалуй самым ярким представителем. Его творчество характеризуется стремлением охватить все многообразие форм жизни. Леонардо в одном лице объединял мыслителя, ученого, гениального живописца. Он обогатил проницательными наблюдениями почти все области науки того времени. Его многочисленные заметки и рисунки (к настоящему времени сохранилось и известно более семи тысяч страниц рукописей) могли бы стать подготовительными набросками к гигантской энциклопедии человеческих знаний. Леонардо да Винчи по праву можно считать основоположником экспериментального естествознания. Его научное и творческое наследие отличается исключительным разнообразием исследованных проблем. Он высоко ценил опыт, а в основу всего, в том числе самого познания, ставил такую науку, как математика: «...ни одно человеческое исследование не может назваться истиной наукой, если оно не прошло через математические доказательства». Поэтому его многочисленные открытия, научные гипотезы, проекты и эксперименты позволяют считать автора предтечей целых научных направлений, трансформировавшихся со временем в самостоятельные научные дисциплины, в различных отраслях человеческих знаний.

FROM LEONARDO DA VINCI TO THE «DA VINCI» ROBOT

Shevchenko Yu. L.

Изложен вклад да Винчи в искусство, науку, литературу.

Ключевые слова: Леонардо да Винчи, наука, живопись, анатомия.

Леонардо родился в городе Винчи (или вблизи него), к западу от Флоренции, 15 апреля 1452 года. Он был незаконнорожденным сыном флорентийского нотариуса и крестьянской девушки; воспитывался в доме отца и, будучи сыном образованного человека, получил основательное начальное образование в чтении, письме и счете. В 1467 году Леонардо был отдан в ученики к одному из ведущих мастеров раннего Возрождения во Флоренции Андреа дель Вероккьо. А в 1472 году он вступил в гильдию художников, изучив основы рисунка и других необходимых дисциплин. В историю мировой живописи Леонардо да Винчи вошел как величайший художник эпохи Возрождения. Сочетая разработку новых средств художественного языка с теоретическими обобщениями, он создал образ человека, отвечающий гуманистическим идеалам своего времени. В росписи «Тайная вечеря» (1495–1497 гг., в трапезной монастыря Санта-Мария делле Грацие в Милане) высокое религиозно-этическое содержание выражено в строгих закономерностях композиции, ясной системе жестов и мимики персонажей (рис. 1). Христос – центр композиции, вокруг которого собирается буря эмоций. Это одно из самых значительных произведений в истории мирового искусства. Гуманистический идеал женской красоты воплощен Леонардо в портрете Моны Лизы (так называемой «Джоконды», около 1503 года, хранится в Лувре) (рис. 2). В этой наиболее известной картине да Винчи образ богатой горожанки предстает таинственным олицетворением природы как таковой, не теряя при этом чисто женского лукавства; внутреннюю значительность композиции придает космически-величественный и в то же время тревожно-отчужденный пейзаж, тающий в холодной дымке. Одухотворенные руки Моны Лизы так же прекрасны, как легкая улыбка на ее лице и сам первобытный скалистый пейзаж. Примечательно, что вот уже несколько веков это полотно не только восхищает ценителей живописи, но и побуждает ученых и исследователей к тщательному анализу творения Леонардо с применением самых последних достижений научно-технического прогресса, что сопровождается выдвиганием самых невероятных гипотез.

Для самого Леонардо искусство и наука были связаны неразрывно. Отдавая в «споре искусств» пальму

Шевченко Ю.Л.
ОТ ЛЕОНАРДО ДА ВИНЧИ К РОБОТУ «ДА ВИНЧИ»

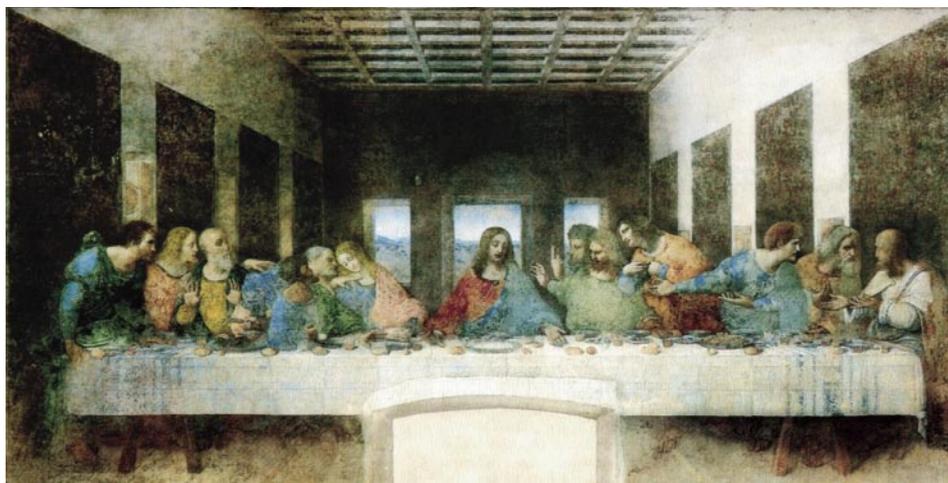


Рис. 1. Тайная вечеря. Фреска Леонардо да Винчи. Трапезная монастыря Санта-Мария-делле-Грацие, Милан, Италия



Рис. 2. Мона Лиза. Леонардо да Винчи. Лувр. Париж

первенства живописи как наиболее интеллектуальному, по его убеждениям, виду творчества, мастер понимал ее как универсальный язык (подобный математике в сфере наук), который воплощает все многообразие мироздания посредством пропорций, перспективы и светотени. «Живопись, пишет Леонардо, - наука и законная дочь природы..., родственница Бога». Изучая природу, совершенный художник-естествоиспытатель тем самым познает «божественный ум», скрытый под внешним обликом натуры.

Анатомией человека и животных Леонардо да Винчи занимался на протяжении всей жизни и как художник, и как ученый. Среди прочих авторов он изучал научные трактаты Авиценны (Ибн Сину), Аристотеля, Архимеда, Цельса, а приступив к анатомированию, ознакомился с трудами Галена и Гиппократов. Его многочисленные анатомические рисунки по своей реалистичности и точности неизмеримо превосходят не только современные ему, но многие позднейшие. При этом это не единичные зарисовки, а обобщающие изображения, позволяющие судить об общих закономерностях строения организма. Знаменитый рисунок Леонардо да Винчи, изображающий обнаженного мужчину в круте, получил название «витрувианского человека» (в честь Маркуса Витрувия, гениального римского архитектора, который вознес хвалу «божественной пропорции» в своих «Десяти книгах об архитектуре» (рис. 3). Никто лучше да Винчи не понимал божественной структуры человеческого тела, его строения. Да Винчи даже эксгумировал трупы, изучая анатомию и измеряя пропорции костей скелетов. Он первым показал, что тело человека состоит из «строительных блоков», соотношение пропорций которых всегда равно постоянной величине». В рисунках да Винчи впервые дано изображение лобного, клиновидного и верхнечелюстного синусов, сесамовидных косточек стопы. Он первый правильно определил число позвонков в крестце у человека – пять (ранее считалось, что крестец состоит из трех позвонков), правильно описал лордозы и кифозы по-

звоночного столба, угол наклона крестца (ранее крестец считался прямым, отсюда и название прямой кишки). Он пытался изучать строение мышц и суставов в нагрузке и тесной взаимосвязи, предложил классификацию мышц по величине, силе, форме и характеру сухожилий и способу прикрепления к костям скелета, высказал новаторские идеи об антагонизме мышц.

Отдельное внимание Леонардо да Винчи уделил зрительному анализатору – глазу. Он считал глаз «повелителем и князем прочих четырех чувств», описал глаза и зрительные нервы с точки зрения оптики и анатомии, высказал правильные догадки о природе бинокулярного зрения.

Да Винчи нередко называют «отцом эмбриологии». Он интересовался внутриутробным развитием, первым описал биологическую природу зачатия (рис. 4) и рождения человека, впервые изобразил тазовое предлежание плода (рис. 5).

Не могут не вызвать восхищения рисунки да Винчи, посвященные анатомии сердца и сосудов (рис. 6). Его бесконечная любознательность и творческий инстинкт, несомненно, привели бы к размышлениям о круговом движении крови – теории, которая была сформулирована знаменитым английским врачом Уильямом Гарвеем (1578–1657) столетием позже.

Огромное внимание Леонардо да Винчи уделял качеству анатомического рисунка, который должен быть максимально информативный и максимально понятный. Впервые им было предложено изображение костей в разных ракурсах и проекциях, и в дальнейшем оно стало использоваться другими анатомами. Этот принцип лежит в основе современной томографии.

К сожалению, только последующие поколения признали в Леонардо великого анатома, хотя его анатомические работы явно опережали время. Вся история медицины неразрывно связана с именем человека, чья гениальность стала символом эпохи Возрождения.

Особое место в творческом наследии Леонардо да Винчи занимают его технические проекты. Как ученый и

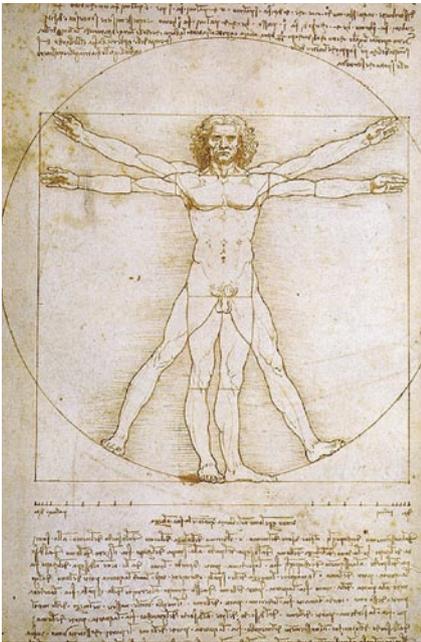


Рис. 3. Витрувианский человек. Леонардо да Винчи. Металлическое перо, чернила, акварель. Галерея академии, Венеция



Рис. 4. Совокупление мужчины и женщины в разрезе. Леонардо да Винчи. The Royal Collection. Her Majesty Queen Elizabeth II



Рис. 5. Зародыш и матка. Леонардо да Винчи. The Royal Collection. Her Majesty Queen Elizabeth II

инженер он пытался определить коэффициенты трения скольжения, изучал сопротивление материалов, увлеченно занимался гидравликой. Его многочисленные гидротехнические эксперименты получили выражение в новаторских проектах каналов и ирригационных систем. Страсть к моделированию приводила Леонардо к поразительным техническим предвидениям, намного опережавшим эпоху: таковы наброски проектов металлургических печей и прокатных станков, ткацких станков, печатных, деревообрабатывающих и прочих машин, подводной лодки и танка, а также разработанные после тщательного изучения полета птиц конструкции летательных аппаратов и парашюта. Ради исторической справедливости Леонардо да Винчи следует считать пионером авиации.

К величайшему сожалению многочисленные проекты, изобретения не были воплощены на практике ни самим художником, ни его современниками. Жизненный путь Леонардо да Винчи был на редкость тернистым. Его гений не нашел должной оценки среди соотечественников, открытия не были востребованы в силу особенностей самой исторической эпохи. Творческие успехи вызывали зависть у коллег по цеху и откровенное непонимание у обывателей, все это сопровождалось злобными нападениями и откровенной клеветой. Поэтому он имел основание высказать горькое признание: «Великие труды вознаграждаются в этом мире голодом и жаждой, тяготами и скорбями, издевательствами, ругательствами и изощренными подлостями». Не найдя поддержки на родине, да Винчи по приглашению Франсиска I переехал во Францию, где и прошли его последние годы жизни. Леонардо умер в Амбюазе 2 мая 1519 года; его картины к этому времени

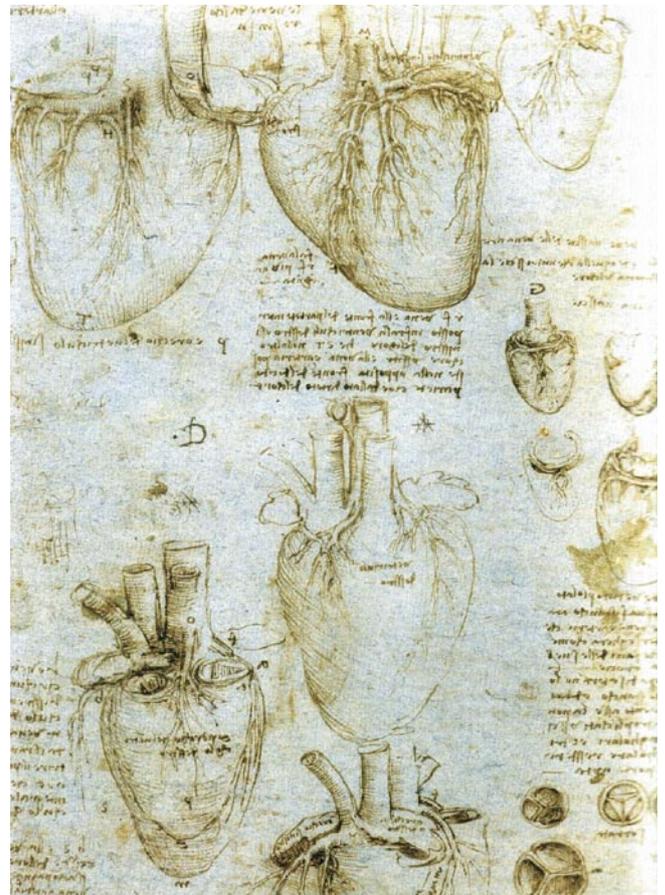


Рис. 6. Строение желудочков сердца. Леонардо да Винчи. The Royal Collection. Her Majesty Queen Elizabeth II

были рассеяны в основном по частным собраниям, а записки пролежали в разных коллекциях почти в полном забвении еще несколько веков.

Свой великий труд Леонардо да Винчи оценил с поистине нечеловеческой требовательностью: «Я оскорбил Бога и человечество, потому что мой труд не достиг того качества, которого должен был достичь». Для нас это назидание в том, что для человека при стремлении к совершенству предела не существует. Нельзя останавливаться на достигнутом.

Только в эпоху научно-технического прогресса многие гениальные открытия, изобретения, проекты и гипотезы Леонардо да Винчи нашли свое воплощение. В отличие от них извечная идея замены человеческого труда механическими устройствами (по сути это сюжет сказок, мифов, верований всех народов мира) была воплощена в прошлом веке. В литературной фантастике понятие «робот» ввел в 1921 году чешский писатель Карел Чапек. На протяжении одного поколения роботы прошли эволюцию от элементарных механических устройств, выполняющих стандартные команды, до высокотехнологичных электронных систем. В настоящее время активно ведутся разработки по внедрению искусственных интеллектуальных систем в робототехнику, расширяются сферы применения роботов, особенно в областях, требующих безукоризненной точности манипуляций.

В силу природного консерватизма медицина, и прежде всего хирургия, оставалась до недавнего времени невосприимчивой к достижениям робототехнологий. Предтечей применения роботизированных систем в хирургии стало внедрение в хирургическую практику миниинвазивного направления лапароскопии. 1 февраля 1980 года потрясенный успехами лапароскопии обыватель задал в выпуске «Medical Tribute» вопрос: «Когда же первый аппендикс или желчный пузырь исчезнет в эндоскопе?». Ответ на первую часть вопроса не заставил себя долго ждать и уже 13 сентября этого же года немецкий хирург-гинеколог Курт Земм выполнил аппендэктомию. Решение второй половины этого вопроса представлено мировой общественности в 1987 году, когда впервые

Филиппом Море была выполнена лапароскопическая холецистэктомия. Как и следовало ожидать, все новое в медицине было встречено с изрядной долей скептицизма и крайне консервативным настроением. «И хирурги, и гинекологи были злы на меня. Они кидали в меня камни. Все мои начальные попытки опубликовать мой метод лапароскопической аппендэктомии были отклонены с комментариями, что такой нонсенс не принадлежит и никогда не будет принадлежать к области общей хирургии», - писал Курт Земм. Филипп Море считал, что «никогда эта операция [лапароскопическая холецистэктомия] не станет обыденной в клинической практике». Однако, история рассудила совсем иначе.

Накопленный к концу XX столетия эндоскопический опыт позволил считать выполнимыми значительную часть внутриполостных оперативных вмешательств не только в брюшной полости, но и в грудной клетке. Более того, с развитием технологий связи настойчиво витала в воздухе идея о возможном привлечении ведущих мировых специалистов к дистанционному выполнению различных оперативных вмешательств. Настоящим прорывом в применении роботизированных технологий в хирургии стало создание американской компанией «Institute Surgical» новой системы под кодовым названием «да Винчи» («da Vinci») в 1999 году. Новый робот был продемонстрирован при поддержке университетского медицинского центра (University Medical Center, UMC) и отделения хирургии университета штата Аризона. Области применения «да Винчи» - кардиология, гинекология, урология и общая хирургия. Глубоко символично, что авторы присвоили своему детищу имя величайшего ученого, анатома, инженера-изобретателя, экспериментатора Леонардо да Винчи.

К концу 2007 года в мире насчитывалось более 600 роботизированных хирургических комплексов. Каждый год их количество увеличивается в два раза. Комплекс «да Винчи» сертифицирован в России.

Комплекс «da Vinci» состоит из трех основных компонентов: устройство передачи видеоизображения,



Рис. 7. Система «да Винчи». А – общий вид; Б – выполнение оперативного вмешательства

состоящее из двойного источника света и двух трехчиповых камер, консоли управления, где располагается оперирующий хирург (рис. 7), подвижной части с тремя манипуляторами для инструментов и одним для камер, создающих трехмерное изображение. Консоль управления оснащена компьютером, генерирующим реальное трехмерное изображение с полной иллюзией его глубины, видеоискателем, ножными педалями для управления электрокоагуляцией, фокусным разрешением камер, ручными джойстиком для управления инструментами и видеокamerой в теле пациента. Инструменты оснащены гибким приводом и обеспечивают движение в семи плоскостях. Трехмерное изображение, создаваемое системой перед глазами хирурга, обеспечивает полную иллюзию оперирования в реальном пространстве.

Одним из пионеров применения этой технологии в российских лечебных учреждениях стал Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова. За короткий промежуток времени накоплен значительный опыт в выполнении оперативных вмешательств с использованием системы «да Винчи» - прооперировано

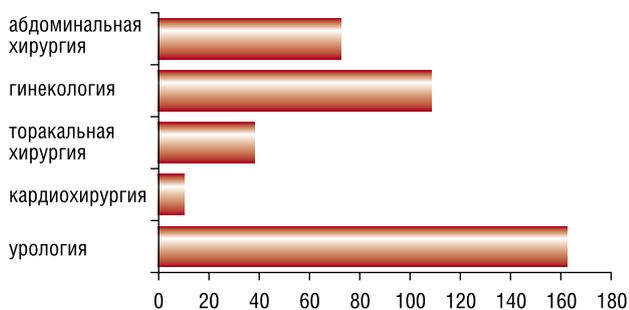


Рис. 8. Операции с использованием системы «да Винчи», выполненные в Пироговском Центре

390 пациентов с различной патологией выделительной и половой систем, органов брюшной и грудной полости (рис. 8).

Внедрение роботической хирургии в современную урологию показало существенные преимущества этой методики при ряде заболеваний, в частности при поражении предстательной железы.

Одной из областей медицины, где робототехника произвела настоящую революцию, можно считать мини-инвазивную кардиохирургию, где от оператора требуется особая виртуозность при выполнении манипуляций. Робототехника при этом расширила возможности на целый порядок (рис. 9).

Стал возможным широкий спектр робот-ассистированных вмешательств при различной патологии органов брюшной полости – от реконструкции передней брюшной стенки при грыжах и бариатрии до онкохирургии.

Внедрение роботических технологий в гинекологию позволило существенно использовать реконструктивные технологии для сохранения репродуктивного потенциала женщин.

На основании значительного опыта, самого большого в России и одного из самых значительных в Восточной Европе, можно выделить ряд областей применения роботической хирургии:

- грудная хирургия и кардиохирургия – выделение и подготовка аутоартериальных кондуитов (внутренней грудной артерии), реконструкция митрального и трикуспидального клапанов, установка электродов для бивентрикулярной ресинхронизации, биопсия и резекция легких, пульмонэктомия, удаление новообразований грудной клетки;
- сосудистая хирургия – реконструктивные операции на грудной аорте и брюшной аорте, симпатэктомия;
- гинекология – репродуктивная хирургия (реанастомоз

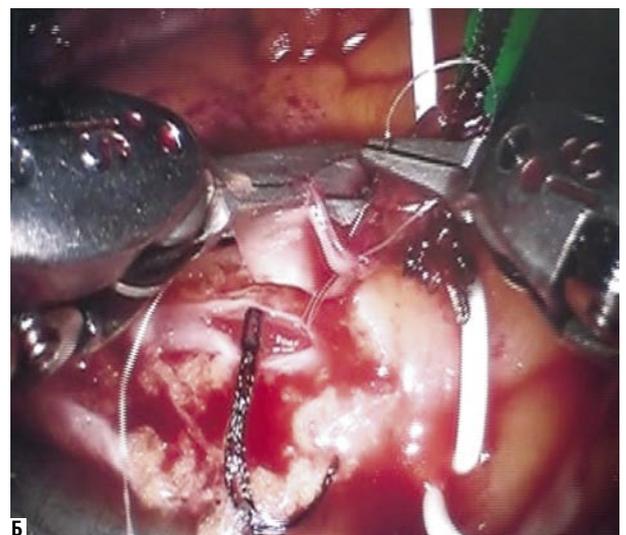


Рис. 9. Выполнение маммарокоронарного шунтирования на работающем сердце с использованием системы «да Винчи»: А – установлены торакопорты для выполнения операции; Б – интраоперационный вид формируемого анастомоза

- маточных труб, миомэктомия, лигирование маточных труб и др.) и общая гинекология (гистерэктомия, удаление кист яичников, аднекс- и сальпингэктомия);
- абдоминальная хирургия – реконструктивные вмешательства на передней брюшной стенке по поводу грыж различной локализации, фундопликация, резекции печени, поджелудочной железы, желудка, операции при опухолевом поражении тонкой, ободочной и прямой кишок, холецистэктомия и др.;
 - урология – простатэктомия, нефрэктомия, цистэктомия и др.

Роботические технологии открывают широкие перспективы в дальнейшем развитии целых направлений клинической медицины. Их преимущества очевидны, так как при их внедрении прежде всего реализуется античный постулат: «Не навреди!». Благодаря мининвазивности осуществляется предупреждение широкого спектра осложнений. Особо следует отметить такое, ранее неизвестное, преимущество, как дистанционность выполнения хирургических манипуляций. То есть оператор может находиться на любом расстоянии от пациента. Этот факт имеет исключительное значение для такого государства как Россия, обладающего необъятной территорией с крайне неравномерным распределением населения. Эта технология нивелирует технические погрешности, обусловленные состоянием самого оператора и уровнем его мануальных способностей.

Однако, как бы ни реализовывались самые фантастические идеи в результате научно-технического прогресса, ключевой фигурой в хирургии всегда будет

человек, с Божьей помощью. Несомненно, важно одно - с внедрением в широкую клиническую практику использования робот-ассистированных технологий существенно раздвигаются рамки возможностей хирургии. Именно поэтому как нельзя более точно отражают перспективы роботической хирургии слова великого русского физиолога И.П. Павлова: «... наука движется толчками, в зависимости от успехов, делаемых методикой. С каждым шагом методики вперед мы как бы поднимаемся ступенью выше, с которой открывается нам более широкий горизонт, с невидимыми раньше предметами».

По моему глубокому убеждению не является простым совпадением тот факт, что 560-летие Леонардо да Винчи – 15 апреля 2012 года – является величайшим христианским праздником – Светлое Христово Воскресение. Пасха.

Контактная информация

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

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛИЗОВАННОГО И МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОГО НЕМЕТАСТАТИЧЕСКОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СРАВНЕНИЕ ОТКРЫТОЙ И РОБОТ-АССИСТИРОВАННОЙ МЕТОДИК

Нестеров С.Н., Страт А.А., Рогачиков В.В.,
Тевлин К.П., Котенко Д.В.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК: 616.65-006.6-089:621.865.8

Резюме

Проведено исследование, сравнивающее результаты выполненных в клинике урологии НМХЦ им. Н.И. Пирогова 58 открытых радикальных простатэктомий (ОРП) и 60 робот-ассистированных лапароскопических простатэктомий (РАЛП). Обе группы статистически сопоставимы. При сравнении послеоперационных данных за период наблюдения 6 месяцев отмечено статистически значимое улучшение интра- и послеоперационных, а также функциональных показателей при применении робот-ассистированных технологий ($p < 0,05$) при схожих онкологических результатах. Оценка преимуществ РАЛП требует проведения дальнейших долгосрочных исследований.

Ключевые слова: рак предстательной железы, позадилоная радикальная простатэктомия, роботизированная система da Vinci, робот-ассистированная лапароскопическая простатэктомия.

SURGICAL TREATMENT OF LOCALIZED AND LOCALLY ADVANCED NON-METASTATIC PROSTATE CANCER: A COMPARISON OF OPEN AND ROBOTIC-ASSISTED TECHNIQUES

Nesterov S.N., Strath A.A., Rogachikov V.V., Tevlin K.P., Kotenko D.V.

A study has been conducted, comparing the results of 58 open radical prostatectomy (ORP) and 60 robotic-assisted laparoscopic prostatectomy (RALP) procedures carried out in the urology clinic of NMSC after N.I. Pirogov. Both groups were statistically comparable. When comparing post-operative follow-up data for 6 months was statistically significant improvement in intra- and postoperative as well as functional parameters in case of application of robotic-assisted technology ($p < 0,05$) with similar oncologic outcomes. The assessment of the advantages of RALP requires further long-term studies.

Keywords: prostate cancer, retropubic radical prostatectomy, robotic system da Vinci, a robotic-assisted laparoscopic prostatectomy.

В настоящее время рак предстательной железы (РПЖ) является, пожалуй, одной из самых серьезных онкологических проблем, стоящих перед мужской частью населения. Так, в странах Европейского Союза данная патология занимает первое место по распространенности среди злокачественных опухолей у мужчин (более 300000 новых случаев ежегодно, 24% от всех новых случаев), опережая рак легких и колоректальный рак [8]. Кроме того, в структуре мужской смертности от онкологических заболеваний РПЖ занимает третье место (около 68000 случаев ежегодно; 10%) после бронхопьюмонального и колоректального рака.

По подсчетам Американского онкологического общества количество впервые выявленных злокачественных новообразований предстательной железы (ПЖ) в 2010 году составило 217730 случаев, или 28% от всех впервые выявленных опухолей у мужчин в США [14]. В структуре мужской смертности от онкологических заболеваний в США за 2010 год РПЖ занимает второе место после бронхопьюмонального рака (11%). Количество смертей от данной патологии в 2010 году составило 32050 случаев.

В РФ в 2009 году РПЖ впервые был диагностирован у 25215 человек (10,7% всех впервые выявленных злокачественных опухолей у мужчин), заняв второе место в структуре мужской заболеваемости после рака легких [2]. Абсолютное число умерших от РПЖ в России в 2009 году составило 9971 человек (6,4% в структуре смертности мужчин от онкологических заболеваний).

С тех пор, как Patrick Walsh в 1979–1982 гг. описал особенности хирургической анатомии ПЖ, а также возможность сохранения эректильной функции после ее удаления [21,26], позадилоная радикальная простатэктомия, непрерывно совершенствуясь, стала «золотым стандартом» в лечении локализованных форм РПЖ. Доказано снижение раково-специфической смертности после выполнения данной операции [12, 15]. Впервые опыт выполнения лапароскопической радикальной простатэктомии (ЛРПЭ) был описан Schuessler W. et al. в 1992 году. [22]. Однако данная методика вначале не получила широкого распространения среди урологов, главным образом, из-за длительности ее освоения. По прошествии нескольких лет группа европейских хирургов усовершенствовала технику ЛРПЭ, что привело к популяризации данной методики [10, 20]. Наибольшее распространение получила техника Montsouris и ее модификации, при которой диссекция ПЖ выполняется от шейки мочевого пузыря к верхушке простаты, т.е. антеградно. Меньшее распространение получила методика Heilbronn, отличительной особенностью которой является ретроградное направление диссекции ПЖ, аналогично позадилоной радикальной простатэктомии по Walsh. Переход от открытой к минимально инвазивной хирургии дал возможность по-новому взглянуть на хирургическую анатомию малого таза. Возникла необходимость в освоении новой техники, приобретении навыков работы с лапароскопическим инструментарием. Однако в то же время хирурги столкнулись с особенностями лапароскопии, включа-

ющими ограниченный диапазон движений (только 4 степени свободы), двухмерное изображение, трудности при управлении инструментами (несоответствие между реальным и видимым изображением), а также отсутствие тактильной чувствительности [17, 20].

Появление роботизированной хирургической системы da Vinci (Intuitive Surgical, США) в начале 2000-х годов вселило определенные надежды на дальнейшее усовершенствование техники операции и улучшение послеоперационных результатов. Система обладала рядом очевидных преимуществ: трехмерным увеличенным изображением и лучшей ориентацией в пространстве, наличием тремор-фильтрации и большей степени свободы при манипуляциях в небольших замкнутых полостях, возможностью одновременной диссекции и коагуляции тканей. Кроме того, значительно снизилась нагрузка на операционную бригаду, что особенно актуально при операциях в труднодоступных зонах.

В течение последних десяти лет наиболее часто проводимой операцией с помощью системы da Vinci оказалась именно радикальная простатэктомия (РПЭ). РАЛП рассматривается как наиболее удачное применение робота, вследствие эргономичного устройства комплекса, дающего неоспоримые преимущества для так называемой «глубокой» тазовой хирургии [24]. Благодаря удобству использования, относительно короткому периоду обучения работе на комплексе [3, 17], а также удовлетворительным послеоперационным показателям [1, 18], количество РАЛП значительно увеличилось за последние 5–6 лет. Так, в 2006 году в США 41% всех РПЭ выполнялся с применением робота. В 2007 году данный показатель вырос до 60%, а в 2008 году доля РАЛП от общего количества простатэктомий составила 80% [25].

Важным моментом является появление больших серий наблюдений, демонстрирующих безопасность, эффективность, а также хорошие онкологические и функциональные результаты, сравнимые с классическим вариантом данной операции [6, 19].

В Пироговском Центре система da Vinci функционирует с декабря 2008 года. За это время в урологической клинике освоен ряд оперативных робот-ассистированных вмешательств, таких как: РАЛП, реконструкция лоханочно-мочеточникового сегмента, реконструкция нижней трети мочеточника, радикальная нефрэктомия, резекция почки, а также иссечение синусных кист почки. К настоящему моменту в клинике урологии выполнено более 120 РАЛП.

Материалы и методы

В настоящее исследование вошли две группы пациентов с верифицированным локализованным либо местно-распространенным нематастатическим (T1-3aN0M0) РПЖ. Первую группу составили 58 пациентов, которым была выполнена ОРП по стандартной методике в период с января 2005 по декабрь 2008 года. Во вторую группу вошли 60 пациентов с выполненной в период с апреля

2009 по февраль 2011 года РАЛП. Поскольку в настоящее время открытая методика нами используется редко, для первой группы сбор данных осуществляли ретроспективно. Для второй группы проводили проспективный сбор данных.

Все пациенты были обследованы в достаточном объеме, включающем данные ректального осмотра, лабораторных анализов (в том числе определение ПСА крови), результатов гистологического исследования биопсийного материала ПЖ (минимум из 10–12 точек в каждом наблюдении), рентгенографии органов грудной клетки, МРТ (или КТ) малого таза, скинтиграфии скелета.

Пациентам, принимавшим участие в исследовании, не проводилась предоперационная лучевая терапия, кроме того, пациенты, получавшие неoadъювантную андроген-депривационную терапию, из исследования были исключены.

Обе группы статистически сопоставимы по всем основным критериям. Предоперационные показатели обобщены в таблице 1. Функциональный класс риска анестезии по критериям Американского общества анестезиологов (ASA) распределен на две группы в зависимости от тяжести сопутствующей патологии: I–II и III–IV. По данному критерию группы также были сопоставимы.

Все операции были проведены хирургами, обладающими опытом выполнения открытых и лапароскопических вмешательств на органах малого таза. ОРП выполняли по стандартной методике Walsh P. [27]. РАЛП состояла из нескольких основных этапов: установка портов и введение манипуляторов; доступ к предстательной железе; вскрытие внутритазовой фасции; лигирование дорзального венозного комплекса; рассечение шейки мочевого пузыря; диссекция семенных пузырьков; коагуляция или клипирование ножек простаты; пересечение уретры и простатэктомия; тазовая лимфаденэктомия (ТЛАЭ) и выполнение везико-уретрального анастомоза. Нервосохраняющий вариант операции был выполнен 23 пациентам группы ОРП и 15 пациентам группы РАЛП, при этом применяли ретро- или антеградные методики сохранения сосудисто-нервных пучков (критерии отбора приведены ниже).

Табл. 1. Предоперационные показатели пациентов (n=118)

Показатель	ОРП (n=58)	РАЛП (n=60)
Возраст, лет	65±8	63±6
Средний уровень ПСА, нг/мл	14±9	13±10
Средний объем простаты, см ³	45±22	45±17
Группы риска D'Amico		
Низкий риск	16 (28%)	15 (25%)
Средний риск	29 (50%)	30 (50%)
Высокий риск	13 (22%)	15 (25%)
Класс риска по ASA		
ASA I–II	42 (72%)	45 (75%)
ASA III–IV	16 (28%)	15 (25%)

ТЛАЭ была выполнена 42 пациентам I группы и 45 пациентам II группы. Из них 40 пациентам I группы и 41 пациенту II группы с вероятностью поражения регионарных лимфоузлов более 1% проводили стандартную ТЛАЭ, ограниченную наружной подвздошной и obturatorной зонами. В то же время расширенная ТЛАЭ была выполнена 2 и 4 пациентам из I и II групп, соответственно. Расширенную ТЛАЭ проводили относительно молодым (до 60 лет) пациентам с пальпируемым T2b-T3 раком, индексом Глисона 8–10 и ПСА более 10 нг/мл.

Проведен анализ следующих показателей в обеих группах: время операции, объем кровопотери и связанная с ним необходимость гемотрансфузии, период анальгезии в зависимости от выраженности послеоперационного болевого синдрома, наличие конверсии операционного доступа, уровень интра- и послеоперационных осложнений по системе Clavien, длительность катетеризации мочевого пузыря, длительность послеоперационного нахождения в стационаре, данные патогистологического исследования препарата, а также онкологические и функциональные результаты.

Послеоперационный мониторинг осуществляли через 3 и 6 месяцев, затем каждые полгода. Биохимический рецидив расценивали как повышение ПСА сыворотки крови выше 0,2 нг/мл, подтвержденное двумя последовательными измерениями.

Функцию удержания мочи оценивали путем анализа заполняемого пациентом стандартного опросника ICIQ-UI Short Form, предложенного Международным обществом по удержанию мочи. Полное удержание мочи определялось как отсутствие необходимости в применении прокладок за предшествующую опросу одну неделю. У пациентов с проведенной нервосохраняющей операцией качество эрекции определяли при помощи Международного индекса эректильной функции, IIEF-5. Отбор пациентов для проведения нервосохраняющей операции проводили с учетом удовлетворительной сексуальной функции в предоперационном периоде (IIEF-5 > 26 баллов), а также при наличии низкой, либо средней степени риска рецидива опухоли. При этом в послеоперационном периоде адекватными считали эрекции при балле IIEF-5 > 17.

Результаты

Длительность операции составила для ОРП и РАЛП в среднем 174 ± 37 и 233 ± 66 минут, соответственно (табл. 2) ($p < 0,05$). Средняя величина кровопотери при ОРП определена как 765 ± 154 мл; для РАЛП тот же показатель составил 241 ± 93 мл ($p < 0,05$). Дефицит ОЦК после выполнения ОРП восполнялся трансфузией компонентов крови. При этом доля гемотрансфузий в группе ОРП составила 35%. Учитывая сравнительно низкую величину кровопотери при выполнении РАЛП, необходимости в трансфузии компонентов крови в данной группе пациентов не было ($p < 0,05$).

Табл. 2. Интраоперационные и ранние послеоперационные показатели

Показатель	ОРП (n=58)	РАЛП (n=60)
Длительность операции, мин	174 ± 37	233 ± 66
Объем кровопотери, мл	765 ± 154	241 ± 93
Процент гемотрансфузий	20 (35%)	0 (0%)
Длительность послеоперационной анальгезии, суток	4 ± 1	2 ± 1
Длительность катетеризации мочевого пузыря, дней	14 ± 3	8 ± 2
Длительность послеоперационного периода в стационаре, дней	17 ± 4	10 ± 3

Средняя продолжительность послеоперационной анальгезии (трамал 100 мг 2–3 раза в день внутримышечно при болях) после ОРП составила 4 ± 1 суток, после РАЛП – 2 ± 1 суток. Длительность катетеризации мочевого пузыря в среднем составила 14 ± 3 суток для ОРП и 8 ± 2 суток для РАЛП. За время проведения наблюдения конверсия в открытое вмешательство при выполнении РАЛП потребовалась в одном случае из-за неконтролируемой гиперкапнии, возникшей в результате длительного пневмоперитонеума. Однако необходимо отметить, что данная конверсия произошла в числе первых операций.

Средняя продолжительность послеоперационного нахождения в стационаре для ОРП и РАЛП составила 17 ± 4 и 10 ± 3 дней, соответственно.

Осложнения

В серии наших наблюдений количество осложнений в группе ОРП составило 24% (21 у 14 пациентов) и 13% (9 у 8 пациентов) в группе РАЛП, причем большинство осложнений относилось к группе легкой и средней тяжести (табл. 3). Следует отметить, что хирургическая коррекция ранних осложнений потребовалась 1 пациенту после ОРП и 4 пациентам после РАЛП.

К осложнениям IIIa степени отнесено лимфоцеле объемом около 200 мл в одном наблюдении после ОРП и одном наблюдении после РАЛП, потребовавшее установки дренажа в малый таз под ультразвуковым контролем.

К осложнениям средней тяжести IIIb отнесена стриктура зоны везико-уретрального анастомоза у одного пациента после РАЛП, потребовавшая проведения трансуретральной резекции области анастомоза. Также к осложнениям IIIb по Clavien отнесен случай ранения прямой кишки при выполнении РАЛП, выявленный интраоперационно и повлекший за собой формирование пузырно-прямокишечного свища. Данному пациенту были выполнены колостомия, наружное дренирование мочевого пузыря цистостомой с последующей реконструктивной операцией на мочевых путях и кишечнике. Кроме того, к осложнениям средней степени тяжести IIIb при выполнении РАЛП мы отнесли конверсию оперативного доступа в одном наблюдении.

Нестеров С.Н., Страт А.А., Рогачиков В.В., Тевлин К.П., Котенко Д.В.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛИЗОВАННОГО И МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОГО НЕМЕТАСТАТИЧЕСКОГО
РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СРАВНЕНИЕ ОТКРЫТОЙ И РОБОТ-АССИСТИРОВАННОЙ МЕТОДИК

Табл. 3. Ранние послеоперационные осложнения в соответствии с модифицированной классификацией Clavien (2004 г.)

Градация по Clavien	Вид осложнения	Количество пациентов группы ОРП	Количество пациентов группы РАЛП
I	1. Катетер-ассоциированный уретрит	1	0
Id	2. Острая задержка мочи после удаления катетера	2	0
II	1. Длительная лимфоррея	2	1
	2. Несостоятельность везико-уретрального анастомоза	4	2
	3. Массивная кровопотеря (более 2 л)	3	0
	4. Острые эрозии двенадцатиперстной кишки	1	0
	5. Длительное заживление раны	2	0
	6. Нозокомиальная пневмония	1	0
	7. Длительный субфебрилитет, требующий замены антибиотика	2	1
	8. Неокклюзивный тромбоз подкожных вен нижних конечностей	1	0
IIIa	1. Лимфоцеле большого объема, потребовавшее проведение дренирования	1	1
IIIb	1. Стриктура зоны везико-уретрального анастомоза	0	1
	2. Пузырно-прямокишечный свищ	0	1
	3. Конверсия в открытую операцию	0	1
IVa	1. Тромбозомболия легочной артерии	1	0
	2. Острый инфаркт миокарда	0	1

Онкологические и функциональные результаты

Положительный хирургический край резекции (ПХК) определен в 19% и 22% наблюдений среди пациентов, перенесших ОРП и РАЛП, соответственно. При этом следует отметить, что среди пациентов с локализованным РПЖ (pT1-pT2) ПХК в группе ОРП не был выявлен, а в группе после РАЛП выявлен у двух пациентов из 34.

Количество пациентов, прошедших контрольное обследование через 6 месяцев, составило 52 для I группы и 55 для II группы. Пациенты без биохимического рецидива после ОРП и РАЛП через 6 месяцев наблюдения составили по 96% в каждой группе.

Функциональные результаты, включающие функцию удержания мочи и эректильную функцию (ЭФ), оценивались через 3 и 6 месяцев после оперативного вмешательства (табл. 5). Процент пациентов, полностью удерживающих мочу к окончанию 6 месяца наблюдения, составил для группы ОРП 75%, для группы РАЛП – 82%.

В послеоперационном периоде с целью более раннего восстановления ЭФ всем пациентам назначались ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа. В группах с выполненным нервосохраняющим вариантом РПЭ к окончанию 6 месяца наблюдения удовлетворительные эрекции отмечены у 39% и 47% пациентов, перенесших ОРП и РАЛП, соответственно ($p < 0,05$).

Табл. 4. Онкологические показатели

Показатель	ОРП	РАЛП	
Индекс Глисона по результатам патогистологического исследования			
<7	35 (60%)	31 (52%)	
7	13 (23%)	9 (15%)	
>7	10 (17%)	20 (33%)	
Распределение по стадиям по результатам патогистологического исследования			
≤ pT2	27 (46%)	34 (57%)	
pT3	30 (52%)	26 (43%)	
pT4	1 (2%)	0 (0%)	
Другие показатели			
ПХК	общий	19%	22%
	при pT1-pT2	0%	6%
Экстракапсулярный рост	15 (26%)	12 (20%)	
Инвазия в семенные пузырьки	16 (28%)	14 (23%)	
Наличие регионарных метастазов, pN+	2 (3%)	1 (2%)	
Безрецидивное течение, 6 месяцев наблюдения	50 из 52 (96%)	53 из 55 (96%)	

Табл. 5. Функциональные результаты

Показатель	ОРП	РАЛП
Функция удержания мочи (отсутствие необходимости в применении прокладок в течение одной недели)		
3 месяца наблюдения	27 из 58 (47%)	31 из 60 (52%)
6 месяцев наблюдения	39 из 52 (75%)	45 из 55 (82%)
Эректильная функция		
до операции	31 из 58 (53%)	29 из 60 (48%)
3 месяца наблюдения	6 из 23 (26%)	4 из 15 (27%)
6 месяцев наблюдения	9 из 23 (39%)	7 из 15 (47%)

Обсуждение

На сегодняшний день РАЛП является основной альтернативой ОРП. С начала использования роботизированной техники в лечении локализованного РПЖ, данный доступ в серии инициальных наблюдений [4,16] стал демонстрировать хорошие, если не лучшие, результаты в сравнении с классической методикой. Аналогичные выводы прослеживаются и при анализе крупных серий наблюдений. Ну J. et al. провели исследование, включившее 8837 мужчин, оперированных по поводу рака предстательной железы в период с 2003 по 2007 год [13]. Данный анализ публикаций ставил своей целью сравнение результатов ОРП, как метода «золотого стандарта», и минимально инвазивных методик – ЛРПЭ и РАЛП. Исследователи пришли к выводу, что оперированные минимально инвазивными методами пациенты имели статистически значимые меньшую продолжительность госпитализации, меньший процент гемотрансфузий, меньше респираторных и т.н. смешанных хирургических осложнений, кроме этого, меньшее количество стриктур везико-уретрального сегмента. Обе группы имели сходные показатели дополнительного послеоперационного лечения онколо-

гической патологии, что свидетельствует об эквивалентной радикальности традиционной и минимально инвазивных методик.

В описываемой нами серии наблюдений РАЛП оказалась в среднем на один час продолжительней ОРП. Следует отметить, что по мере накопления опыта происходило сокращение времени операции. Так, средняя продолжительность первых 20 РАЛП составила 323 ± 106 мин, тогда как длительность последних 20 РАЛП составила $219 \pm 29,8$ мин.

При сравнении интра- и ранних послеоперационных данных, таких как объем кровопотери, процент гемотрансфузий, продолжительность послеоперационной анальгезии, длительность катетеризации мочевого пузыря, длительность послеоперационного нахождения в стационаре нами отмечено статистически значимое улучшение всех вышеуказанных показателей при применении робот-ассистированных технологий ($p < 0,05$). Важным, на наш взгляд, моментом явилось значительное снижение расходов на проведение гемотрансфузий при выполнении РАЛП.

Описанный в исследовании процент осложнений – 24% после ОРП и 13% после РАЛП – относительно высок в сравнении с аналогичным показателем других авторов [4, 9, 16]. Данная разница в результатах может быть объяснена тем, что в наше исследование были включены все пациенты, в том числе и те, кто вошел в кривую обучения, т.е. первых 20–25 случаев. Кроме того, для классификации осложнений мы использовали модифицированную систему Clavien, учитывающую любое отклонение от нормального интра- и послеоперационного периода (включая клинически незначимые события).

Согласно данным литературы, процент общего (для pT2-pT3) положительного хирургического края после ОРП и РАЛП весьма variabelен и составляет в среднем 15–30% [5, 11]. При этом большинство сравнительных исследований демонстрирует меньший процент ПХК при РАЛП по сравнению с ОРП [7, 23]. В выполненном исследовании процент ПХК после ОРП составил 19% против 22% после РАЛП ($p > 0,05$). Анализируя наши данные, можно отметить, что разница в проценте ПХК в обеих группах при данном количестве наблюдений оказалась статистически недостоверной.

При сравнении функциональных показателей в обеих группах, наши данные демонстрируют статистически значимое ($p < 0,05$) лучшее восстановление континенции и эректильной функции после РАЛП за период наблюдения 6 месяцев, что сравнимо с данными зарубежных исследователей [4, 9, 23].

Выводы

На основании проведенного нами исследования можно заключить, что применение роботизированной системы Da Vinci S в онкологической практике позволяет свести к минимуму операционную травму и достигнуть высоких показателей качества хирургической помощи.

Значительно облегчается течение послеоперационного периода, ускоряется реабилитация пациентов, что подтверждено меньшим количеством ранних послеоперационных осложнений, а также лучшим восстановлением континенции и эректильной функции при использовании роботизированной техники. Ряд вышеперечисленных преимуществ обосновывают целесообразность широкого внедрения роботизированной хирургии и развития этого направления с изучением отдаленных результатов.

Анализ итогов первого десятилетия использования роботизированных технологий в медицине показывает, что по мере накопления опыта в проведении данных вмешательств появляются новые методики выполнения операций, улучшаются послеоперационные показатели, что продемонстрировано множеством исследований. В ближайшем будущем робот-ассистированная лапароскопическая простатэктомия станет новым «золотым стандартом» в лечении локализованных форм рака предстательной железы.

Литература

1. Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И., Колонтарев К.Б. Радикальная простатэктомия с роботической ассистенцией: анализ первых 80 случаев // Онкоурология. – 2010. – № 3, – С. 37–42.
2. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2009 году (заболеваемость и смертность) // – М.: ФГУ «МНИ-ОИ им. П.А. Герцена Минздрава России», 2011. – 260с. Систем. требования: Adobe Acrobat Reader. URL: <http://www.oncology.ru/service/statistics/morbidity/2009.pdf>.
3. Ahlering T.E., Skarecky D., Lee D. et al. Successful transfer of open surgical skills to a laparoscopic environment using a robotic interface: initial experience with laparoscopic radical prostatectomy // J Urol. – 2003. – Vol. 170, № 5. – P. 1738–1741.
4. Ahlering T.E., Woo D., Eichel L. et al. Robot-assisted versus open radical prostatectomy: a comparison of one surgeon's outcomes // J Urol. – 2004. – Vol. 63, № 5. – P. 819–822.
5. Atug F., Castle E.P., Srivastav S.K. et al. Positive surgical margins in robotic-assisted radical prostatectomy: impact of learning curve on oncologic outcomes // Eur Urol. – 2006. – Vol. 49, № 5. – P. 866–871.
6. Badani K.K., Kaul S., Menon M. Evolution of robotic radical prostatectomy: assessment after 2766 procedures // Cancer. – 2007. – Vol. 110, № 5. – P. 1951–1958.
7. Barocas D.A., Salem S., Kordan Y. et al. Robotic assisted laparoscopic prostatectomy versus radical retropubic prostatectomy for clinically localized prostate cancer: comparison of short-term biochemical recurrence-free survival // J Urol. – 2010. – Vol. 183, № 5. – P. 990–996.
8. Ferlay J., Autier P., Boniol M. et al. Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006 // Ann Oncol. – 2007. – Vol. 18, № 3. – P. 581–592.
9. Ficarra V., Novara G., Fracalanza S. et al. A prospective, non-randomized trial comparing robot-assisted laparoscopic and retropubic radical prostatectomy in one European institution. BJU Int. – 2009. – Vol. 104, № 3. – P. 534–539.
10. Guillonnet B., Cathelineau X., Barret E. et al. Laparoscopic radical prostatectomy: technical and early oncological assessment of 40 operations // Eur Urol. – 1999. – Vol. 36, № 1. – P. 14–20.
11. Han M., Partin A.W., Pound C.R. et al. Long-term biochemical disease-free and cancer-specific survival following anatomic radical retropubic prostatectomy. The 15-year Johns Hopkins experience // Urol Clin North Am. – 2001. – Vol. 28, № 3. – P. 555–565.
12. Holmberg L., Bill-Axelsson A., Helgesen F. et al. A randomized trial comparing radical prostatectomy with watchful waiting in early prostate cancer // N Engl J Med. – 2002. – Vol. 347, № 11. – P. 781–789.
13. Hu J.C., Gu X., Lipsitz S.R. et al. Comparative effectiveness of minimally invasive vs open radical prostatectomy // JAMA. – 2009. – Vol. 302, № 14. – P. 1557–1564.
14. Jemal A., Siegel R., Xu J. et al. Cancer statistics, 2010 // CA Cancer J Clin. – 2010. – Vol. 60, №5. – P. 277–300.

Нестеров С.Н., Страт А.А., Рогачиков В.В., Тевлин К.П., Котенко Д.В.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛИЗОВАННОГО И МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОГО НЕМЕТАСТАТИЧЕСКОГО
РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СРАВНЕНИЕ ОТКРЫТОЙ И РОБОТ-АССИСТИРОВАННОЙ МЕТОДИК

15. Lepor H., Walsh P.C. Long-term results of radical prostatectomy in clinically localized prostate cancer: experience at the Johns Hopkins Hospital // *NCI Monogr.* – 1988. – № 7. – P. 117–122.
16. Menon M., Tewari A., Baize B. et al. Prospective comparison of radical retropubic prostatectomy and robot-assisted anatomic prostatectomy: the Vattikuti Urology Institute experience // *Urology.* – 2002. – Vol. 60, № 5. – P. 864–868.
17. Menon M., Shrivastava A., Tewari A. et al. Laparoscopic and robot assisted radical prostatectomy: establishment of a structured program and preliminary analysis of outcomes // *J Urol.* – 2002. – Vol. 168, № 3. – P. 945–949.
18. Murphy D.G., Kerger M., Crowe H. et al. Operative details and oncological and functional outcome of robotic-assisted laparoscopic radical prostatectomy: 400 cases with a minimum of 12 months follow-up // *Eur Urol.* – 2009. Vol. 55, № 6. – P. 1358–1366.
19. Patel V.R., Palmer K.J., Coughlin G. et al. Robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy: perioperative outcomes of 1500 cases // *J Endourol.* – 2008. – Vol. 22, № 10. – P. 2299–2305.
20. Rassweiler J., Stolzenburg J., Sulser T. et al. Laparoscopic radical prostatectomy – the experience of the German Laparoscopic Working Group // *Eur Urol.* – 2006. – Vol. 49, № 1. – P. 113–119.
21. Reiner W.G., Walsh P.C. An anatomical approach to the surgical management of the dorsal vein and Santorini's plexus during radical retropubic surgery // *J Urol.* – 1979. – Vol. 121, – P. 198–200.
22. Schuessler W.W., Kavoussi L.R., Clayman RV. Laparoscopic radical prostatectomy: initial case report // *J Urol.* – 1992. – Vol. 147: 246A.
23. Tewari A., Srivasatava A., Menon M. et al. A prospective comparison of radical retropubic and robot-assisted prostatectomy: experience in one institution // *BJU Int.* – 2003. – Vol. 92, № 3. – P. 205–210.
24. Thaly R., Shah K., Patel V.R. Applications of robots in urology // *J. Robot Surg.* – 2007. – Vol. 1, № 1. – P. 3–17.
25. Villavicencio M.H., Esquena S., Redorta P.J. et al. Robotic radical prostatectomy: overview of our learning curve // *Actas Urol Esp.* – 2007. – Vol. 31, № 6. – P. 587–592.
26. Walsh P.C., Donker P.J. Impotence following radical prostatectomy: insight into etiology and prevention // *J Urol.* – 1982. – Vol. 128, № 3. – P. 492–497.
27. Walsh P.C., Retik A.B., Vaughan E.D. Jr. et al. Anatomic radical retropubic prostatectomy, in: *Campbell's Urology* // 8th edition. – 2002. – Vol. 3, – Chapter 90, – P. 3170–3128.

Контактная информация

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

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АНЕВРИЗМ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ

Назыров Ф.Г., Абролов Х.К., Алимов А.Б., Мурадов У.А., Мирсаидов М.М.

Республиканский Специализированный Центр Хирургии им. акад. В. Вахидова,
Ташкент, Узбекистан

УДК: 616.132.13-007.64-089.168

Резюме

Представлен опыт хирургического лечения аневризм восходящего отдела аорты, применение современных методов диагностики и технические аспекты профилактики послеоперационных осложнений, а также методов защиты вторично измененного миокарда.

Ключевые слова: аневризма, восходящий отдел аорты, хирургическое лечение.

IMMEDIATE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF ANEURISM OF ASCENDING AORTA

Nazirov F.G., Abrolov H.K., Alimov A.B., Murodov U.A., Mirsaidov M.M.

In article presented experience of surgical treatment of aneurisms of ascending aorta. There are demonstrated application of modern ways of diagnosis and technique aspects for avoidance of postoperative complications and cardioplegia management of secondary affected myocardium.

Ключевые слова: аневризма, восходящий отдел аорты, хирургическое лечение.

Введение

Хирургическое лечение аневризм восходящей аорты остается одной из самых актуальных проблем в современной кардиохирургии со времени образования этой дисциплины. Разнообразные и обширные поражения аорты часто ставят хирурга перед вынужденным выбором: отказаться от радикальной операции в пользу ограниченной хирургической процедуры или расширить объем оперативного вмешательства, решаясь на радикальную коррекцию, но и увеличивая одновременно операционный риск [3, 7, 10]. Разработка новых, более качественных материалов для протезирования аорты, совершенствование хирургической техники операций, а также методов анестезиологического пособия и искусственного кровообращения в последние годы привели к прогрессирующему улучшению результатов радикальных хирургических вмешательств у больных с аневризмами аорты.

Причины возникновения заболеваний аорты и ее стенки различны: это может быть как врожденная, так и приобретенная патология. К первой группе относятся болезни, обусловленные либо врожденными анатомическими нарушениями, такими как правосторонняя дуга аорты, аномальные артериальные ветви, двойная дуга аорты, коарктация аорты, либо наследственно-дегенеративные изменения ее стенки такие как, синдромы Марфана, Энлоса-Данлоса, Морганьи-Тернера-Олбрайта [6, 7, 11]. Среди приобретенных поражений аорты, приводящих к образованию аневризм, первое место занимает атеросклероз, развивающийся вследствие старения организма, воспалительных или аутоиммунных заболеваний. Другие этиологические факторы: ортоартериит, сифилис и травма – представлены единичными наблюдениями.

Материалы и методы

С 2010 года в РСЦХ имени акад. В. Вахидова 19 больным произведена коррекция патологии восходящего

отдела аорты. Средний возраст больных составил $28,6 \pm 0,2$ лет. Распределение больных по полу представлено следующим образом: мужчин 17 (89,5%), женщин 2 (10,5%).

Анализ распределения больных по полу и возрасту в обеих группах показывает, что наибольшее число пациентов относится к трудоспособному (16 человек (84,2%) возрасту – от 20 до 70 лет.

В диагностике аневризм восходящей аорты помимо стандартных эхокардиографических и ангиокардиографических методов исследований нами была использована спиральная мультислайсная компьютерная томография у 12 (63,1%) больных. В наших наблюдениях спиральная мультислайсная компьютерная томография была осуществлена на оборудовании Phillips Brilliance 64. с контрастным усилением за счет в/в инфузии контрастного раствора «Омнипак 350» из расчета 2 мл/кг веса больного с синхронизацией с ЭКГ. Данное оборудование позволяет помимо обычных срезовых снимков производить их трехмерную реконструкцию в любой момент сердечной деятельности. Возможности спиральной мультислайсной компьютерной томографии в диагностике аневризм и любых других сочетанных поражений сердца представлены на нижеприведенных иллюстрациях.

Распределение больных первой группы по этиологии заболевания представлено: синдромом Марфана у 5 (26,3%), атеросклеротическое поражение аорты 7 (36,8%) больных, дегенеративные поражения аорты 7 (36,8) больных. Из 19 больных у 4 (21,0 %) больных диагностировано расслоение аорты II-го типа по De Bakey и 15 (78,9%) больных оперированы без расслоения (рис 2А, Б). Одному больному произведена сочетанная операция по поводу аневризмы восходящего отдела и перерыва дуги аорты (рис. 1А, Б). Протезирование восходящей аорты по методике Бенталла-Де Боно выполнено в 18 (94,7%) случаях, и в одном случае у пациента с аневризматическим расширением некоронарного синуса выполнена операция

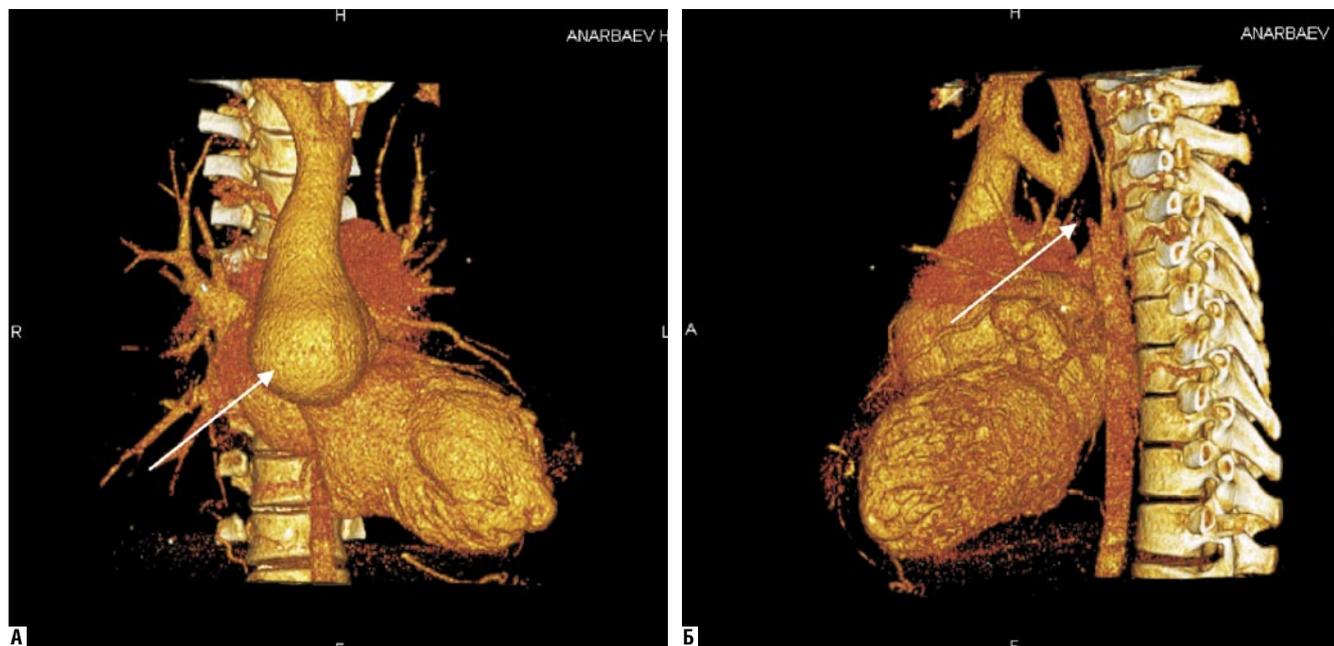


Рис. 1. А – МСКТ-3D у больного А. 23 лет. Аневризма восходящего отдела аорты, сочетанная с перерывом дуги аорты. Б – МСКТ-3D у того же больного. Видна область перерыва дуги аорты на границе дуги и нисходящей аорты



Рис. 2. А – МСКТ у больного А. 63 лет. Аневризма восходящего отдела аорты с расслоением интимы II тип по DeBakey. Б – МСКТ-3D у того же больного. Трехмерная реконструкция области расслоения аневризма восходящего отдела

Семи Якуба.

Результаты

В раннем послеоперационном периоде оценивали периоперационную летальность и количество осложнений (послеоперационные кровотечения, острая сердечная недостаточность, неврологические нарушения).

Общая госпитальная летальность составила 5,2% (1) больных в ближайшем послеоперационном периоде.

Необходимо сразу же отметить, что летальный исход был связан с аспирационным синдромом после перевода из ОРИТ на фоне остаточных неврологических нарушений.

Структура послеоперационных осложнений представлена следующим образом: у 2 (10,5%) больных п/о кровотечения с максимальной кровопотерей около 1050 мл у каждого. Однако, рестернотомия не произво-

дилась потому как удавалось остановить кровотечение консервативными мероприятиями в том числе с применением аутореинфузии посредством аппарата Cell Saver.

У 2-х вышеуказанных больных как и у остальных 17 (89,5%), был применен обвивной гемостатический шов области прилегания манжетки кондуита к фиброзному кольцу аортального клапана, который позволил сократить объем кровопотери послеоперационном периоде до 350 мл. По сообщениям разных авторов частота рестернотомий из-за кровотечений после реконструктивных операций на восходящем отделе и дуге аорты колеблется в пределах между 10% и 30% [4, 6, 8]. В наших наблюдениях случаев п/о кровотечений требующих рестернотомии отмечено не было.

Неврологические нарушения имели место у 2 (10,5%) больных, в одном случае данные нарушения обусловили летальный исход, в другом случае подобные нарушения имели преходящий характер и на момент выписки больного отсутствовали.

Кардиальные осложнения. Среди осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы после операций на восходящем отделе аорты наиболее опасным и довольно распространенным является синдром низкого сердечного выброса, который изначально может проявляться интраоперационно, а также спустя часы и даже сутки после операции. Причин развития низкого сердечного выброса может быть довольно много и среди них: исходная острая гипоксия всего организма (в том числе и миокарда), У пациента взятого на операционный стол при состоявшемся разрыве аорты до подключения ИК, в состоянии клинической смерти и т.д.; исходная слабость миокарда левого желудочка, обусловленная длительно существующим

пороком аортального клапана (как недостаточностью, так и его стенозом); неадекватная кардиоплегия; травма коронарных сосудов или неадекватное сопутствующее аортокоронарное шунтирование; повреждение проводящей системы сердца во время манипуляций на фиброзном кольце аортального клапана; перегрузка миокарда левого желудочка вследствие неполной коррекции аортального порока сердца.

Во всех наших наблюдениях 4 (21,0) больных – сердечно-сосудистая недостаточность в ближайшем послеоперационном периоде носила преходящий характер и была обусловленная в первую очередь вторичной дилатационной кардиомиопатией, развившейся на фоне длительного существования недостаточности аортального клапана. Конечно-диастолический объем левого желудочка варьировал от 300–520 мл и в среднем составил $450,5 \pm 23,6$ мл, показатели фракции выброса же ранжировали от 42 до 55% и в среднем составили $48,5 \pm 6,5$ %. Эти данные соответствуют результатам, полученным в последние годы в известных зарубежных клиниках [5, 7].

Обсуждение

Классическая форма низкого сердечного выброса после операций на восходящем отделе и дуге аорты обычно развивается вследствие нарушения коронарного кровотока. Одним из его причин является ситуация, когда расслоение аорты переходит на устья коронарных артерий и сопровождается разрывом внутренней мембраны, вторая причина частичное закрытия устьев коронарных артерий кальцинатами (рис. 3А, Б).

Это, в первую очередь, может сказаться на результативности антеградной кардиоплегии через устья

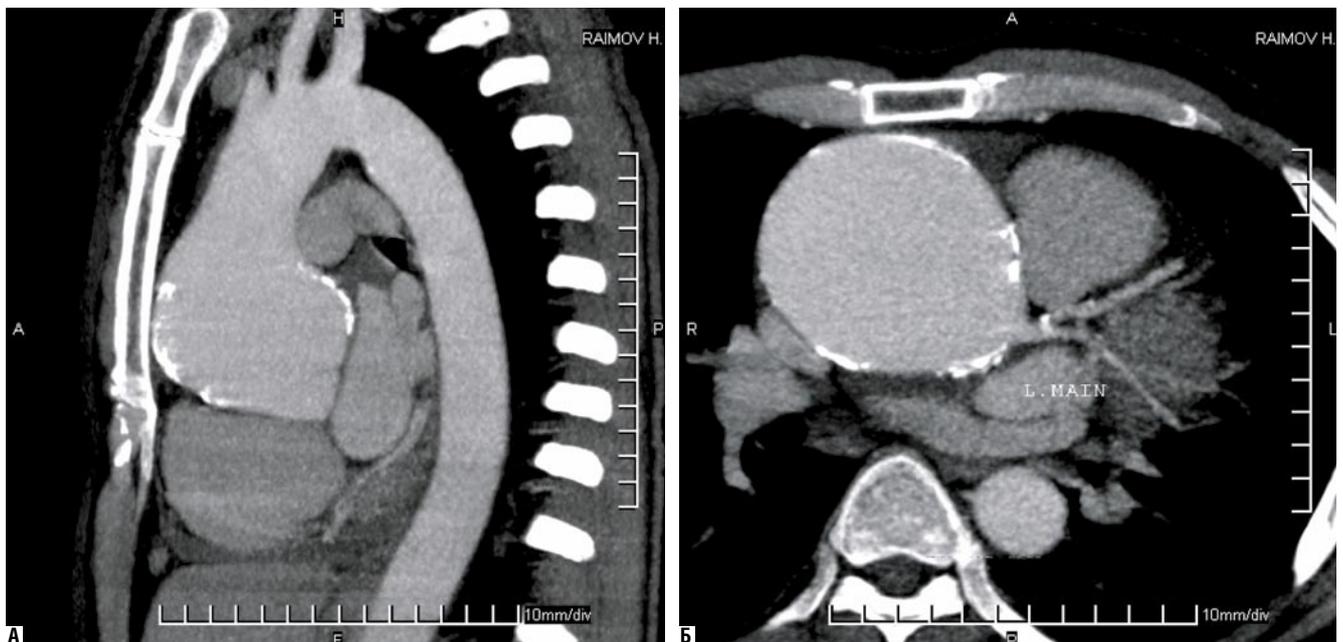


Рис. 3. А – МСКТ у больного Р. 56 лет. Аневризма восходящего отдела аорты с массивными очагами кальциноза. Б – МСКТ у больной. Видны очаги кальциноза стенки аневризмы с переходом на устье левой коронарной артерии

коронарных артерий. Вследствие этого, в ряде кардиохирургических центров, в том числе и в нашем центре как вариант защиты миокарда используют ретроградную кардиоплегию [8]. Более того в серии наблюдений для проведения кардиоплегии у 8 (42,1%) больных использовался раствор Kustodiol, обеспечивающий надежную защиту миокарда на всем протяжении кардиоплегии. Известно, что при синдроме Марфана, как и при других соединительно-тканых дисплазиях, в миокарде нередко возникают эктопические очаги электрической нестабильности. Это может приводить к возникновению сложных нарушений ритма даже после непродолжительного периода ишемии миокарда. Самыми частыми из них являются политопная экстрасистолия, наджелудочковая и желудочковая тахикардии. Подобные нарушения ритма также могут усложнить как выход с ИК во время операции так и стать причиной внезапной смерти пациентов с аневризмами и расслоениями восходящего отдела аорты. По сообщениям разных авторов, нарушения ритма, сопровождаемые сердечной недостаточностью, наблюдаются у 7–22% пациентов после операций на восходящей аорте и вносят существенный вклад в госпитальную летальность [3, 6, 9]. У 6 больных подобные нарушения носили временный характер во время снятия зажима с аорты и восстановления сердечного ритма. Подобные нарушения на наш взгляд во многом связаны с тактикой кардиоплегии, потому как у всех 6 больных использована ретроградная кардиоплегия оксигенированной кровью, в серии больных с использованием комбинированной ретроградной кардиоплегии кустодиолом, эти осложнения отмечены не были в интраоперационном и в ближайшем послеоперационном периоде.

Относительно вопросов хирургической техники

при реимплантации коронарных сосудов в последнее время при избыточном натяжении в области коронарных анастомозов все большее предпочтение отдается мобилизации устьев коронарных артерий.

Исходя из результатов исследования мобилизацию коронарных артерий следует осуществлять в достаточной мере во избежание их натяжения, но также следует избегать избыточной мобилизации, потому как таким образом создаются предпосылки для деформации устья и проксимального сегмента реимплантированной коронарной артерии (рис. 4А). При реимплантации коронарных артерий нами была применена методика «кнопки» (рис. 4Б). Эта методика является наиболее предпочтительной во избежание проблем с коронарными анастомозами, однако она, в свою очередь, требует наложения изначально герметичного шва с соблюдением физиологической ориентации устьев коронарных артерий по отношению к корню аорты [1, 2, 3, 11]. Остальные же этапы операции как правило осуществляются по стандартной методике (рис. 5А, Б).

Выводы

У детей и пациентов молодого возраста с врожденной патологией соединительной ткани, особенно синдромом Марфана, при наличии двустворчатого аортального клапана требуется тщательное динамическое наблюдение за состоянием восходящей аорты и при необходимости – своевременная операция.

При отсутствии больших признаков патологии соединительной ткани предпочтение в выборе метода хирургической коррекции следует отдавать клапаносохраняющим операциям, а при их наличии – протезированию восходящей аорты по методике Бенталла-Де Боно в различных модификациях.

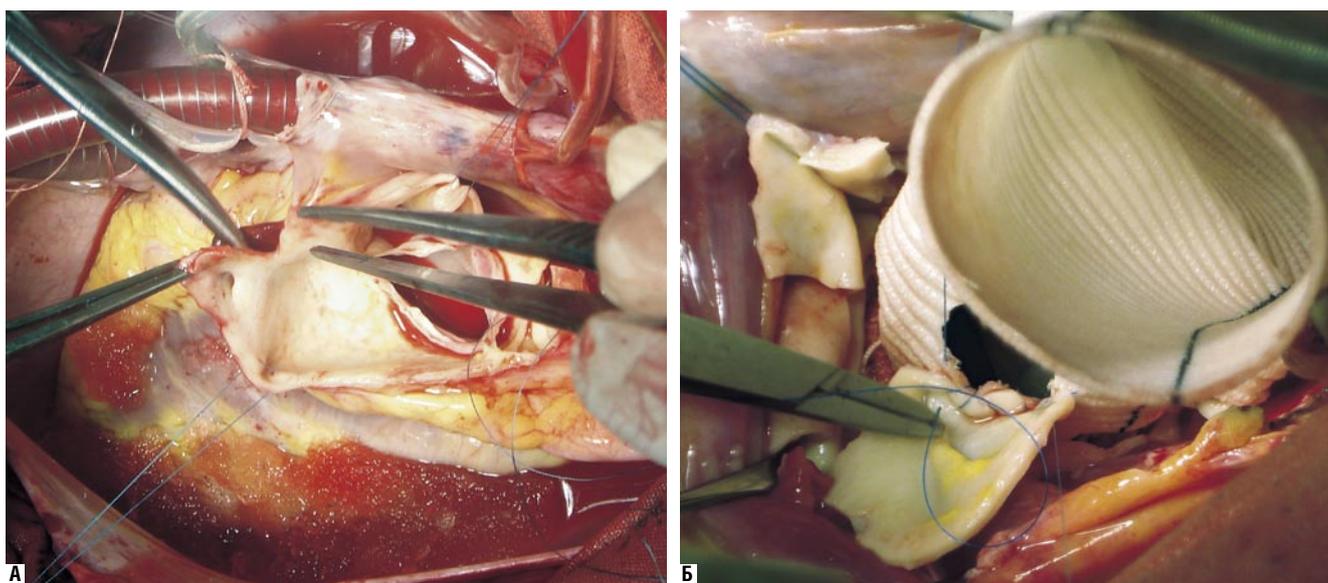


Рис. 4. А – Интраоперационное фото. Мобилизация устья правой коронарной артерии. Б – Интраоперационное фото. Имплантация устья правой коронарной артерии к синтетическому кондукту

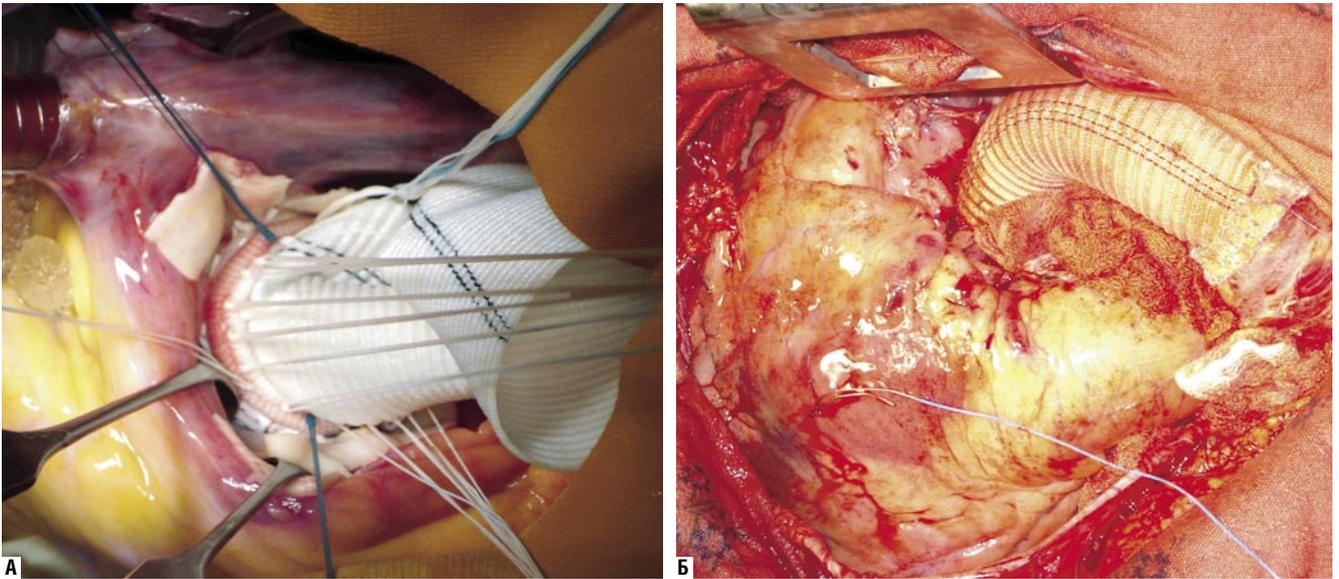


Рис. 5. А – Интраоперационное фото. Имплантация синтетического кондукта в аортальную позицию. Б – Интраоперационное фото. Завершенный вид реконструкции восходящего отдела аорты

Гемодинамически значимые пороки атриоventрикулярных клапанов, патология дуги и перешейка аорты в сочетании с аневризмой восходящего отдела подлежат хирургической коррекции. Выбор метода зависит от этиологии порока и степени изменения клапанов сердца.

Литература

1. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. Москва, «Де Ново», 2000.
2. Константинов Б.А., Белов Ю.В., Соборов М.А. Аневризма аорты с аортальной недостаточностью: патоморфология и хирургическая тактика // Кардиология 1999; 11:4–8.
3. Borst HG, Heineman MK, Stone CD: Surgical Treatment of Aortic Dissection. New York, «Churchill Livingstone Inc.», 1996.
4. Cina CS, It SC, Clase CM, Bruin G.J. A cohort study of coagulation parameters and the use of blood products in surgery of the thoracic and thoracoabdominal aorta // Vasc. Surg. 33 (3):462–8, 2001.
5. Cooley DA, Ott DA, Frasier OH, Walker WE. Surgical treatment of aneurysms of transverse aortic arch: experience with 25 patients using hypothermic techniques. // Ann. Thorac. Surg. 32: 260–72, 1981.
6. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, et al. Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients // J. Thorac. Cardiovasc.Surg. 98: 659–74, 1989.
7. Fukada J, Morishita K, Kawaharada N, et al. Surgical treatment of cardiovascular manifestations of Marfan syndrome // Kyobu Geka;55 (8 Suppl): 658–62, 2002.
8. Gelsomino S, Morocutti G, Frassani R, et al. Long term results of Bentall composite aortic root replacement for ascending aortic aneurysms and dissections // Chest. 124: 984–8, 2003.
9. Hagl C, Ergin MA, Galla JD, et al. Neurological outcome after ascending aorta – aortic arch operations: effect of brain protection on high risk patients // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 121: 1107–21, 2001.
10. Safi HJ, Miller CC, Reardon MJ, et al. Operation for acute and chronic aortic dissection: recent outcome with regard to neurologic deficit and early death // Ann Thorac Surg; 66: 402–11, 1998.
11. Svensson LG, Crawford ES: Cardiovascular and Vascular Disease of the Aorta. Philadelphia, «W.B. Saunders Company», 1997.

Контактная информация

Назыров Ф.Г.
Республиканский Специализированный Центр Хирургии им. акад. В. Вакхидова
Узбекистан, г. Ташкент-700115, ул. Фархадская, 10

ДВА ПЕРИОДА И ТРИ КОНЦЕПЦИИ В ИСТОРИИ ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Мазайшвили К.В.

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

УДК: 616.718:616.14-007.64-08.001.2

Резюме

Рассмотрена история лечения варикозной болезни от античности до нашего времени. Произведена периодизация подходов к хирургии вен нижних конечностей. Выделены три последовательно сменявшие друг друга системы взглядов хирургического сообщества на проблему варикозной болезни ее лечение и профилактику рецидивов после операций.

Ключевые слова: варикозная болезнь, история хирургии вен.

Историю лечения варикозной болезни вен нижних конечностей (ВБВНК) можно условно разделить на два больших периода: до выяснения патогенетической роли венозных рефлюксов и после. Согласно исследованиям известного отечественного палеопатолога Д.Г. Рохлина в период мезолита (т.е. от 15 до 6 тысяч лет до нашей эры), 30,8% людей умирали в возрасте от 0 до 14 лет, 6,1% – в возрасте от 15 до 20 лет, 58,6% – в возрасте от 21 до 40 лет, 3% – в возрасте от 41 до 60 лет и 1,5% – старше 61 года [6]. Иными словами многие из них, кто доживал до среднего возраста, вполне могли иметь проявления ВБВНК. К сожалению, до нас не дошли сведения о приемах, используемых в те времена для лечения ВБВНК и ее осложнений, хотя вполне логично предположить, что такие существовали. Учитывая высокую заболеваемость, постоянные войны и недостаточное число врачей в период античности и средневековья, не вызывает сомнения, что лечение тогда получали только больные с осложненными формами ВБВНК – прежде всего с трофическими язвами и тромбофлебитами. Незнание патогенетической роли рефлюксов крови по магистральным венам вплоть до середины XIX века сосредотачивало внимание врачей в основном на способах удаления варикозно измененных притоков. Благодаря дошедшим источникам нам немного известно об этих способах. Цельс на рубеже нашей эры обнажал варикозно расширенную вену в нескольких местах разрезами вдоль нее с промежутками в 4 поперечных пальца, прижигал раскаленным железом или пересекал ее в местах разрезов и крючками выдергивал промежуточные участки вен. Кровотечение останавливалось сдавливанием. Гален (130–200) также выдергивал участки расширенной вены тупым крючком. Византийский врач Эциус из Амиды (502–575) применял перевязку варикозных вен. Кроме того, он удалял такие вены и затем накладывал давящую повязку. Аегинета в VII в. (607–690) резецировал между лигатурами участок большой под-

TWO PERIODS AND THREE CONCEPTS IN THE HISTORY OF THE LOWER EXTREMITIES VARICOSITY TREATMENT

Mazaisvili K.V.

The history of treatment of varicose veins from antiquity till our time is considered. The periodization of approaches to surgery of varicose veins of the lower extremities is made. Three frames of reference which have consistently replaced each other of surgical community are allocated for a problem of varicose veins, its treatment and preventive of recurrent veins.

Keywords: varicose veins, history of treatment of varicose veins.

кожной вены на внутренней поверхности бедра, вплотную приблизившись к операции, предложенной спустя 12 веков Тренделенбургом. Рана закрывалась повязкой с вином и маслом. Арабский врач Albucasis (1013–1106) описал технику наложения множественных лигатур и удаления участков вен между ними. Знаменитый хирург эпохи Возрождения Ambroise Pare (1510–1590), предпочитал лигирование варикозной вены. Иногда он выполнял прижигание варикозов на голени, после чего на месте ожоговой раны образовывалась трофическая язва, которую он, в конечном итоге, и лечил.

Впервые наличие венозного рефлюкса в подкожных венах при варикозной болезни описал Benjamin Brodie (1846). Им было показано, что наложение жгута на бедро дистальнее сафено-фemorального соустья препятствует рефлюксу крови, что явилось обоснованием необходимости перевязки БПВ. С этого времени начал отсчет современный период развития хирургии вен нижних конечностей. Целью лечения стало не только максимальное устранение проявлений варикозной болезни, но и условий ее возникновения, т.е. источников рефлюксов. В 1860 году Fridrich von Trendelenburg предложил выполнять через поперечный разрез в верхней трети бедра лигирование и пересечение большой подкожной вены. Одновременно им были предложены функциональные пробы, предназначенные для выявления рефлюксов в бассейне большой подкожной вены (БПВ). А.А. Троянов (1848–1916) для диагностики недостаточности клапанов БПВ использовал пробу, аналогичную пробе Тренделенбурга, а для хирургического лечения варикозного расширения вен рекомендовал применять двойную лигатуру БПВ «с вырезыванием». Оба автора не указывали на необходимость лигирования БПВ на уровне впадения в бедренную вену, что обуславливало появление большого количества рецидивов за счет длинной культы. Только через 50 лет после Тренделенбурга, в 1910 году М.М. Дитерихс стал настаивать на

обязательной перевязке всех проксимальных притоков БПВ. Для этого он использовал дугообразный разрез на 2 см выше паховой складки, спускающийся на бедро и широко открывающий область овальной ямки. Такой доступ позволял свободно и тщательно резецировать БПВ и все ее притоки. Поскольку изолированная перевязка БПВ по Тренделенбургу приводила к возникновению рецидивов более чем у 50% оперированных больных, достаточно быстро была осознана необходимость удаления БПВ как пути распространения патологического рефлюкса крови. В 1884 году O.W. Madelung представляет свою методику тотальной экстирпации БПВ через длинные разрезы кожи по линии ее проекции. В 1905 году Keller предложил инвагинационное удаление БПВ. В просвет БПВ вводилась витая проволока и фиксировалась к вене. При потягивании за проволоку вена выворачивалась и удалялась. W.Vabcock в 1907 году опубликовал результаты удаления БПВ с помощью зонда собственной конструкции. Именно этот зонд стал прототипом большинства современных инструментов для удаления БПВ, метод удаления вены на зонде получил название по имени его автора. Предложенная W.W. Vabcock техника удаления БПВ быстро вошла в практику и на долгие годы стала «золотым стандартом» в лечении ВБВНК.

Значительное и неснижаемое число рецидивов, а также отсутствие возможности точного топического определения источников и путей распространения патологических рефлюксов, подталкивало к гиперрадикальности хирургических вмешательств. К этому времени в среде практических хирургов прочно утвердилась идея о возможности выполнения некоей радикальной операции, после которой наступит полное излечение больного от ВБВНК. Доктрина гиперрадикальности хирургического лечения варикозного расширения вен была официально оглашена в 1910 году на X съезде российских хирургов.

Подчеркивалось, что тщательно выполненная операция устраняет возможность рецидива заболевания. Незадолго до этого, существующие операции по удалению магистральных подкожных вен были дополнены чрезвычайно травматичными циркулярными или спиралевидными глубокими (до мышечной фасции) разрезами тканей бедра и голени по N.Schede (1877, 1893), Wenzel, Rindfleisch (1908), с целью пересечения всех подкожных вен. Считалось, что вторичное заживление таких ран приведет к образованию плотных и грубых рубцов, препятствующих восстановлению поверхностной венозной сети. В сегментах между рубцами в остатках вен должен был возникнуть тромбофлебит с последующей их облитерацией. Поэтому в послеоперационном периоде у таких больных старались искусственно вызвать нагноение ран (рис. 1).

Операция Rindfleisch применялась в комбинации с операцией Маделунга (или Бэбкокка) до середины 20-х годов XX столетия. Несомненно, такая комбинация была апофеозом хирургического гиперрадикализма в лечении варикозного расширения вен. Однако накопленный к концу первой четверти XX века клинический материал убедительно продемонстрировал, что и после таких суперрадикальных операций возникают рецидивы. Поверхностная венозная сеть упрямо восстанавливалась между пересеченными тканями, причем воссоединение вен происходило даже сквозь рубцы [1]. Тяжелые последствия этих операций из-за обширных рубцов, повреждения нервов, артерий и лимфатических путей вскоре привели к полному отказу от них. Вскоре поиск источников рецидива привел к выяснению патологической роли несостоятельных перфорантных вен. В своих работах 1938–1953 гг. R.Linton патогенетически обосновал целесообразность разобщения поверхностной и глубокой венозных систем нижних конечностей при посттромботической болезни и указал на возможность

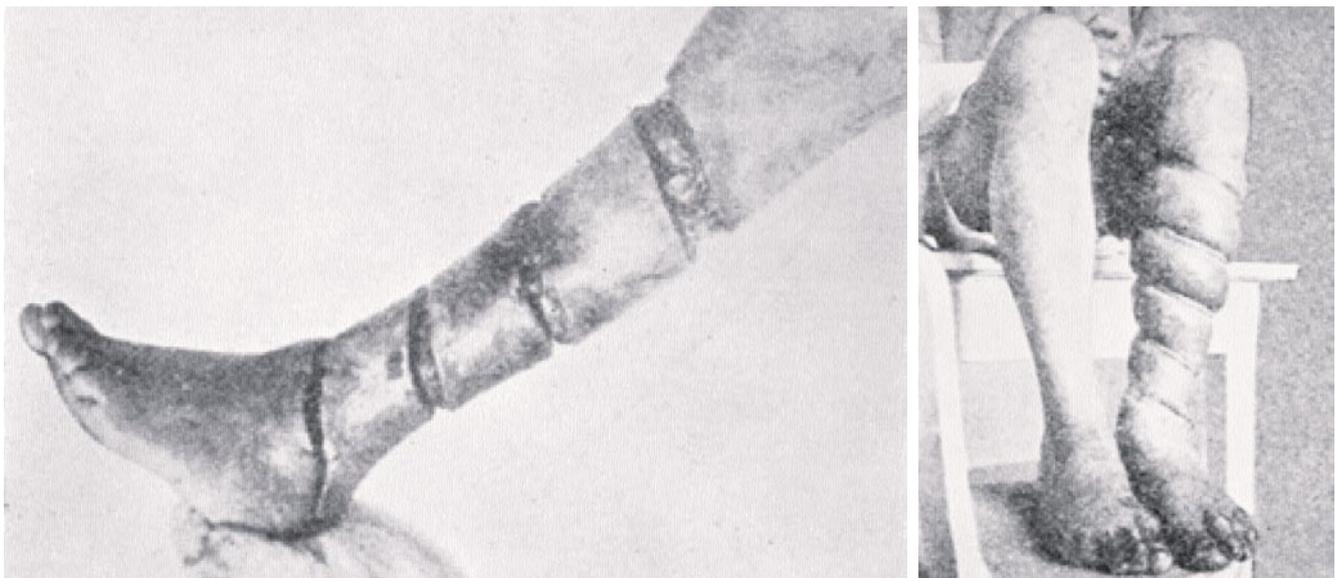


Рис. 1. Операция Rindfleisch и ее результаты (1908)

удаления поверхностных вен, которые ранее считались единственными путями компенсации венозного оттока при поражении глубоких вен [7, 8]. Таким образом, прошел уже почти век с тех пор, как была сформулирована первая парадигма или основные принципы хирургического лечения ВБВНК. Эти принципы стали как бы ответом на следующие вопросы:

- а) Кому показано хирургическое лечение?
- б) Как должно быть спланированное вмешательство?
- в) Какова причина возникновения рецидивов после хирургического лечения?

Ответы на эти вопросы составили первую концепцию лечения ВБВНК:

- 1) Далеко не все больные с варикозным расширением вен нижних конечностей нуждаются в хирургическом лечении.
- 2) При планировании вмешательства следует найти и устранить все существующие и возможные источники и пути распространения патологических рефлюксов крови.
- 3) Рецидивы возникают вследствие недостаточной радикальности хирургических вмешательств.

Говоря о показаниях к хирургическому лечению варикозного расширения вен нижних конечностей, следует отметить, что до середины XX века они практически не изменились со времен античности. Даже в учебниках по хирургии указывалось, что: «...далеко не все варикозно расширенные вены нижних конечностей требуют какого-либо лечения» [3]. Вначале следует дождаться возникновения признаков венозной недостаточности и только тогда предлагать больному хирургическое лечение. Это было продиктовано, вероятно, двумя причинами: клиническим опытом, показывающим, что далеко не всегда варикозное расширение вен приводит к хронической венозной недостаточности (ХВН), а также недостатком сил и средств хирургической службы в годы, тогда еще не имевшей выраженной специализации. Планирование хирургического вмешательства основывалось, в основном, на данных клинического обследования, из которых главными были функциональные пробы Тренделенбурга, Дельбе-Пертеса и др. И только в немногочисленных в те времена клиниках выполнялась флебография. Постепенно, начиная с 60 гг. XX века ситуация стала меняться и флебография начинает практически повсеместно применяться при подозрении на венозную патологию нижних конечностей. Широкое внедрение этого метода исследования в клиническую практику обусловило новый прорыв в хирургии вен. Рентгеноконтрастная флебография без преувеличения явилась фундаментом, на котором произошло становление и развитие реконструктивной хирургии вен. В хирургическом лечении варикозной болезни к концу этого периода своего рода стандартом стали: операция Троянова-Тренделенбурга, удаление ствола БПВ (МПВ) по Бэбкоку, надфасциальная перевязка перфорантных вен по Кокетту или их субфасциальная перевязка по Линтону, удаление варикозно расширенных притоков по Нарату. Большое

внимание уделялось перфорантным венам. Считалось, что максимальное их удаление может предотвратить прогрессирование заболевания. Наиболее ярко эта тенденция выражена в операции Линтона, при которой из длинного разреза перевязывались все видимые в ране перфорантные вены. Сохраняющийся высокий процент рецидивов после операций, неудовлетворенность от этих вмешательств и частое выявление рефлюкса по глубоким венам по данным флебографий придало импульс к развитию хирургических вмешательств на глубоких венах при варикозной болезни. А.В. Покровский модифицировал операцию субфасциальной перевязки коммуникантных вен, дополнив ее одновременным ушиванием краев рассеченной фасции в виде дубликатуры [5]. С целью ликвидации рефлюкса крови из глубоких вен голени и улучшения дренажной функции «мышечно-венозной помпы» голени А.Н. Веденским в 1975 г. была предложена надлодыжечная резекция задних большеберцовых вен на протяжении 5–6 см. В 1988 году им же была внедрена оригинальная методика дистанционной окклюзии задних большеберцовых вен. Она позволяет ликвидировать ретроградный кровоток как по надлодыжечным перфорантам, так и по берцовым венам, тем самым ограничивая распространение гипертензии в зону трофических расстройств [2]. В 1980 году В.С. Савельевым предложен комплекс оперативных вмешательств, объединенных общим названием – операция разобщения [7]. С целью восстановления функции относительно недостаточных венозных клапанов при варикозной болезни предложены методики как их интравазальной, так и экстравазальной коррекции [2, 11].

Первая парадигма лечения ВБВНК продержалась в хирургии более полувека до появления ультразвуковых методов исследования венозной системы. Все прочие концепции не выдержали проверку временем и исчезли вместе с их авторами и сторонниками.

С появлением ультразвукового ангиосканирования с цветовым картированием и доплерографией стало возможным изучение анатомии венозной системы каждого конкретного больного, отношения вен к другим анатомическим структурам, определение времени и протяженности рефлюкса крови по ходу ствола БПВ, а также изучение функционального состояния перфорантных вен [9]. Ультразвуковое дуплексное (триплексное) ангиосканирование очень быстро превратилось в «золотой стандарт» исследования венозной системы. Это был первый метод, позволявший неинвазивно осуществить функциональное и анатомическое исследование одновременно. Высокое значение этого метода в исследовании рецидивного варикозного расширения вен. Ультразвуковое ангиосканирование позволяет выявить источник возможного рецидива и принять необходимые меры еще до развития клинической картины рецидива.

Изучение венозной системы методом ультразвукового ангиосканирования достаточно быстро привело к смене парадигм лечения ВБВНК. Новая парадигма основана на трех принципах:

- 1) Даже начальная стадия варикозного расширения вен является показанием для того или иного вида хирургического лечения.
- 2) При планировании вмешательства следует найти и устранить все существующие источники и пути распространения патологического рефлюкса крови.
- 3) Рецидивы варикозного расширения вен возникают как вследствие недостаточной радикальности вмешательства, так и по причине естественного течения варикозной болезни, как генетически детерминированного заболевания.

Широкое внедрение ультразвукового ангиосканирования в повседневную клиническую практику привело к осознанию необходимости проводить хирургическое лечение ВБВНК, не дожидаясь развития ХВН. Этому способствовал также возросший уровень культуры и медицинской грамотности населения. Поиск возможностей минимизировать операционную травму, а то и вовсе обойтись без операции, привел к появлению методов внутрисосудистого воздействия на пораженные вены.

Современный этап развития склеротерапии начинается с появления в 1946 г. натрия тетрадецилсульфата – первого реально безопасного препарата, лишённого многих побочных действий. Становление компрессионной склеротерапии во многом обязано работам известного флеболога профессора W.G. Fegan, определившего в 60-х годах XX века основные принципы этого метода. Но настоящий прорыв в использовании склеротерапии произошел после изобретения итальянским профессором L. Tessari способа получения микропенной формы препарата. Микропена, распространяясь по сосуду, вытесняет кровь и «обволакивает» изнутри интиму, обеспечивая тем самым тесный и длительный контакт с ней. Кроме этого, микропена прекрасно визуализируется при ультразвуковом сканировании, что позволяет контролировать ее распространение [4]. Практически сразу, микропена по методу L. Tessari стала использоваться для склерооблитерации стволов БПВ и МПВ, заменив, в некоторых случаях, традиционную флебэктомию. К сожалению, в этом варианте склеротерапия не оправдала многих надежд и не стала стандартом лечения ВРВНК. Число реканализаций после проведенной склеротерапии практически обрекает пациента на обязательные повторные склеротерапии тех же венозных сегментов с интервалами от нескольких месяцев до нескольких лет.

В 2001 г. L. Navarro, R.J. Min, C. Boné обобщили и опубликовали первые данные о внутрисосудистом введении лазерного световода для доставки энергии лазерного излучения в БПВ. Авторами был использован диодный лазер с длиной волны 810 нм. После одного года наблюдений облитерация вен регистрировалась у 100% пациентов [12].

В мае 2010 года в г. Москве состоялась VIII научно-практическая конференция Ассоциации флебологов России с международным участием. Эндовенозной лазерной облитерации было посвящено рекордное число

сообщений, причем впервые звучали доклады, посвященные ошибкам, опасностям и осложнениям ЭВЛО. Факт появления выступлений такой тематики говорит о постепенной смене увлеченности этим методом на переосмысленный и осторожный подход за счет накопленного опыта.

Априорно частота рецидивов после ЭВЛО должна быть выше, чем после традиционной флебэктомии. Увеличение частоты рецидивов должно происходить за счет двух основных факторов: реканализации и «длинной» культы магистральной подкожной вены. Несмотря на это, технология ЭВЛО имеет большие перспективы, прежде всего за счет ее миниинвазивности и амбулаторности.

Изучение анатомо-функциональных особенностей поверхностной венозной сети у больных с начальными стадиями варикозного расширения вен нижних конечностей показало, что существует стадия, при которой рефлюксы в венах уже имеются, а варикосов еще нет. Существуют также и другие признаки, которые могут стать предикторами появления варикозно расширенных вен. В частности, таким признаком является атактистический тип строения венозной системы нижних конечностей. Выявление и диспансеризация таких людей позволит минимизировать объем хирургического вмешательства и предотвратить развитие ХВН и его осложнений.

Бурное развитие реконструктивной и восстановительной хирургии артериальной системы остро поставило вопрос о пластическом материале для шунтов. Учитывая, что идеальным вариантом такого материала является аутовена, становится принципиально важным сохранять нормально функционирующие венозные сегменты. Таким образом, постепенно в технике хирургического вмешательства стала отчетливо прослеживаться тенденция перехода от радикальности вмешательства к органосохраняющим операциям.

Вышесказанное к концу первого десятилетия XXI века сформировало третью парадигму лечения варикозной болезни вен нижних конечностей:

1. Следует выявлять людей, входящих группу риска, на доклинической стадии варикозного расширения вен проводить диспансерное наблюдение за ними. Первые признаки варикозного расширения вен являются показанием для того или иного вида лечения.
2. При планировании хирургического вмешательства следует найти и устранить все существующие источники и пути распространения патологического рефлюкса крови, при этом необходимо сохранять все здоровые участки венозной сети.
3. Рецидивы варикозного расширения вен возникают как вследствие недостаточной радикальности вмешательства, так и по причине естественного течения варикозной болезни, как генетически детерминированного заболевания. Поэтому обеспечить своевременное устранения начальных проявлений рецидива заболевания может только динамическое диспансерное наблюдение за пациентом.

Вся история хирургии ВБВНК показывает, что не существует метода, который бы обеспечивал 100% безрецидивность этого заболевания. Уход от концепции радикализма и входящая в практику парадигма миниинвазивной и органосохраняющей хирургии в лечении ВБВНК произвели своего рода «перезагрузку» нашего сознания в отношении этой патологии. Основой всех схем лечения ВБВНК, как и любого другого хронического заболевания, должно стать диспансерное наблюдение. Только регулярно выполняемое при диспансеризации пациента адекватное обследование позволит обнаружить патологические изменения в венах, в то время, когда варикозное расширение еще отсутствует и устранить их минимально травматичными методами.

Литература

1. Блинов Н.И. Отдаленные результаты хирургического лечения варикозных расширений вен нижних конечностей // Журнал современной хирургии. – 1927. – Т. 2, Вып. 1(7). – С. 107–117.
2. Веденский А.Н. Пластические и реконструктивные операции на магистральных венах. – Л.: Медицина, 1979. – 223 с.
3. Гирголав С.С., Левит В.С. Учебник частной хирургии. – Т. 2. – М.: Медгиз, 1944. – С.596.
4. Назаренко Г.И., Кунгурцев В.В., Чиж В.Р. и др. Применение высокоэнергетического лазера в хирургическом лечении варикозной болезни // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – Т. 7., – № 4. – С.68.
5. Покровский А.В. Клиническая ангиология. – М., Медицина, 1979. – 326 с.
6. Рохлин Д.Г. Болезни древних людей. – М.: Наука, 1965. – 304 с.
7. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. Флебология. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
8. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Лыткин М.И. Основы клинической флебологии. М., 2005. – 312 с.
9. Barber F.E., Baker D.W., Nation A.W., Strandness D.E., Reid J.M. Ultrasonic duplex echo-Doppler scanner // IEEE Trans. Biomed. Eng. – 1974. – Vol. 21, N. 2. – P. 109–113.
10. Bergan J.J. The vein book. London, 2007. – 617 p.
11. Kistner R.L., Eklof B.G., Masuda E.M. Venous bypass and valve reconstruction: long-term efficacy // Vasc. Med. – 1998 – Vol. 3. – N. 2. – P. 157–164.
12. Navarro L., Min R.J., Boné C. Endovenous laser: a new minimally invasive method of treatment for varicose veins—preliminary observations using an 810 nm diode laser // Dermatol. Surg. – 2001. – Vol. 27. – N. 2 – P. 117–22.
13. Proebstle T.M., Lehr H.A., Kargl A. et al. Endovenous treatment of the greater saphenous vein with a 940-nm diode laser: thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser-generated steam bubbles // J. Vasc Surg. – 2002. – № 4. – Vol. 35. – P. 729–736.
14. Tessari L., Cavezzi A., Frullini A. Preliminary experience with a new sclerosing foam in the treatment of varicose veins // Dermatol. surg. – 2001 – Vol. 27. – P. 58–60.

Контактная информация

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

РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНО-АССИСТИРОВАННЫХ НАВИГАЦИОННЫХ СИСТЕМ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ЭНДОНАЗАЛЬНЫХ ПОДХОДАХ К ОСНОВАНИЮ ЧЕРЕПА У ДЕТЕЙ

Меркулов О.А.^{1,2}, Панякина М.А.²

УДК: 616-053.2

¹ Морозовская детская городская клиническая больница

² Кафедра отоларингологии факультета последипломного образования
Российского Медико-стоматологического университета

Резюме

С целью оценки возможностей компьютерно-ассистированных навигационных систем при осуществлении эндоскопических эндоназальных подходов к ОЧ у детей проведено исследование с включением 54 детей с новообразованиями передней и средней черепных ямок в возрасте от 1 месяца до 18 лет (средний возраст 10±3,6 года), разделенных на 2 группы в зависимости от использования компьютерной навигации.

В результате исследования установлено, что применение навигационного обеспечения (Vector Vision Compact system, Brain Lab, USA) при эндоскопических эндоназальных подходах к основанию черепа, позволяет более точно управлять операционным инструментарием в узких анатомических пространствах и более тщательно воздействовать на патологию, что, несмотря на дополнительное время, необходимое для регистрации данных, выразилось в достоверном уменьшении времени операции и объема кровопотери. Однако, компьютерно-ассистированные навигационные системы не являются полноценной заменой анатомическим знаниям, и на данный момент их использование при эндоскопических эндоназальных подходах к основанию черепа у детей не сопровождается достоверным снижением риска осложнений, рецидивов и развития резидуальной болезни.

Ключевые слова: Эндоназальные эндоскопические подходы, опухоли основания черепа, компьютерно-ассистированная навигация, дети.

THE ROLE OF COMPUTER-ASSISTED NAVIGATION SYSTEMS FOR ENDOSCOPIC ENDONASAL APPROACHES TO THE SKULL BASE IN CHILDREN.

Merkulov O.A., Panyakina M.A.

The objective of our study was to evaluate the contribution of computer navigation in performing endoscopic endonasal approaches to various pathologies of the skull base in pediatrics. The study included 54 children with various skull base pathology (girls – 27, boys – 27; mean age 10±3,6 years), treated in 3 different institutions from 2005 to 2011, divided into two groups depending on the use of computer navigation.

The study found that the use of navigational support for endoscopic endonasal approaches to the skull base, allows more precise control of operating equipment in the narrow anatomical spaces and be more affected by a pathology that, despite the extra time needed for data expressed in the significant decrease in operative time and blood loss. However, computer-assisted navigation systems are not meant to replace anatomical knowledge, and at the moment their use in endoscopic endonasal approaches to the skull base in children is not accompanied by a significant reduction in the risk of complications, recurrence and the development of residual disease.

Keywords: Endoscopic endonasal approaches, skull base tumors, computer-assisted navigation, children.

Введение

Первое применение компьютерно-ассистированных навигационных систем в области головы и шеи было описано G. Schlondorff в середине 80-х годов прошлого века [1], с тех пор многие исследовательские группы установили их практические преимущества, особенно при выполнении малоинвазивных вмешательств, а также для подходов к глубоко расположенным структурам головного мозга и основания черепа (ОЧ) [4, 3, 7].

Актуальность внедрения компьютерно-ассистированных навигационных систем была связана с невозможностью точной ориентации среди важнейших анатомических образований, что повышало риск развития фатальных осложнений, таких как внутричерепная пенетрация и потеря зрения [5]. Однако указанное обстоятельство, согласно мнению многих авторов, ни в коей мере не может заменить соответствующих анатомических познаний [2, 6].

Несмотря на то, что преимущества использования компьютерно-ассистированных навигационных систем в педиатрической отоларингологии и хирургии основания черепа подтверждены в многочисленных исследованиях последнего десятилетия, разрозненность данных и

отсутствие во многих исследованиях групп сравнения не позволяют к настоящему времени сформулировать четкую позицию об их возможностях в педиатрической практике, что требует проведения дальнейших исследований в этом направлении.

Цель исследования

Оценить возможности компьютерно-ассистированных навигационных систем при осуществлении эндоскопических эндоназальных подходов к ОЧ у детей.

Материал и методы

В исследование включено 54 ребенка с новообразованиями передней и средней черепных ямок в возрасте от 1 месяца до 18 лет (средний возраст 10±3,6 года), находившихся на лечении в отделении нейрохирургии краевой клинической больницы г. Ставрополь и Морозовской детской городской клинической больницы, а также в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в период с 2005 по 2011 год. Всем детям проводилось хирургическое лечение с использованием эндоскопической эндоназальной ассистенции.

Для реализации поставленной цели в нашей работе применялась компьютерно-ассистированная навигационная система Vector Vision Compact system (Brain Lab, USA), которая относится к пассивным оптоэлектрическим системам, использующим отражающие сферы, расположенные на хирургических инструментах.

В зависимости от того, применялась ли навигационная система во время хирургических вмешательств или нет, исследуемые пациенты были рандомизированы на 2 группы: группу 1–21 детей, в лечении которых применялась навигационная ассистенция и группу 2–33 детей, у которых при проведении операций навигационная система не использовалась (табл. 1).

Основной задачей навигационной системы являлось определение положения инструмента внутри пациента в текущий момент времени. Для этого использовались компьютерные томограммы со срезами в аксиальной, коронарной и сагиттальной проекциях, на основании которых предварительно были установлены показания к проведению операции. Данные в цифровом формате переносились в навигационную систему, при этом стандартом считались изображения с изотропным разрешением 0,8–1 мм.

В качестве указок или «пойнтеров» применяли одноразовые маркеры для регистрации, представляющие собой миниатюрные силиконовые диски, наклеивающиеся на кожные покровы головы непосредственно перед проведением компьютерной томографии. Указанные маркеры сохранялись на коже до проведения операции. Согласно методическим рекомендациям Brain Lab использовали 5–6 маркеров.

Учитывая то, что расположение маркеров уникально для каждого пациента, от правильности их размещения и соблюдения инструкций по применению в значительной степени зависела точность навигации. В этой связи, родители пациентов были заранее проинформированы о предназначении регистрационных маркеров и необходимости сохранения их до момента операции.

Маркеры распределялись в пределах исследуемой области асимметрично относительно срединной сагит-

тальной плоскости строго в диапазоне сканирования, не закрывая подголовник, таким образом, чтобы область хирургического вмешательства находилась в центре зоны, охваченной пластинами для маркеров. Для закрепления пластин использовались участки головы с минимальным смещением кожи (правый и левый сосцевидный отростки; правая и левая стороны лба до линии роста волос; центр лба по средней линии; середина затылка). Кроме этого, в качестве пойнтеров мы пользовались теми или иными анатомическими ориентирами, например: медиальный и наружный углы глазной щели, расщелина между верхними резцами, и т.п., которые нетрудно идентифицировать как на изображениях, так и на самом больном.

Одним из важнейших компонентов регистрации пациента перед навигацией и самой компьютерной навигации являлась сетка привязки, позволяющая системе отслеживать положение головы пациента во время хирургического вмешательства и прикрепляющаяся к держателю головы с помощью адаптера (или зажима). Обычно используются две сетки: для предоперационной регистрации пациента (нестерильная) и для интраоперационной навигации (стерильная). Система обнаруживает сетку привязки по пространственному расположению ее сферических маркеров. При закреплении сетки привязки на пациенте или регулировке ее ориентации относительно камеры для наилучшего распознавания сетки привязки старались, чтобы направление обзора камеры было перпендикулярно плоскости, проходящей через центры всех сферических маркеров сетки.

Во время самой операции избегали смещения сетки привязки относительно пациента, что могло разрушить созданную систему координат, и, соответственно, представлять опасность для пациента. А также регулярно проверяли плотность размещения сферических маркеров на штифтах. При случайном изменении положения сетки привязки выполняли новую регистрацию.

После введения больного в наркоз и построения трехмерной модели головы пациента, она плотно фиксировалась на операционном столе с помощью подголовника, на который при помощи зажима прикреплялась сетка привязки.

В целях повышения точности навигации в работе использовались различные указки Brain LAB, позволяющие проводить регистрацию различных анатомических структур пациента и осуществлять проверку сохранения точности предоперационной регистрации в режиме реального времени.

Все компоненты навигационной системы были укреплены на передвижной стойке, в результате чего легко и быстро перемещались из одной зоны в другую. Перед использованием все инструменты были откалиброваны.

Результаты исследования и их обсуждение

В зависимости от вида и локализации опухоли применялись различные эндоскопические эндоназальные подходы, представляющие собой формирование того или

Табл. 1. Клиническая характеристика исследуемых групп

	Группа 1	Группа 2	p
Количество больных	21	33	нд*
девочки	11	16	нд
мальчики	10	17	нд
Нозология			
Аденома гипофиза	9	15	нд
Краниофарингеома	7	13	нд
Хордома	1	1	нд
Эстезионеробластома	1	2	нд
Менингиоцеле	1	2	нд
Астроцитомы	1	–	нд
Лимфома	1	–	

Примечание: * – нд- различия статистически недостоверны.

иногo коридора с подходом к требуемой анатомической области. Учитывая возраст и анатомические особенности, выполняемые коридоры были в большинстве случаев комбинированными (табл. 2).

Управление системой навигации не представляло затруднений. Маркерные устройства строго соответствовали определенным запрограммированным графическим образам, позволяющим отображать специфическую информацию для хирурга (рис. 1, 2).

Улучшение ориентации среди важнейших анатомических образований при использовании навигационного оборудования позволяло более точно управлять операционным инструментарием в узких анатомических пространствах и более тщательно воздействовать на патологию, что в конечном итоге выражалось в более консервативном вмешательстве по сравнению с группой, где компьютерная навигация не использовалась. На этапе освоения методики увеличение средней

Табл. 2. Эндоскопические эндоназальные подходы к ОЧ у детей

Коридор	Доступ	Цель
Комбинированный трансназальный / трансэтмоидальный	Транскрибриформный / Подход через решетчатую ямку	Передняя черепная ямка, обонятельный гребень (эстезионейробластома, менингоцеле, астроцитомы, лимфома)
Комбинированный трансфеноидальный / трансэтмоидальный	Транселлярный	Турецкое седло (аденома гипофиза)
	Транстуберкулярный	Супраселлярная цистерна (аденома гипофиза с супраселлярным распространением, краниофарингеома)
	Транскливаальный	Верхняя 1/3 кливуса (хордома)

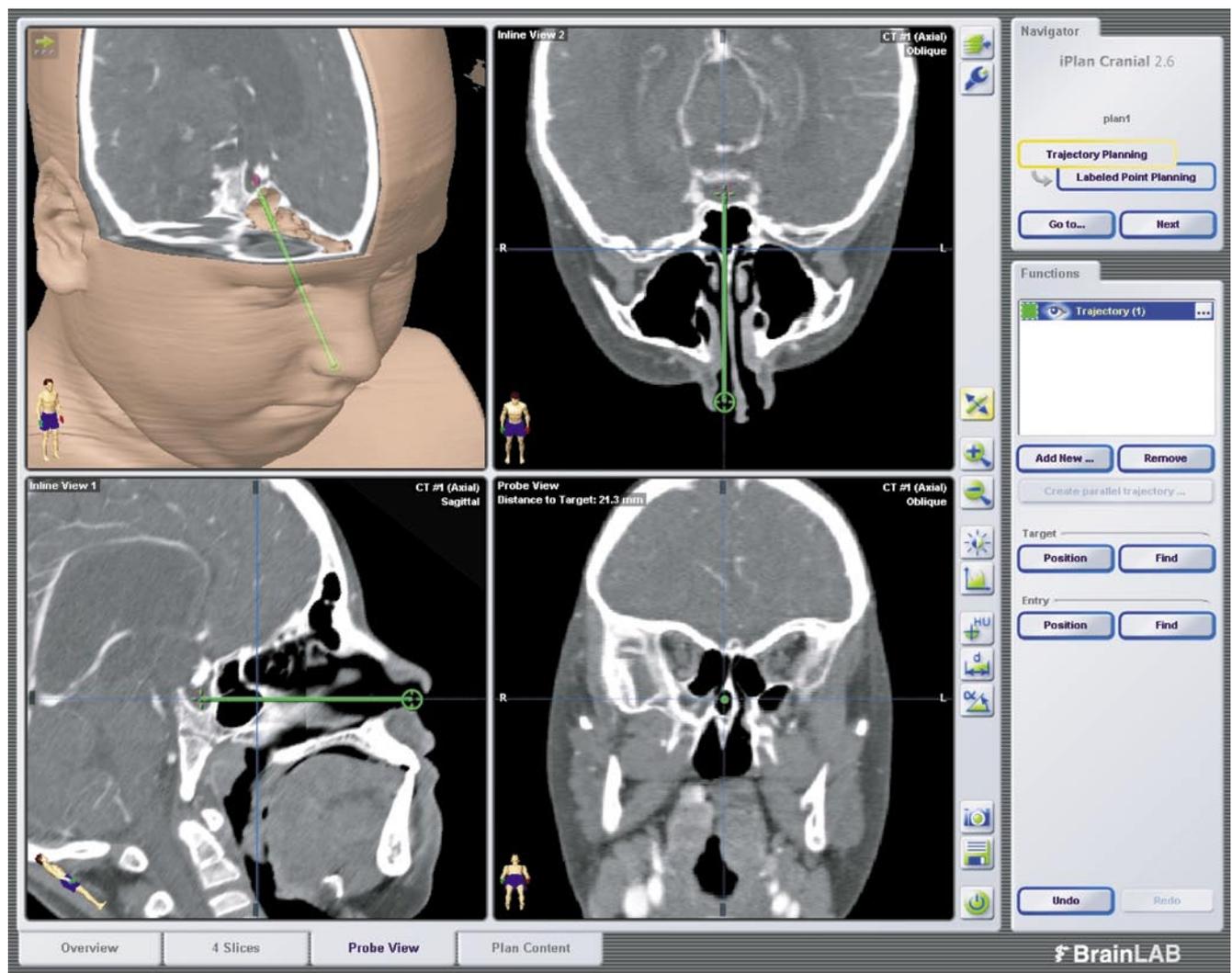


Рис. 1. Эндоскопическое эндоназальное удаление аденомы гипофиза посредством формирования комбинированного трансфеноидального/ трансэтмоидального коридора и транселлярного доступа с применением навигационной станции Vector Vision Compact system

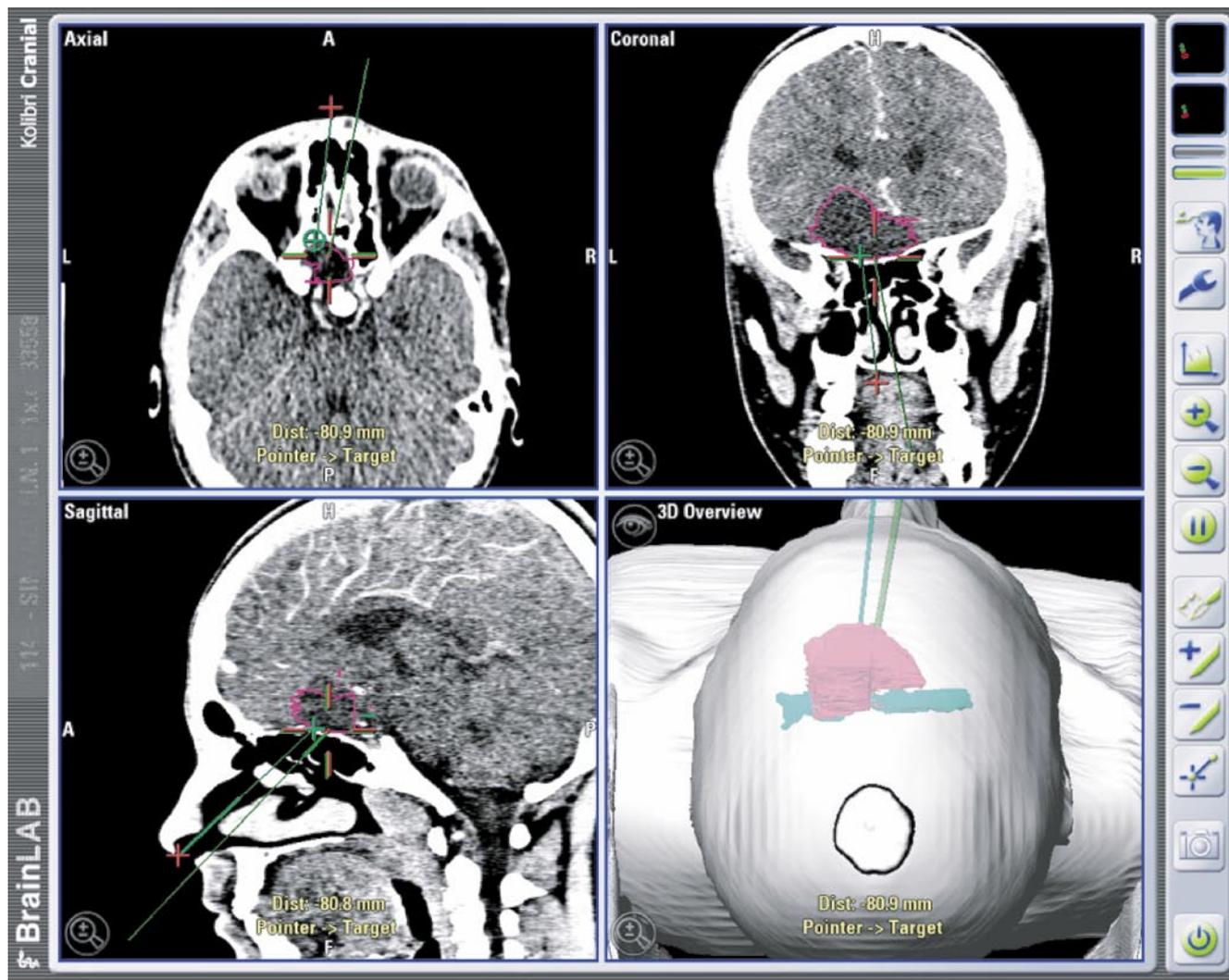


Рис. 2. Эндоскопическое эндоназальное удаление краниофарингеомы посредством формирования комбинированного транссфеноидального/ трансэтимоидального коридора и транстуберкулярного доступа с применением навигационной станции Vector Vision Compact system

продолжительности хирургического вмешательства составляло около 35 минут, однако при появлении навыков использования навигационного оборудования, указанное время снизилось до 10–20 минут. Средняя погрешность навигационной системы при определении анатомических структур на начальных этапах освоения методики составляла 1 мм и с накоплением опыта исчезла (табл. 3).

При анализе различных параметров хирургического лечения отмечено достоверное уменьшение среднего времени операции, в большей степени на ее начальных этапах – формирования эндоназального коридора и доступа, идентификации окружающих анатомических структур. Различия по времени удаления опухоли и реконструкции основания черепа между исследуемыми группами были статистически недостоверными, что было связано с возникающими коллаптоидными изменениями анатомических структур основания черепа в результате удаления опухолевой массы.

Табл. 3. Характеристика хирургических этапов в исследуемых группах

Параметры	Группа 1	Группа 2	p
Общее время операции (мин)	228,1±10,1	294,3±11,3	0,004
Время подготовки к операции (мин.)	11,8±3,8	12,2±7,2	нд*
Время регистрации (мин.)	12,3±2,2	–	–
Среднее число регистрационных маркеров	5,8	–	–
Средняя погрешность навигационной системы (мм)	0,98	–	–
Время выполнения эндоназального подхода (мин)	41,2±3,6	62,2±2,3	0,001
Время идентификации опухоли и окружающих анатомических структур основания черепа (мин)	42,8±3,2	80,2 ±3,9	0,001
Время удаления опухоли (мин)	77,8±2,1	91,3±3,8	нд
Время реконструкции основания черепа и тампонирования полости носа (мин)	43,2±1,6	48,4±1,8	нд
Средняя кровопотеря (мл)	258,6±13,2	316,3 ±15,6	0,008
Интра- и послеоперационные осложнения	3	5	нд

Примечание: * – нд- различия статистически недостоверны.

Следует отметить, что, несмотря на неспособность навигационных систем обнаруживать расположение кровеносных сосудов, средний объем кровопотери в нашем исследовании был достоверно ниже в группе с применением навигационного оборудования, что по нашему мнению явилось закономерным результатом меньшего общего времени операции и возможности проведения более точных и аккуратных хирургических действий.

Среди интра- и послеоперационных осложнений в нашем исследовании отмечены случаи менингита, интраоперационного кровотечения и ликвореи. При сравнении частоты их развития между группами, отмечено некоторое превалирование осложнений в группе, где компьютерная навигация не использовалась, однако статистическая достоверность не была достигнута.

Отдаленные результаты хирургического лечения исследуемых пациентов были прослежены в сроки от 1 года до 6 лет. Оценивались такие показатели, как наступление летального исхода, рецидив опухоли, развитие резидуальной болезни, представляющей собой локальное усиление сигнала при визуализации (обычно МРТ) в отсутствие клинической симптоматики и стабильное в размерах при динамическом наблюдении (табл. 4).

Табл. 4. Отдаленные результаты хирургического лечения в исследуемых группах

Параметры	Группа 1	Группа 2	p
Средний период наблюдения (мес.)	42±0,8	46±0,5	нд*
Рецидив опухоли	2(9,5%)	4 (12%)	нд
Резидуальная болезнь	1 (4,7%)	2 (6%)	нд
Летальный исход	–	–	

Примечание: * – нд- различия статистически недостоверны.

При анализе отдаленных результатов, несмотря на некоторое превалирование случаев рецидива опухоли и развития резидуальной болезни в группе, где компьютерная навигация не использовалась, статистически значимая достоверность не была достигнута.

Выводы:

- Компьютерно-ассистированные навигационные системы могут использоваться в педиатрической практике при эндоскопических эндоназальных подходах к основанию черепа не только по особым показаниям, но и в качестве рутинного метода, учитывая возрастные особенности анатомии черепа (значительная вариабельность размеров околоносовых пазух, узость носовых ходов).
- Применение навигационного обеспечения при эндоскопических эндоназальных подходах к основанию черепа позволяет более точно управлять операционным инструментарием в узких анатомических пространствах и более тщательно воздействовать на патологию, что достоверно уменьшает время операции, в большей степени на ее начальных этапах – формирования

эндоназального коридора и доступа, идентификации окружающих анатомических структур. С увеличением опыта использования навигационного оборудования погрешность системы, также как и время регистрации уменьшаются.

- Несмотря на неспособность навигационных систем обнаруживать расположение кровеносных сосудов, средний объем кровопотери в нашем исследовании был достоверно ниже в группе с применением навигационного оборудования, что, по нашему мнению, явилось закономерным результатом уменьшения общего времени операции и возможности проведения более точных и аккуратных хирургических действий.
- Компьютерно-ассистированные навигационные системы не являются полноценной заменой анатомическим знаниям, и на данный момент их использование при эндоскопических эндоназальных подходах к основанию черепа у детей не сопровождается достоверным снижением риска осложнений, рецидивов и развития резидуальной болезни.

Литература

1. CAS (computer assisted surgery). A new procedure in head and neck surgery / G. Schlondorff [et al.] // HNO. – 1989. – Vol. 37(5). – P. 187–90.
2. Chu S. Endoscopic Sinus Surgery Under Navigation System – Analysis Report of 79 Cases // J Chin Med Assoc. – 2006. – Vol. 69(11). – P. 529–33.
3. Computer-assisted surgery of the paranasal sinuses: technical and clinical experience with 368 patients, using the Vector Vision Compact system / K. Stetter [et al.] // The Journal of Laryngology & Otology. – 2006. – Vol. 120. – P. 1026–32.
4. Hartmut K.G. BrainLab Vector Vision neuronavigation system: technology and clinical experience in 131 cases / K.G.Hartmut, C.W.Darius, B.L. Christianto // Neurosurgery. – 1999. – Vol. 44. – P. 97–105.
5. Image-guided endoscopic surgery: results of accuracy and performance in a multicenter clinical study using an electromagnetic tracking system / M.P. Fried [et al.] // Laryngoscope. – 1997. – Vol. 107. – P. 594–601.
6. Postec F. Computer Assisted Navigation System (CANS) in Pediatric Functional Endoscopic Sinus Surgery / F. Postec, F.Disant, P. Froehlich // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 2002. – Vol. 128. – P. 797–800.
7. Postimaging brain distortion magnitude, correlates and impact on neuronavigation / N.L. Dorward [et al.] // J.Neurosurgery. – 1998. – Vol. 88. – P. 656–62.

Контактная информация

Меркулов Олег Александрович
Российский Медико-стоматологический Университет, кафедра отоларингологии факультета последипломного образования
Тел.: +7 (916) 671-82-44
e-mail: 9166718244@mail.ru

АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ФОРМИРОВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ КУЛЬТИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ИМПЛАНТАТОМ ИЗ ПОРИСТОГО ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНА ПРИ ЗАДНЕЙ ЭВИСЦЕРАЦИИ

Сосновский С.В.¹, Шамрей Д.В.¹, Куликов А.Н.¹, Григорьев Д.В.²

УДК: 617.7:616-089.819.843-06

¹ ФГУ «Военно-медицинская академия С.М. Кирова», Санкт-Петербург

² ФБУ «Военно-морской клинический госпиталь Тихоокеанского флота», Владивосток

Резюме

Проведен анализ послеоперационных осложнений у 46 пациентов, которым была выполнена задняя эвисцерация с имплантацией офтальмологического имплантата из пористого политетрафторэтилена по поводу тяжелой травмы глаза. Отдаленные осложнения при выполнении задней эвисцерации встречались в 8,7% случаев. Все осложнения имели роговичную локализацию и были связаны с наличием роговичной раны в результате травмы. При этом частота необратимых осложнений составляла 4,35%. Срок наблюдения от 7 сут. до 48 мес.

Ключевые слова: эвисцерация глазного яблока, имплантат из политетрафторэтилена, тяжелая травма глаза.

ANALYSIS OF LONG-TERM COMPLICATIONS AFTER FORMING SUPPORT-MOTOR EYEBALL STUMP BY AN POLYTETRAFLUOROETHYLENE IMPLANT IN BACK EVISCERATION

Sosnovsky S.V., Shamrey D.V., Kulikov A.N., Grigorev D.V.

The analysis of postoperative complications in 46 patients after back evisceration with implantation of porous polytetrafluoroethylene ophthalmic implant, made by the severe eye injury. Long-term complications from back evisceration occurred in 8,7% of cases. All complications were corneal location and have been associated with the presence of corneal injury as a result of trauma. The frequency of irreversible complications was 4,35%. Observation period of 7 days to 48 months.

Keywords: eyeball evisceration, polytetrafluoroethylene implant, severe eye injury.

Введение

Распространенность глазного травматизма чрезвычайно высока во всем мире, особенно возрастая в условиях катастроф и боевых действий, затрагивая, при этом, наиболее продуктивный возраст [4, 5].

Тяжелые травматические повреждения глазного яблока являются одной из ведущих причин, приводящих к его удалению, и составляют от 6,5 до 26,3%, а посттравматическая субатрофия глазного яблока, как наиболее частое осложнение, составляет 32,9% [5].

По данным зарубежных авторов (Tanuj Nakra et al, 2006) при анализе причин энуклеации и эвисцерации за 1999–2003 гг. у 150 пациентов, травматические повреждения глаз составили 10% от всех энуклеаций и 21% от всех эвисцераций [9]. При этом к энуклеации чаще всего прибегают при травматическом разрушении глазного яблока (когда невозможно сохранить его анатомическую целостность). Однако, многие современные исследователи подчеркивают, что после ее проведения значительно возрастает риск развития анофтальмического синдрома, сопровождающегося целым рядом косметических дефектов, считая удаление глазного яблока без создания опорно-двигательной культуры – «калечащей операцией» [6].

Возникающий после энуклеации психогенный стресс, по мнению М.М. Шишкина (2000), надолго «изолирует» больных от окружающего мира, существенно отражаясь, особенно у лиц молодого возраста, на их личностно-социальном статусе. Несовершенство глазного протезирования и обусловленные этим косметические дефекты способствуют формированию своего рода «ком-

плекса неполноценности» у таких людей. Не случайно все большую популярность в офтальмохирургии приобретают органосохранные методы оперативного лечения. К ним в первую очередь относят органосохранную комплексную витреоретинальную хирургию, которая в ряде случаев позволяет сохранить анатомическую целостность поврежденного глаза [7].

В тех случаях, когда не удастся восстановить хотя бы анатомическую целостность глазного яблока, пациентам выполняются другие виды органосохранных операций, направленных на создание опорно-двигательной культуры фиброзной капсулы глаза с максимальным объемом движения. Данное обстоятельство, во многом зависящее от типа используемого имплантата, является ведущим условием для достижения максимального косметического эффекта после подбора индивидуального тонкостенного протеза. При этом в последнее время наибольшей популярностью у офтальмохирургов пользуются эксплантаты с пористой пространственной структурой (пористого политетрафторэтилена, углеродных композитов (карбо-текстим-М), кораллового и искусственного гидроксипатита и др.), что обусловлено рядом преимуществ данных материалов перед аутооттрансплантатами и аллотрансплантатами [1, 3, 8, 10].

В клинике офтальмологии Военно – медицинской академии была разработана операция по формированию опорно-двигательной культуры глазного яблока способом задней эвисцерации с имплантацией вкладыша из пористого политетрафторэтилена (ПТФЭ) для максимальной косметической реабилитации пациентов [2]. За шесть лет

успешного применения данного метода оперативного лечения накоплен клинический опыт побочных эффектов и осложнений, что делает актуальной задачу их систематизации и анализа возможных причин.

Цель работы. Провести анализ отдаленных осложнений оперативного лечения пациентов после задней эвисцерации с имплантацией офтальмологического имплантата из пористого ПТФЭ, выполненной по поводу тяжелой травмы глаза.

Материалы и методы

Проводился анализ послеоперационных осложнений у 44 больных (мужчин – 40, женщин – 4) в возрасте от 19 до 42 лет (средний возраст – $29,3 \pm 3,7$) в отдаленном периоде ($2,3 \pm 0,7$ лет) после задней эвисцерации с имплантацией вкладыша из ПТФЭ.

Показаниями к проведению оперативного вмешательства была тяжелая травма глазного яблока, близкая к его разрушению, либо быстро прогрессирующая форма посттравматической субатрофии, с явлениями гипотонии, низкими электрофизиологическими показателями, уменьшением передне-задней оси глазного яблока (до 13–15 мм в течение первых 3 мес.).

Всем пациентам было выполнено органосохранное оперативное вмешательство, заключавшееся в удалении внутренних оболочек патологически измененного, нефункционального глаза способом задней эвисцерации и имплантации в фиброзную капсулу глазного яблока вкладыша из пористого политетрафторэтилена (ПТФЭ) под общей (эндотрахеальный наркоз) и местной (парабульбарно 2% лидокаин 2,0 мл) анестезией.

При уменьшении объема склерального бокала из-за рубцовых деформаций при поздних стадиях посттравматической субатрофии глазного яблока, производилось их иссечение, что приводило к образованию дефектов склеры. Для достижения максимального косметического эффекта у данной категории пациентов выполнялось подшивание лоскутов донорской склеры для закрытия дефектов фиброзной капсулы и увеличения объема опорно-двигательной культуры, обеспечивающих имплантацию вкладыша из пористого ПТФЭ необходимого размера.

Для оценки послеоперационных осложнений всем пациентам проводилась биомикроскопия с помощью щелевой лампы «ЩЛ-3Г» (Россия), в ходе которой оценивали состояние конъюнктивы и роговицы сформированной опорно-двигательной культуры, а также наличие или отсутствие признаков нагноения и отторжения имплантата (рис. 1). Фоторегистрацию биомикроскопической картины выполняли с помощью цифровой фотокамеры «Canon Power Shot A-640» (Япония).

Для исключения явлений симпатической офтальмии, всем пациентам выполнялись электрофизиологические исследования (общая электроретинограмма), исследование темновой адаптации, определение полей зрения на цвета.

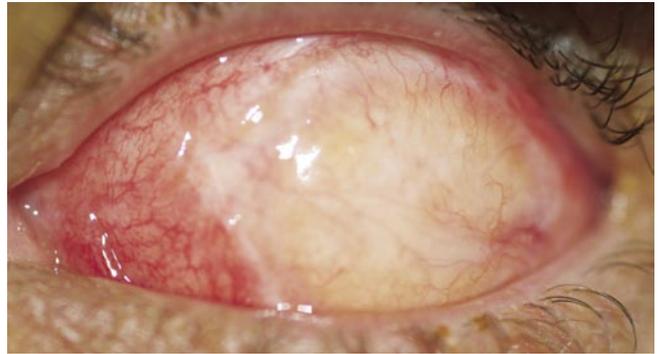


Рис. 1. Пациент Б., 20 лет. Биомикроскопическая картина опорно-двигательной культуры после задней эвисцерации с имплантацией вкладыша из ПТФЭ

Результаты исследования и их обсуждение

При оценке послеоперационных осложнений у обследуемых пациентов было установлено, что у 2 больных (4,35%) была выявлена рецидивирующая эрозия роговицы (сроки возникновения от 1 до 7 мес.), которая не поддавалась консервативному лечению. В одном случае (рис. 2), по нашему мнению, это было обусловлено тем, что в анамнезе у данного больного была тяжелая контузия глазного яблока с разрывом роговицы по кератотомическим рубцам, что, с учетом сохранения роговицы при проведении задней эвисцерации, может являться относительным противопоказанием для проведения данной операции.

У другой пациентки (рис. 3) развитие эрозии было связано с неровной внутренней поверхностью глазного протеза, что создавало условия для травматизации роговицы во время его ношения.

С целью создания условий для заживления эрозии роговицы в первом случае было выполнено покрытие роговицы амниотической мембраной (рис. 4), благодаря

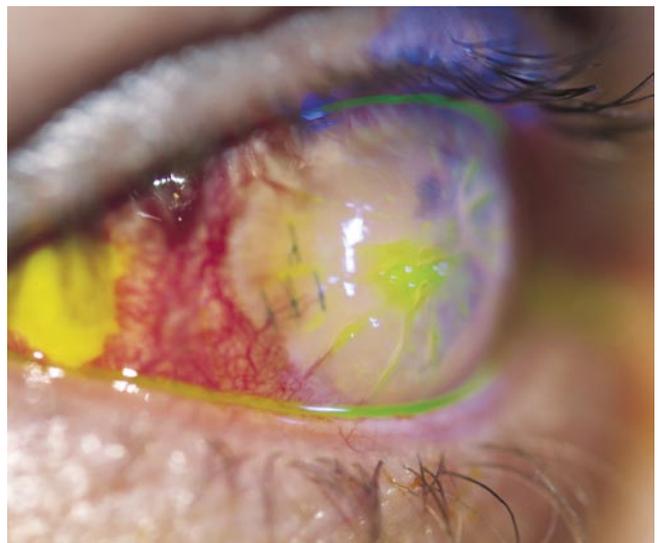


Рис. 2. Пациент Л., 38 лет. Эрозия роговицы

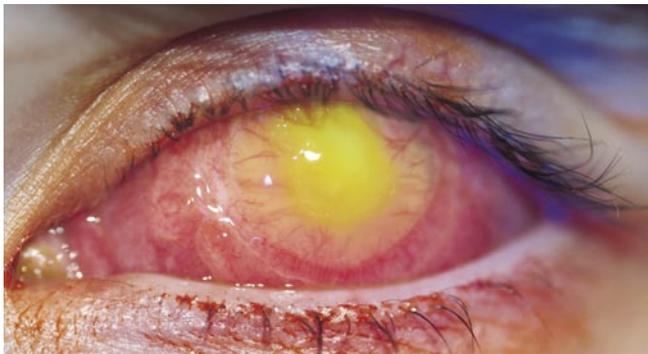


Рис. 3. Пациентка С., 20 лет. Эрозия роговицы

чему после ее рассасывания удалось добиться эпителизации роговицы (рис. 5). Во втором случае было выполнено покрытие роговицы конъюнктивой после предварительной ее дезэпителизации (рис. 6), что позволило пациентке возобновить ношение индивидуального тонкостенного протеза через 2 мес. после операции (рис. 7).

У 2 пациентов (4,35%) вследствие развития травматического кератоуевита произошла инфильтрация и лизис роговицы, что привело к отторжению имплантата и потребовало его удаления с остатками фиброзной капсулы глаза (энуклеации). У первого пациента это произошло на 7 сутки после первичной хирургической обработки роговично-склерального ранения с обширным повреждением роговицы, в ходе которой была выполнена задняя эвисцерация с имплантацией вкладыша из ПТФЭ. У другого пациента, также с многослойной раной роговицы при травме, данное осложнение развилось через 2 месяца после операции.

В заключение следует отметить, за весь период наблюдения ни одного случая симпатической офтальмии зафиксировано не было.

Полученные результаты обследования 46 пациентов позволяют сделать вывод о том, что основными осложнениями задней эвисцерации с имплантацией вкладыша из пористого ПТФЭ являются:

1. Эрозия роговицы (частота 4,35%; средний срок развития – 4 мес.).
2. Обнажение и отторжение имплантата (частота 4,35%; средний срок развития – 1,1 мес.).

При анализе послеоперационных осложнений у пациентов, которым выполнялась задняя эвисцерация с имплантацией вкладыша из ПТФЭ, было выявлено, что в большинстве случаев (91,3%) данный вид оперативного лечения протекал без осложнений. При этом все осложнения были роговичного генеза и в 50% случаях носили полный обратимый характер.

При детальном анализе случаев осложнений у данных пациентов можно заметить, что развитие эрозии роговицы не связано с пребыванием имплантата в фиброзной капсуле глаза. В первом случае развитие осложнения было обусловлено внешними факторами (дефектом тонкостенного протеза), не связанными с

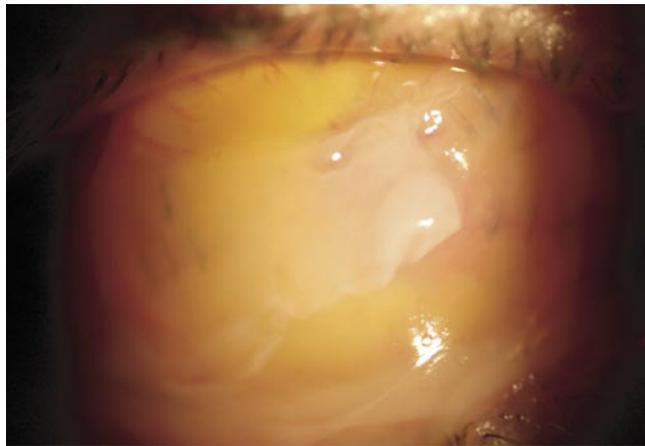


Рис. 4. Пациент Л., 38 лет. Через 5 дней после покрытия роговицы амниотической мембраной



Рис. 5. Пациент Л., 38 лет. Через 2 недели после удаления остатков амниотической мембраны (в месте где была эрозия визуализируется зона васкуляризации)

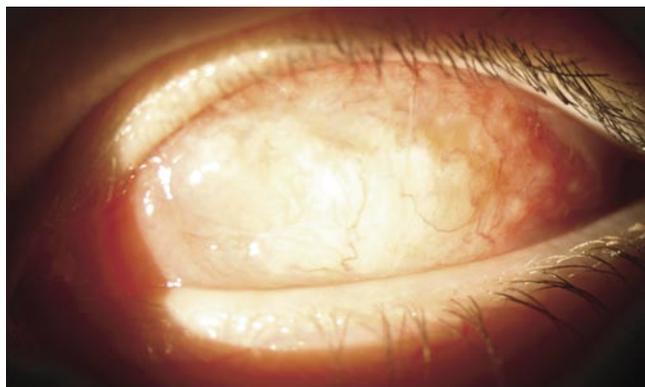


Рис. 6. Пациентка С., 20 лет. После покрытия роговицы конъюнктивой

Табл. 1. Послеоперационные осложнения у пациентов после задней эвисцерации с имплантацией вкладыша из пористого ПТФЭ

Характер осложнений	Эрозия роговицы	Перфорация роговицы	Нагноение и отторжение имплантата
Распределение у пациентов (%)	4,35%	0%	4,35%



Рис. 7. Пациентка С., 20 лет. После подбора индивидуального тонкостенного протеза

характером операции. Во втором случае эрозия развилась на фоне множественного роговичного рубца после рефракционной кератотомии. По нашему мнению, выполнение операции задней эвисцерации пациентам после радиальной кератотомии должно сопровождаться тщательным динамическим наблюдением в послеоперационном периоде для выявления подобных осложнений и назначения своевременного лечения. Необходимо подчеркнуть, что оба варианта осложнений носили обратимый характер и были полностью устранены в ходе повторного хирургического вмешательства.

При анализе необратимых осложнений у 2 пациентов, которые потребовали удаления имплантата с остатками фиброзной капсулы глаза, было выявлено, что в первом случае данное осложнение было спровоцировано тем, что задняя эвисцерация была выполнена в ходе первичной хирургической обработки амавротичного глазного яблока при наличии обширного (более 27 мм) разрыва фиброзной капсулы глаза, проходящего через оптическую зону роговицы от лимба до лимба и простирающегося далее на склеру. В дальнейшем при наличии обширных ран или разрывов роговицы, проходящих через оптическую зону мы выполняли данный вид оперативного лечения спустя месяц после предварительной первичной хирургической обработки, которая сопровождалась тщательным ушиванием фиброзной капсулы глаза. Это способствовало купированию травматического кератоувеита, а также формированию состоятельного роговичного рубца.

Во втором случае данное осложнение было обусловлено как наличием у пациента многолокустной роговичной раны в анамнезе, так и несоблюдением самим пациентом рекомендованного режима противовоспалительной и антибактериальной консервативной терапии после выписки из стационара.

Выводы:

1. При органосохранной хирургии в объеме задней эвисцерации с имплантацией вкладыша из ПТФЭ частота послеоперационных осложнений составляет 8,7 %, развивающиеся в сроки от 7 сут. до 7 мес.
2. Все осложнения при выполнении задней эвисцерации с имплантацией вкладыша из ПТФЭ развивались в

случаях значительной травмы роговицы и локализовались в роговице.

3. С целью профилактики данных осложнений задняя эвисцерация должна проводиться в поздние сроки, после формирования состоятельного роговичного рубца, при обязательном соблюдении режима послеоперационной консервативной терапии.

Литература

1. Красильникова В.Л. Пластика опорно-двигательной культи при эвисцерации композиционным офтальмологическим имплантатом / В.Л. Красильникова // Мат. респ. научно-практ. конференции офтальмологов. – Минск, 2006. – С. 125–131.
2. Куликов А.Н. Экспериментально – клиническое обоснование возможности применения имплантата из политетрафторэтилена для формирования опорно-двигательной культи глазного яблока при задней эвисцерации / А.Н. Куликов, Д.В. Григорьев, Д.В. Шамрей // IX съезд офтальмологов России. – М., 2010. – С. 485.
3. Николаенко В.П. Использование политетрафторэтиленовых имплантатов в офтальмохирургии (клинико-экспериментальное исследование): дис. ... д-ра мед. наук / В.П. Николаенко. — СПб., 2005. — 314 с.
4. Офтальмохирургическая помощь в вооруженном конфликте / И.Б. Максимов, Е.А. Егорова, Н.А. Батурина и др. // Воен.- мед. журн.- 2006.- № 10.- С. 22-25.
5. Современная офтальмотравматология / Р.А. Гундорова [и др.]. – М. : Медицина, 2007. – 256 с.
6. Филатова И.А. Анофтальм. Патология и лечение / И. А. Филатова. — М., 2007. — 213 с.
7. Шишкин М.М. Передняя пролиферативная витреоретинопатия (патогенез, лечение, профилактика): дис. ... д-ра мед. наук / М.М. Шишкин. — СПб., 2000. — 377 с.
8. Rubin P.A.D. A new enucleation implant: conical shape with superior sulcus support / P.A.D. Rubin, J.K. Popham, J.W. Shore // Meeting of ESOPRS, 13-th: Abstracts. – Rostock, Venue, 1995. – P. 114–115.
9. Tanuj, N. Comparing outcomes of enucleation and evisceration / N. Tanuj, B. Guy, S. Raymond et al. // Ophthalmology. – 2006. – Vol. 113, № 12. – P. 2270–2275.
10. Woog J. The smooth surface tunnel porous polyethylene enucleation implant / J. Woog, S. Dresner, T. Lee et al. // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. – 2004. – Vol. 35, № 5. – P. 358–362.

Контактная информация

Сосновский Сергей Викторович
Тел.: +7 (812) 329-71-86
e-mail: svsosnovsky@mail.ru

Шамрей Денис Владиславович
Тел.: +7 (812)329-71-86
e-mail: sham241@mail.ru

Куликов Алексей Николаевич
Тел.: +7 (812) 329-71-86
e-mail: alexey.kulikov@mail.ru

Григорьев Дмитрий Владимирович
Тел.: +7 (4232) 46-77-26
e-mail: grdmvl@rambler.ru

ВИДЕОАССИСТИРОВАННЫЕ ОПЕРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Слепцов И.В., Черников Р.А., Федотов Ю.Н., Бубнов А.Н., Макарын В.А., Чинчук И.К., Семенов А.А., Новокшенов К.Ю., Успенская А.А., Карелина Ю.В., Федоров Е.А.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова, Санкт-Петербургский клинический комплекс

УДК: 616.441-006-08:621.397

Резюме

Представлены техника выполнения и результаты применения видеоассистированных операций при лечении 178 пациентов с узловыми образованиями щитовидной железы (УОЩЗ) размером до 30 мм. Средняя длительность проведения гемитиреоидэктомии составила 64,1 (М±m 19,4) минут, тиреоидэктомии – 85,62 (М±m 31,2) минут. Послеоперационные кровотечения не отмечены. В 7 случаях (3,9%) имел место односторонний транзиторный парез возвратного гортанного нерва, в 1 случае (0,5%) он носил постоянный характер. Случаев возникновения гипопаратиреоза после проведения гемитиреоидэктомии не отмечалось, после тиреоидэктомии транзиторное снижение уровня ионизированного кальция крови и паратгормона отмечено у 2 пациентов (1,1%), с нормализацией лабораторных показателей в течение первых 6 месяцев после операции. Средняя длина послеоперационного шва составила 20,2 (М±m 6,2) см. Средний срок госпитализации составил 2,4 (М±m 1,2) суток, послеоперационного пребывания – 1,5 (М±m 1,1) суток (при последних 50 операциях – 1 сутки). Сделан вывод о возможности применения видеоассистированных вмешательств в качестве альтернативы операциям с традиционным доступом в группе пациентов с УОЩЗ диаметром до 30 мм.

Ключевые слова: узловые образования щитовидной железы, видеоассистированные операции, хирургия щитовидной железы.

Актуальность темы

Миниинвазивная хирургия щитовидной железы стала развиваться более 10 лет назад и в наши дни быстро совершенствуется. В 1997 году Huscher С. впервые в мире выполнил эндоскопическую правостороннюю гемитиреоидэктомию [8]. Исследователи из Италии Р. Миссоли и соавторы – использовали миниинвазивную технику для проведения гемитиреоидэктомии, тотальной тиреоидэктомии, центральной и боковой шейной лимфаденэктомии. Они же начали широко применять миниинвазивные вмешательства и при раке щитовидной железы [13, 15]. Показаниями к проведению миниинвазивных операций на ЩЖ являлось выявление узловых образований небольшого размера, требующих оперативного удаления в связи с наличием автономной функции с синдромом тиреотоксикоза или установлением цитологического диагноза фолликулярной неоплазии или папиллярного рака по данным тонкоигольной биопсии.

Миниинвазивные операции на щитовидной железе по технике их исполнения можно разделить на следующие группы:

- 1) операции из минидоступа без использования видеотехники [1, 2];
- 2) полностью эндоскопические операции с применением инсuffляции газа: передним шейным доступом [6, 19], предгрудинным доступом [11], боковым шейным доступом [7], подмышечным доступом [9], грудным доступом [16];

VIDEO-ASSISTED SURGERY OF THYROID NODULES

Sleptsov I.V., Chernikov R.A., Fedotov Y.N., Bubnov A.N., Makarin V.A., Chinchuk I.K., Semenov A.A., Novokshonov K.Y., Uspenskaya A.A., Karelina Y.V., Fedorov E.A.

Results of the 178 video-assisted operations for thyroid nodules less than 30 mm in size are presented. Mean duration of video-assisted hemithyroidectomy was 64,1 (M±m 19,4) min, total thyroidectomy – 85,62 (M±m 31,2) min. There were no cases of postoperative bleeding. Transient decrease of blood calcium was in 2 (1,1%) patients after thyroidectomy. Transient recurrent nerve palsy was observed in 7 (3,9%) cases, definitive – 1 (0,5%) cases. Mean scar length was 20,2 (M±m 6,2) cm. Mean hospital stay was 2,4 (M±m 1,2) postoperative stay – 1,5 (M±m 1,1) days (during the last 50 cases – 1 day). Video-assisted operations may be considered as an alternative for a conventional surgery in patients with thyroid nodules less than 30 mm in size.

Keywords: thyroid nodules, video-assisted surgery, thyroid surgery.

- 3) полностью эндоскопические операции без газа – с использованием метода лифтинга [10, 17];
- 4) видеоассистированные операции без использования газа [13].

В настоящее время, вследствие наименьшей травматичности и наибольшей простоты выполнения широкое распространение получили видеоассистированные операции. Основными отличиями которых от полностью эндоскопических методов являются отказ от инсuffляции газа и применение эндоскопически контролируемых манипуляций лишь для мобилизации железы и ее извлечения через кожный разрез, после чего хирург использует традиционную оперативную технику.

Учитывая, что в нашей стране эта операция относительно мало знакома хирургам, оперирующим пациентов с заболеваниями щитовидной железы, представляем технику выполнения данного вмешательства по методике Р. Миссоли и некоторые результаты видеоассистированных вмешательств у больных с различными объемными образованиями щитовидной железы

Цель работы: представить методику выполнения и результаты применения видеоассистированных операций у пациентов с УОЩЖ.

Материалы и методы

Видеоассистированные операции были выполнены у 178 пациентов с УОЩЖ, находившимися на лечении в

клинике эндокринной хирургии Санкт-Петербургского клинического комплекса Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова в 2008–2010 гг.

Средний возраст пациентов в исследовании составил 43,57 ($M \pm m$ 12,47) лет. Среди пациентов преобладали женщины – 91% (162 пациентов).

Показанием к оперативному вмешательству считали установленный при тонкоигольной биопсии УОЩЖ цитологический диагноз «Фолликулярная опухоль» (167 пациентов, 94%) или «Папиллярная карцинома» (11 пациента, 6%). Стандартным объемом операции при фолликулярных опухолях ЩЗ являлась гемитиреоидэктомия, при папиллярной карциноме – тиреоидэктомия. Удаленную ткань ЩЗ подвергали гистологическому исследованию. В случае установления диагноза фолликулярной карциномы пациентам, оперированным по поводу фолликулярных опухолей, производили повторное вмешательство в объеме тиреоидэктомии. Повторные вмешательства проводили через 4–7 дней после первичной операции.

Видеоассистированные операции проводили при размере УОЩЖ до 30 мм, объеме ЩЗ до 25 мл, отсутствии данных за наличие аутоиммунного тиреоидита, отсутствии данных о поражении регионарных лимфатических узлов по данным ультразвукового исследования.

В предоперационном периоде всем пациентам выполняли исследование тиреоидного статуса, уровня ионизированного кальция и паратгормона крови, основных клинических и биохимических показателей, эндоскопическую ларингоскопию с видеоконтролем. Исследование уровня кальция, паратгормона и ларингоскопию повторяли через сутки после операции.

Оперативные вмешательства производили под эндотрахеальным наркозом.

Методика видеоассистированной операции была следующей: производили поперечный разрез кожи длиной 1,5–2,5 см, ориентируя его симметрично от средней линии тела и располагая разрез на уровне нижнего края перешейка щитовидной железы (рис. 1). Обнажали белую линию шеи, после чего производили разделение тканей по белой линии с использованием монополярного электрокоагулятора с изолированным наконечником. Обнажали ЩЗ, после чего вводили пластинчатые ретракторы между грудино-щитовидной мышцей и поверхностью щитовидной железы (рис. 2). Формировали рабочее пространство путем тракции, без использования инсуффляции газа. Вводили в сформированную полость эндоскоп диаметром 4 мм (угол оптики – 30 градусов), распатор-отсасыватель и гармонический ультразвуковой скальпель. Производили мобилизацию боковой поверхности доли ЖЗ с пересечением боковой вены Кохера. Обнажали верхний полюс доли, после чего пересекали сосуды верхнего полюса гармоническим скальпелем, контролируя состояние наружной ветви верхнего гортанного нерва (рис. 3). После мобилизации верхнего полюса доли производили поиск и препаровку возвратного гортанного нерва (рис. 4). На этом эндоскопический этап операции завершали.

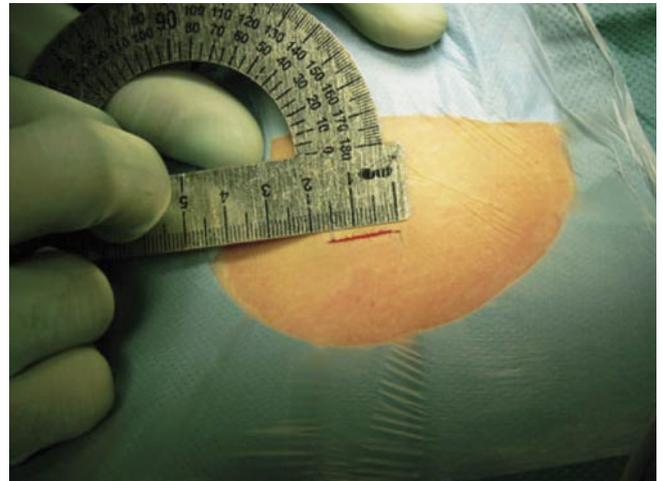


Рис. 1.

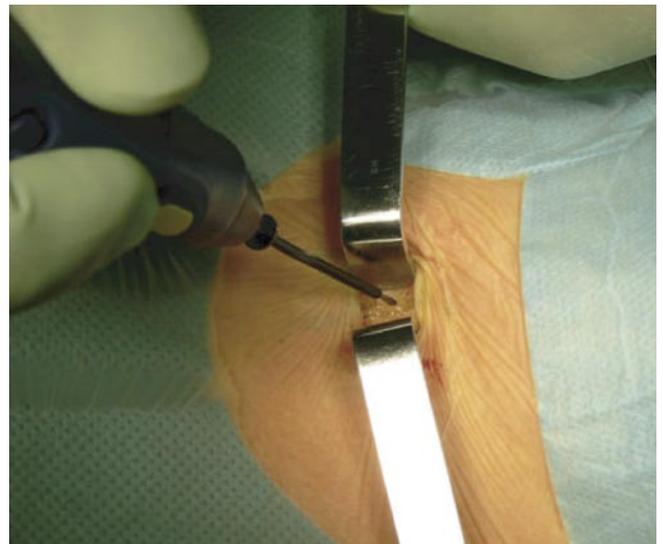


Рис. 2.

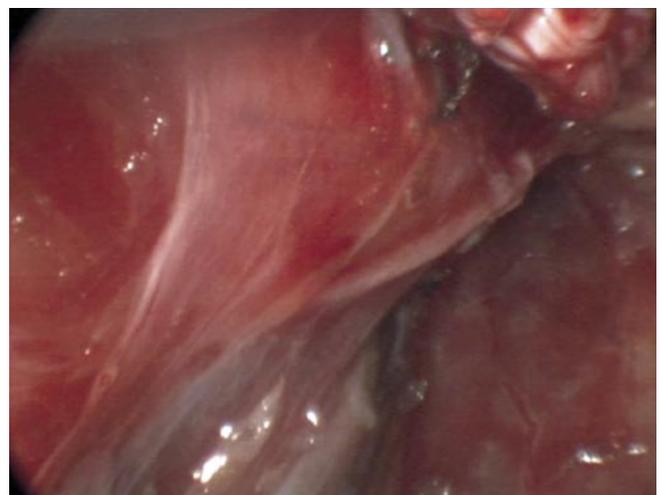


Рис. 3.

Открытый этап операции производили с использованием бинокулярной лупы (увеличение 2,5). С использованием биполярного коагулятора мобилизовали перешеек ЩЗ и иссекали пирамидальную долю (при ее наличии). Перешеек пересекали с использованием гармонического скальпеля (рис. 5). Захватывали мобилизованную долю ЩЗ клеммами Аллиса и выводили ее в рану (рис. 6). Выявили возвратный гортанный нерв и под контролем производили пересечение сосудов, питающих долю ЩЗ, с мобилизацией и сохранением околощитовидных желез, до полного отсечения доли. Контролировали гемостаз с использованием эндоскопической техники. Операционную рану послойно ушивали наглухо (рис. 7). Кожный шов формировали с использованием цианакрилатного клея Dermabond (рис. 8).



Рис. 4.



Рис. 5.

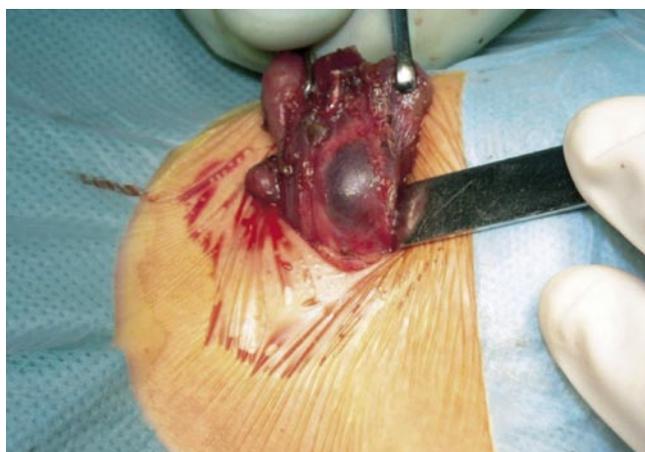


Рис. 6.



Рис. 7.



Рис. 8.

Результаты исследования

Длительность операции

Средняя длительность видеоассистированных операций составила в среднем 64,1 ($M \pm m$ 19,4) минут для гемитиреоидэктомии и 85,62 ($M \pm m$ 31,2) минут для тиреоидэктомии. Длительность повторных вмешательств по удалению оставшейся доли щитовидной железы при

диагностированном фолликулярном раке не отличалась от длительности первичной операции и составила в среднем 69,6 минут.

Визуализация возвратных нервов

Выявляя возвратный гортанный нерв во время эндоскопического этапа операции удалось в 143 случаях

(80,3%). Следует отметить, что в 2010 году, с накоплением опыта, успешная эндоскопическая идентификация возвратного нерва была отмечена в 92,8%. Наружная ветвь верхнего гортанного нерва была выявлена эндоскопически в 34,3% случаев. При открытом этапе операции возвратный нерв был выявлен во всех случаях.

Частота конверсии

В 7 случаях (3,9%) выполнение операции видеоассистированным способом было признано в ходе вмешательства невозможным, и была произведена конверсия: расширен разрез, после чего операция проведена традиционным путем. Основным показанием для конверсии явилось возникновение неконтролируемого эндоскопическим путем кровотечения.

Осложнения операции

Кровотечений в послеоперационном периоде, потребовавших повторной операции, не отмечалось.

В 4 случаях (2,2%) в послеоперационном периоде было зарегистрировано одностороннее снижение подвижности голосовых складок. В 3 случаях явления пареза голосовой складки были транзиторными, и подвижность складки полностью восстановилась, что было зарегистрировано при контрольной эндоскопической ларингоскопии через 3 месяца после вмешательства. В 1 случае явления пареза сохраняются в течение 3 месяцев после вмешательства.

Симптомы гипопаратиреоза (снижение уровня ионизированного кальция и паратгормона крови) были зарегистрированы в 1 случае (9%) после проведения тиреоидэктомии, при этом при контрольном обследовании через 6 месяцев после операции у пациента уровень ионизированного кальция находился в пределах нормы, что свидетельствовало о транзиторном характере выявленного осложнения. После выполнения гемитиреоидэктомии случаи возникновения гипопаратиреоза зафиксированы не были.

Длительность пребывания в стационаре

Средний срок пребывания пациентов в стационаре после видеоассистированной операции составил $2,4 (M \pm m 1,2)$ суток. С накоплением опыта выполнения операций, длительность послеоперационного пребывания пациентов в клинике снижается. Так, средний срок послеоперационного пребывания составил $1,5 (M \pm m 1,1)$ суток, а при последних 50 операциях – 1 сутки.

Косметический результат

Косметический результат операций оценивался через 6 месяцев после операции. Швы, сформированные после видеоассистированных операций, отличались незначительной длиной (до 2,5 см). Средний размер послеоперационного рубца в группе МИВАГ составил $20,2 \pm 6,2$ мм. В ряде случаев (5 пациентов, 3,5%) отмечалось формирование гипертрофического рубца, что чаще

встречалось у пациентов молодого возраста и в группе пациентов, оперированных в 2008–2009 году, в момент освоения методики.

Обсуждение полученных результатов

Накопленный клиникой опыт свидетельствует о том, что видеоассистированные операции на щитовидной железе могут быть альтернативой традиционным вмешательствам в группе пациентов с узлами небольшого размера.

Даже на этапе освоения методики частота операционных осложнений не превышает их количества, отмечаемого в специализированных клиниках при операциях традиционным доступом.

Использование эндоскопической техники облегчает выявление гортанных нервов, обеспечивая освещение и визуальное увеличение операционного поля.

Важным преимуществом данного вида вмешательств является меньшая травматизация тканей, что обуславливает лучший косметический результат вмешательства. Длительность стационарного пребывания пациентов, перенесших видеоассистированные вмешательства, составляет в настоящее время всего 2,1 койко-дней, что позволяет снизить общую стоимость лечения.

Следует отметить, что видеоассистированные вмешательства являются технически более сложными. Значительное снижение длительности операций достигается только после выполнения первых ста операций, и в дальнейшем она приближается к длительности вмешательств, выполненных традиционным путем. Безусловно, к проведению видеоассистированных вмешательств хирург должен приступать только после накопления опыта традиционных операций.

Выводы

1. Видеоассистированные операции могут применяться в качестве альтернативы традиционным вмешательствам у пациентов с УОЩЗ размером до 30 мм, при объеме щитовидной железы до 25 мл.
2. При накоплении хирургами достаточного опыта выполнения видеоассистированных вмешательств, число послеоперационных осложнений не отличается от такового при традиционных вмешательствах, при одновременном обеспечении оптимального косметического результата и уменьшению длительности пребывания пациентов в стационаре.

Литература

1. Трунин Е.М. Критерии оценки адекватности асимметричного минидоступа в хирургии узлового зоба / Е.М. Трунин, П.В. Лукина // Материалы международного научного симпозиума «Малоинвазивные технологии в эндокринной хирургии». – СПб, 2008. – С. 103–106.
2. Цуканов Ю.Т. Хирургия в клетчаточных пространствах через малые доступы / Ю.Т. Цуканов, А.Ю. Цуканов, В.В. Василевич, Е.В. Матвеев, П.А. Макаров, А.Н. Будинский, Д.А. Калинин // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 2. – С. 37–45.
3. Bellantone R. Video-assisted vs conventional thyroid lobectomy: a randomized trial / R. Bellantone, C.P. Lombardi, M. Bossola, M. Boscherini, C. De Crea, P.F. Alesina, E. Traini // Arch Surg. – 2002. – Vol. 137(3). – P. 301–304.

4. Dobrinja C. Minimally invasive video-assisted thyroidectomy. Initial experience in a general surgery department / C. Dobrinja, G. Trevisan, G. Liguori // *Langenbeck's Archives of Surgery*. – 2009. – Vol. 394(2). – P. 273–277.
5. El-Labban G.M. Minimally invasive video-assisted thyroidectomy versus conventional thyroidectomy: a single-blinded, randomized controlled clinical trial / G.M. El-Labban // *J. Min. Access. Surg.* – 2009. – Vol. 5. – P. 97–102.
6. Gagner M. Endoscopic thyroidectomy for solitary nodules / M. Gagner, B.W. Inabnet, L. Biertho // *Ann. Chir.* – 2003. – Vol. 128. – P. 696–670.
7. Henry J.F. Lateral endoscopic approach for thyroid and parathyroid surgery / J.F. Henry, F. Sebag // *Ann. Chir.* – 2006. – Vol. 131. – P. 51–56.
8. Huscher C.S. Endoscopic right thyroid lobectomy / C.S. Huscher, S. Chiodini, C. Napolitano, A. Recher // *Surg. Endosc.* – 1997. – Vol. 11(8). – P. 877.
9. Ikeda Y. Endoscopic neck surgery by the axillary approach / Y. Ikeda, H. Takami, Y. Sasaki, S. Kan, M. Niimi // *J. Am. Coll. Surg.* – 2000. – Vol. 191. – P. 336–340.
10. Kitagawa W. Endoscopic neck surgery with lymph node dissection for papillary carcinoma of the thyroid using a totally gasless anterior neck skin lifting method / W. Kitagawa, K. Shimizu, H. Akasu, S. Tanaka // *J. Am. Coll. Surg.* – 2003. – Vol. 196(6). – P. 990–994.
11. Kitano H. Endoscopic thyroid resection using cutaneous elevation in lieu of insufflation / H. Kitano, M. Fujimura, T. Kinoshita, H. Kataoka, M. Hirano, K. Kitajima // *Surg. Endosc.* – 2002. – Vol. 16. – P. 88–91.
12. Lombardi C.P. Video-assisted thyroidectomy: report on the experience of a single center in more than four hundred cases / C.P. Lombardi, M. Raffaelli, P. Princi, C. De Crea, R. Bellantone // *World J. Surg.* – 2006. – Vol. 30(5). – P. 794–800.
13. Miccoli P. Minimally invasive surgery for thyroid small nodules: preliminary report / P. Miccoli, P. Berti, M. Conte, C. Bendinelli, C. Marocci // *J. Endocrinol. Invest.* – 1999. – Vol. 22(11). – P. 849–851.
14. Miccoli P. Video-assisted thyroidectomy: indications and results / P. Miccoli, P. Berti, G.L. Frustaci, C.E. Ambrosini, G. Materazzi // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2006. – Vol. 391(2). – P. 68–71.
15. Miccoli P. Comparison between minimally invasive video-assisted thyroidectomy and conventional thyroidectomy: a prospective randomized study / P. Miccoli, P. Berti, M. Raffaelli, G. Materazzi, S. Baldacci, G. Rossi // *Surgery*. – 2001. – Vol. 130(6). – P. 1039–1043.
16. Ohgami M. Scarless endoscopic thyroidectomy: breast approach for better cosmetics / M. Ohgami, S. Ishii, Y. Arisawa, T. Ohmori, K. Noga, T. Furukawa, Kitajima M. // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2000. – Vol. 10. – P. 1–4.
17. Shimizu K. Video-assisted neck surgery: endoscopic resection of thyroid tumors with a very minimal neck wound / K. Shimizu, S. Akira, A.Y. Jasmi, Y. Kitamura, W. Kitagawa, H. Akasu, S. Tanaka // *J. Am. Coll. Surg.* – 1999. – Vol. 188(6). – P. 697–703.
18. Ujiki M.B. Minimally invasive video-assisted thyroidectomy for follicular neoplasm: is there an advantage over conventional thyroidectomy? / M.B. Ujiki, C. Sturgeon, D. Denham, L. Yip, P. Angelos // *Ann. Surg. Oncol.* – 2006. – Vol. 13(2). – P. 182–186.
19. Yeung G.H. Endoscopic surgery of the neck: a new frontier / G.H. Yeung // *Surg. Laparosc. Endosc.* – 1998. – Vol. 8(3). – P. 227–232.

Контактная информация

Слепцов И.В.
Тел.: +7 (921) 402-30-31
e-mail: newsurgery@yandex.ru

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАХЕОПИЩЕВОДНЫХ СВИЩЕЙ НЕОПУХОЛЕВОЙ ПРИРОДЫ**Аблицов Ю.А., Василашко В.И., Аблицов А.Ю., Орлов С.С.**Национальный центр грудной и сердечно-сосудистой хирургии
им. Святого Георгия НМХЦ имени Н.И. Пирогова

УДК: 616.231/.329-007.253-089

Резюме

Проанализированы результаты хирургического лечения 21 пациента с трахеопищеводными свищами с 2000 по 2010 г., причем у 6 пациентов свищ сочетался со стенозом трахеи. Все пациенты были оперированы. Произведено разобщение трахеопищеводного свища с ушиванием дефектов в трахее и пищеводе с подшиванием медиальной ножки грудиноключичнососцевидной мышцы. Осложнения в послеоперационном периоде наблюдали у трех больных. Летальным исходом закончилось лечение 1 больной.

Ключевые слова: пищевод, трахея, свищ, трахео-пищеводный свищ, интубация, трахеостома.

Трахеопищеводные свищи неопухолевой природы редкое, но чрезвычайно серьезное осложнение длительной искусственной вентиляции легких через интубационную или чаще трахеостомическую трубку. Частота их составляет примерно 0,5% среди больных, которым проводилась длительная искусственная вентиляция легких. В последние годы число пациентов с трахеопищеводными свищами неуклонно растет.

Возникают они или в области манжетки интубационной или трахеостомической трубки или дистального конца трахеостомической трубки при давлении ее на заднюю стенку трахеи при наличии в пищеводе зонда для энтерального питания. Сдавление стенки трахеи приводит к ее ишемии, некрозу и последующему образованию соустья между задней стенкой трахеи и пищеводом (рис. 1). Вероятность данного осложнения возрастает у больных, находящихся на гормональной терапии, диабетом, при гнойных осложнениях в области трахеостомы.

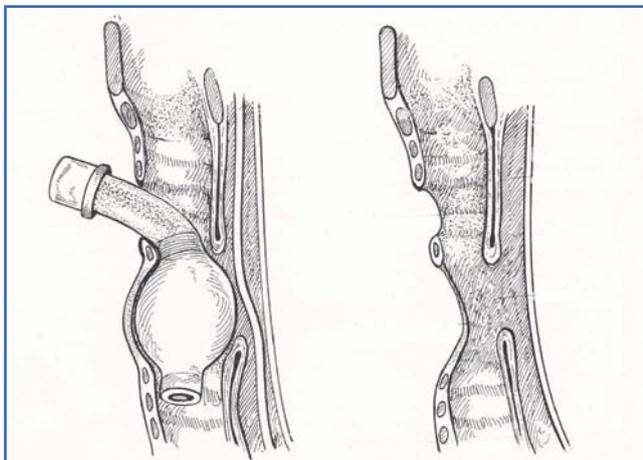


Рис. 1. Механизм формирования трахеопищеводного свища

SURGICAL TREATMENT OF TRACHEOESOPHAGEAL FISTULAS OF NON-TUMOR NATURE**Ablitsov Yu.A., Vasilashko V.I., Ablitsov A.Yu., Orlov S.S.**

Проанализированы результаты хирургического лечения 21 пациента с трахеопищеводными свищами с 2000 по 2010 г., причем у 6 пациентов свищ сочетался со стенозом трахеи. Все пациенты были оперированы. Произведено разобщение трахеопищеводного свища с ушиванием дефектов в трахее и пищеводе с подшиванием медиальной ножки грудиноключичнососцевидной мышцы. Осложнения в послеоперационном периоде наблюдали у трех больных. Летальным исходом закончилось лечение 1 больной.

Ключевые слова: пищевод, трахея, свищ, трахео-пищеводный свищ, интубация, трахеостома.

По размерам трахеопищеводные свищи неопухолевой природы делят на узкие (диаметр менее 1 см) и широкие (диаметр более 1 см). Располагаются они обычно в шейном отделе трахеи, но возможно поражение и грудного отдела трахеи, а также подскладочного отдела гортани. Часто трахеопищеводные свищи сочетаются со стенозом трахеи, что существенно осложняет лечение больных.

Клиническая диагностика сформировавшегося трахеопищеводного свища, как правило, не вызывает трудностей. Проявляется он приступообразным кашлем, который возникает во время приема пищи. В ранней стадии формирования свища в период проведения искусственной вентиляции легких о его появлении может свидетельствовать внезапное увеличение количества аспирируемого трахеального секрета и тем более появление в нем желудочного содержимого. Подтверждением наличия свища является заброс бария или водорастворимого контрастного вещества при глотании в трахею. Однако уточнение их локализации при небольших размерах свища при рентгенологическом исследовании и эзофагоскопии вызывает существенные трудности. Более информативным оказывается трахеоскопия, при которой удается определить размеры свища, расстояние от голосовых связок и карины, наличие или отсутствие стеноза трахеи и определить характер оперативного вмешательства.

Значительную помощь в выявлении трахеопищеводных свищей оказывает также компьютерная томография, которая дает точную информацию о размерах и локализации свища (рис. 2).

Учитывая, что консервативное лечение больных с трахеопищеводными свищами малоэффективно, единственным радикальным способом ликвидации свища неопухолевой природы является оперативное вмешательство. Радикальным методом лечения трахео-

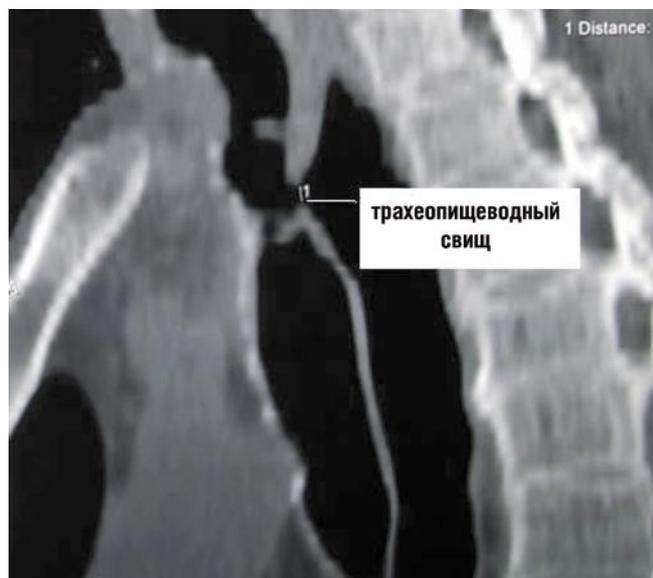


Рис. 2. Компьютерная томограмма больного трахеопищеводным свищом

пищеводных свищей является разъединение пищевода и трахеи с ушиванием дефектов в них и интерпозицией мышц между ними (обычно участка грудиноключичнососцевидной мышцы). Однако оперативное вмешательство возможно только при стабилизации состояния больного и после перевода его на самостоятельное дыхание. При выявлении трахеопищеводного свища у больного, которому продолжается искусственная вентиляция легких, необходимо после замены трахеостомической трубки расположить манжетку трубки дистальнее свища, что позволит предотвратить заброс содержимого пищевода в трахеобронхиальное дерево. Зонд для энтерального питания целесообразно удалить, обеспечивая питание больного парэнтерально или через еюностому, а гастростому использовать для декомпрессии желудка.

Под нашим наблюдением с 2000 по 2010 год находился 21 больной (6 женщин, 15 мужчин) с трахеопищеводными свищами. Все больные госпитализированы из других лечебных учреждений с установленным диагнозом. Возраст больных от 20 до 58 лет. Длительность заболевания от месяца до 3 лет. Диаметр свища от 5 мм до 35 мм. У 6 больных причиной развития свищей стала длительная искусственная вентиляция легких через интубационную трубку. У 1 больной развитие свища связываем с лучевой терапией по поводу лимфогранулематоза, которая проводилась за 20 лет до появления свища. Остальным пациентам проводилась длительная искусственная вентиляция легких через трахеостому. 7 больных в связи с небольшими размерами свища принимали пищу через рот. 13 пациентов поступили с гастростомой. Один больной питался через зонд, который самостоятельно заводил в желудок через рот три раза в день. У 6 больных трахеопищеводный свищ сочетался со стенозом трахеи.

Все больные оперированы. Операции выполняли под общим обезболиванием. При отсутствии стеноза трахеи осуществляли оротрахеальную интубацию. При наличии стеноза трахеи у больных с трахеостомой интубировали трахею через трахеостомическое отверстие с последующим переходом на «шунт-дыхание» или высокочастотную вентиляцию легких при необходимости выполнения резекции трахеи. Разобщение трахеопищеводного свища выполняли из шейного доступа. У 7 больных шейный доступ был дополнен частичной стернотомией. У 3 больных со стенозом трахеи после разобщения трахеопищеводного свища одномоментно выполнена циркулярная резекция трахеи, у одного произведено стентирование трахеи и у двух пластика трахеи на Т-образной трубке.

Характер оперативного вмешательства на трахее зависел от размеров свища и наличия или отсутствия стеноза трахеи. Хотя некоторые авторы считают целесообразным выполнение в большинстве случаев резекции трахеи, так как возможно развитие ее стеноза после ушивания дефекта, нам при отсутствии стеноза трахеи до операции во всех случаях удалось ушить дефект в трахее, не прибегая к ее резекции. Образовавшееся после разобщения свища отверстие в трахее ушивали однорядным узловым швом с завязыванием узлов снаружи стенки трахеи атравматическими иглами (викрил 000). Дефект в пищеводе закрывали на зонде двухрядным швом атравматическими иглами (викрил 000). К линии швов на пищеводе подшивали медиальную ножку грудиноключичнососцевидной мышцы, тем самым изолируя линию швов на пищеводе от линии швов на трахее.

Питание больных в послеоперационном периоде осуществляли через гастростому, а при ее отсутствии через назогастральный зонд, который вводили во время операции.

Питание через рот разрешали не ранее 8 дня после операции. Через 2 дня после начала питания через рот удаляли гастростомическую трубку или назогастральный зонд. Гастростома закрывалась через 2–3 дня. У 7 больных сразу после удаления гастростомической трубки потребовалось ушивание гастростомы.

Примером радикального лечения трахеопищеводного свища без резекции трахеи может служить следующее наблюдение.

Больной С., 35 лет поступил с жалобами на слабость, наличие гастростомы, дренажа в левой плевральной полости, приступы кашля в течение дня с отхождением гнойной мокроты через трахеостому, пролежни на стопах ног и копчике.

Из анамнеза известно, что 08.08.07 в крайне тяжелом состоянии машиной скорой помощи доставлен в больницу по месту жительства с множественными колото-резаными ранами груди, живота и конечностей. Был экстренно оперирован по поводу проникающего ранения брюшной полости, произведено ушивание ран тонкой кишки и ран печени. Во время операции произошла остановка сердца.

Сердечная деятельность восстановлена при помощи непрямого массажа сердца. От торакотомии решено было воздержаться в связи с отсутствием пневмогемоторакса при рентгенологическом исследовании, выполненном на операционном столе. Произведена первичная хирургическая обработка ран груди и конечностей. На следующий день развилась подкожная эмфизема груди, шеи, лица. Лечение консервативное – иглами Дюфо. На протяжении месяца проводилась искусственная вентиляция легких через интубационную трубку, а с 23.08.07 через трахеостомическую трубку. Питание зондовое. Послеоперационное течение осложнилось двухсторонней деструктивной пневмонией, эмпиемой плевры слева. Лечение дренированием левой плевральной полости. После перевода на самостоятельное дыхание через трахеостомическую трубку питание осуществлялось через рот. Однако через два месяца с момента ранения отмечено поперхивание при кормлении через рот. Диагностирован трахеопищеводный свищ. 24.10.07 выполнена гастростомия по Кадеру. Далее кормление через гастростому. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки слева сохранялась сухая остаточная полость. Для дальнейшего лечения 21.11.07 был переведен в торакальное отделение НЦГиССХ.

При поступлении состояние больного тяжелое. Истощен. Пролежни на копчике и пятках. В эпигастральной области гастростомическая трубка. Кожа вокруг нее гиперемирована. Левая плевральная полость дренирована. По дренажу сброса воздуха нет, за сутки до 50 мл гноя. При посеве *r.aeruginosa*. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки - сухая полость слева размерами 10×6 см. При компьютерной томографии, бронхоскопии и эзофагоскопии подтверждено наличие трахеопищеводного свища диаметром 3 см (рис. 3, 4).

Расправить легкое при активной аспирации из левой плевральной полости не удалось, поэтому первым этапом 28.11.07 выполнена операция: видеоторакоскопия слева, плеврэктомия, декортикация легкого, дренирование левой плевральной полости. Проводилась активная аспирация с промыванием полости эмпиемы растворами антисептиков. Через три недели дренажи из плевральной полости удалены. При контрольном рентгенологическом исследовании легкое расправлено.

10.01.08 произведено разобщение трахеопищеводного свища, пластика трахеи и пищевода. Доступ по переднему краю левой кивательной мышцы шеи длиной 10 см. На уровне верхнего края грудины выявлен свищ протяженностью 3 см. Свищ разобщен, при этом стенки свища и часть стенки пищевода оставлены на трахее. Образовавшийся дефект в трахее диаметром 2,5 см и дефект в пищеводе 3 см ушиты (викрил 000). Швы на трахее однорядные. Швы на пищеводе двухрядные. К дефекту в пищеводе подшита медиальная ножка кивательной мышцы. Послойное ушивание раны. Послеоперационное течение без особенностей. На 7 сутки разрешено питание через рот после чего гастростомическая трубка удалена с ушиванием дефекта в желудке узловыми швами.

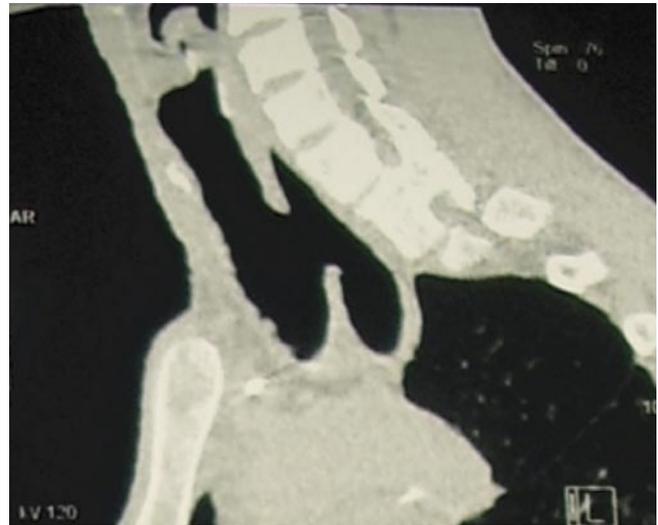


Рис. 3. Компьютерная томограмма большого С

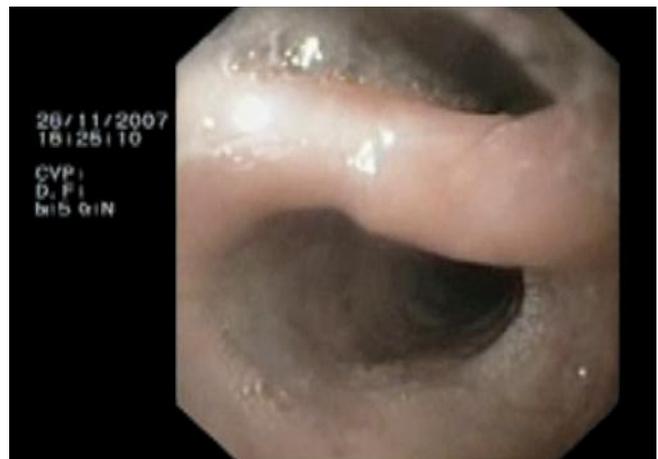


Рис. 4. Трахеоскопия большого С

Данное наблюдение свидетельствует о том, что несмотря на большие размеры свища при отсутствии стеноза трахеи возможно обойтись без резекции трахеи. Однако даже при небольших размерах трахеопищеводного свища при наличии стенозированного участка трахеи необходима резекция трахеи. Примером может служить следующее наблюдение.

Больной 3.33 лет поступил в торакальное отделение НЦГиССХ с жалобами на кашель при приеме пищи, одышку при незначительной физической нагрузке, наличие свища на передней поверхности шеи.

Из анамнеза известно, что 5 июня 2000 года перенес тяжелую сочетанную травму (ушиб головного мозга с формированием субдуральной гематомы, левосторонний пневмогемоторакс). После трепанации черепа в течение 16 суток находился на искусственной вентиляции легких через интубационную, а затем через трахеостомическую трубку. Сформировался рубцово-грануляционный стеноз трахеи. Неоднократно по месту жительства проводилась реканализация и многократное эндопротезирование тра-

хеи. В декабре 2004 года произошло смещение трахеального эндопротеза, после чего стал беспокоить кашель при приеме пищи. После реканализации трахеи эндопротез был удален. Диагностирован трахеопищеводный свищ. Питался через зонд, который самостоятельно заводил в желудок.

При поступлении состояние больного ближе к удовлетворительному. Активен. Телосложение правильное. Питание удовлетворительное. На передней поверхности шеи в средней трети на 2 см ниже перстневидного хряща имеется свищевое отверстие диаметром 5 мм без воспалительных изменений вокруг.

При трахеоскопии сразу под перстневидным хрящом отверстие трахеостомы. На расстоянии 6,5 см от голосовых складок концентрический стеноз трахеи максимальным диаметром 0,6 см и свищевым ходом, открывающимся в пищевод до 0,5 см в диаметре (рис. 5). От перстневидного хряща до рубцового стеноза все стенки трахеи с рубцовыми изменениями.

При эзофагоскопии пищевод свободно проходим. Слизистая оболочка не изменена. В шейном отделе на 4 см ниже входа в пищевод на правой стенке определяется устье свища диаметром 0,5 см, слизистая розовая.

При компьютерной томографии длина трахеи (от границы с подскладочным отделом до правого трахеобронхиального угла) 10,5 см. На протяжении 6 см конфигурация трахеи изменена. Ниже перстневидного хряща на уровне первого полукольца трахеи дефект передней стенки диаметром 0,6 см (трахеокожный свищ). Каудальнее на протяжении 2,5 см отмечается коническое сужение просвета трахеи, которое заканчивается каналом стеноза протяженностью около 3 см в форме «песочных часов» с минимальным просветом 0,6 см (рис. 6). Передняя и боковые стенки трахеи на этом уровне неравномерно утолщены (до 0,8 см) и деформированы. В проксимальной трети канала стеноза имеется свищевое отверстие, расположенное на задней стенке правее средней линии.

С диагнозом постинтубационный рубцово-грануляционный стеноз трахеи 2 степени, трахеокожный и трахеопищеводный свищ 26.04.07 больной оперирован. Произведено разобщение трахеопищеводного свища, резекция трахеи.

Под эндотрахеальным наркозом поперечным разрезом по передней поверхности шеи, окаймляющим трахеокожный свищ, иссечен старый послеоперационный рубец. Ушивание дефекта передней стенки трахеи. Мобилизован шейный отдел пищевода. Выделен трахеопищеводный свищ, располагающийся на передней поверхности пищевода в средней трети шейного отдела и на задней поверхности трахеи. Стенка трахеи утолщена, плотная, деформирована. Разрез продлен вниз на грудину по средней линии до третьего ребра. Частичная стернотомия. Произведено разобщение трахеопищеводного свища (рис. 7).

Ушивание дефекта в пищеводе двумя рядами швов (викрил 00). Мобилизована трахея, при этом установлено, что имеются плотные сращения с плечеголовным

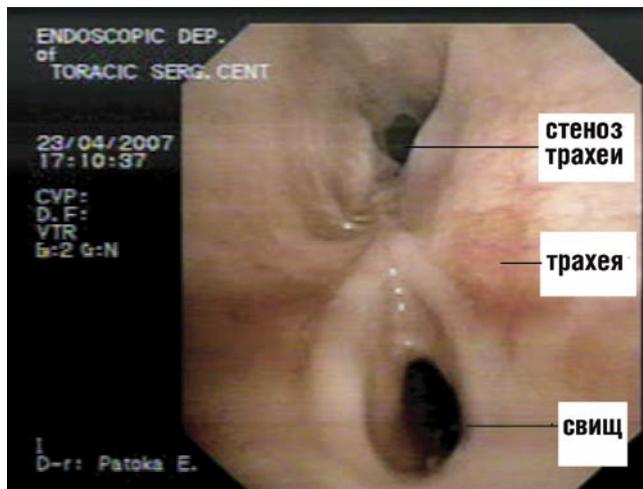


Рис. 5. Трахеоскопия больного 3. (Трахеопищеводный свищ, осложненный стенозом трахеи)

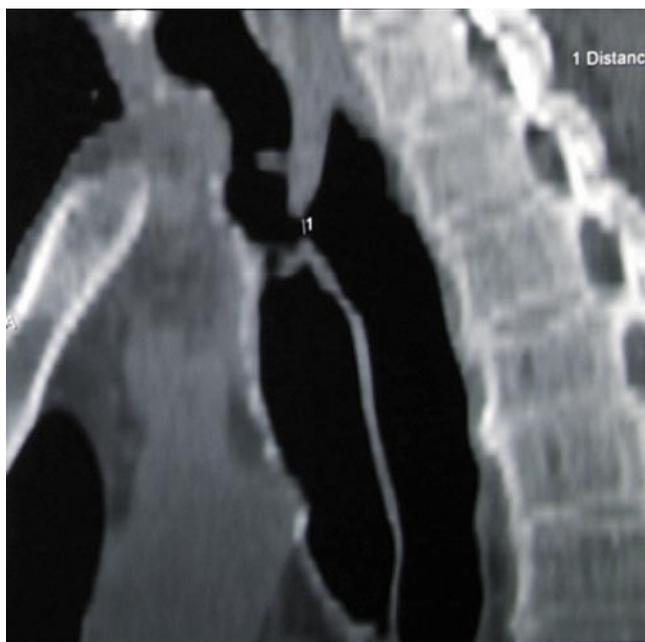


Рис. 6. Компьютерная томограмма больного 3

стволом, толщина передней стенки трахеи в зоне стеноза 8 мм. Иссечен стенозированный участок трахеи длиной 2 см. Шунт-дыхание (рис. 8).

Сформирован анастомоз между проксимальным и дистальными отделами трахеи (викрил 00) (рис. 9).

Ушивание раны. Фиксация подбородка к передней грудной стенке.

Послеоперационный период без особенностей. Заживление первичным натяжением.

Осложнения в послеоперационном периоде наблюдали у трех больных. Летальным исходом закончилось лечение больной, оперированной через 10 лет после лучевой терапии по поводу лимфогранулематоза. Больной по поводу стеноза трахеи, трахеопищеводного свища выпол-

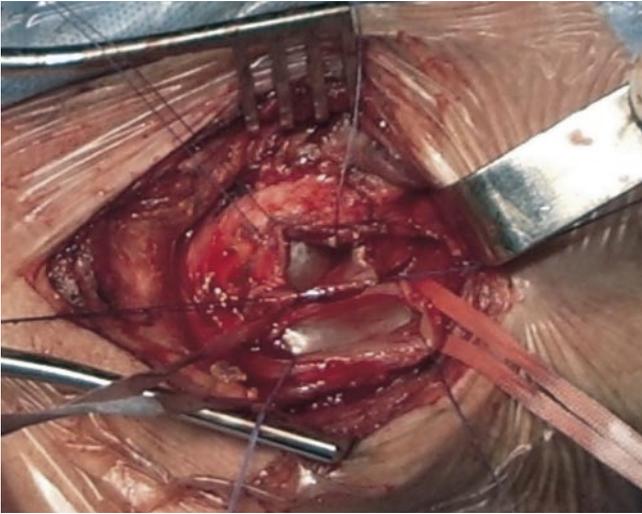


Рис. 7. Трахеопищеводный свищ разобщен

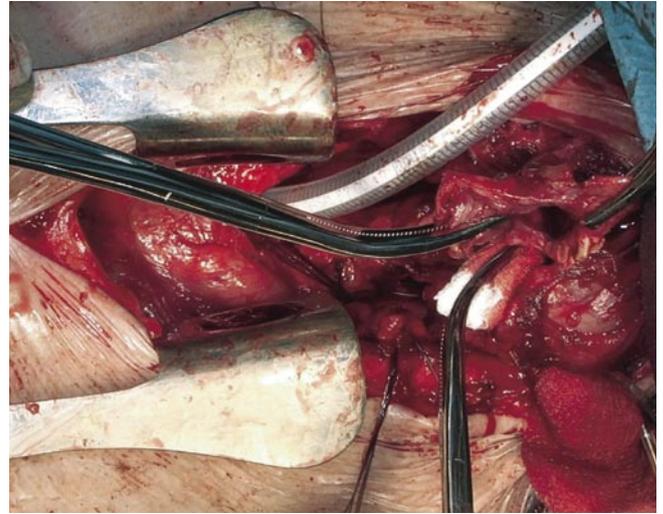


Рис. 8. Трахея пересечена дистальнее стенозированного участка. Шунт-дыхание

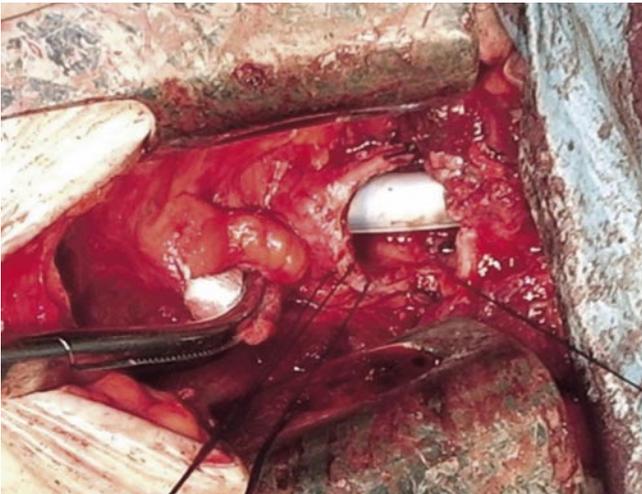


Рис. 9. Сформирован межтрахеальный анастомоз

нено разобщение свища с циркулярной резекцией трахеи. Послеоперационное течение осложнилось рецидивом свища, несостоятельностью трахеального анастомоза. У 1 больного из-за нарушения режима (питание через рот на 2-е сутки после операции) отмечена несостоятельность швов на пищеводе. Дефект в пищеводе самостоятельно закрылся через 10 дней. На 14-е сутки больной в удовлетворительном состоянии выписан домой. У 1 больной отмечена повышенная кровоточивость тканей в первые сутки после операции, потребовавшая снятия швов с раны и остановки кровотечения электрокоагуляцией.

Таким образом, радикальное лечение больных трахеопищеводными свищами заключается в разобщении свища с ушиванием дефектов в трахее и пищеводе. Операция выполняется в плановом порядке после перевода больного на самостоятельное дыхание и стабилизации состояния. При отсутствии стеноза трахеи возможно ушивание дефекта трахеи без ее реконструкции. Тщательное соблюдение профилактических мероприятий по уходу за трахеостомой позволит снизить риск развития такого грозного осложнения длительной искусственной вентиляции легких.

Контактная информация

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

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В РАЗРАБОТКЕ ПРОТЕЗОВ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Калантаров Т.К., Доманин А.А., Медведев А.Ю., Чарьев Ю.О., Бабаян К.В., Павлов Ю.В., Хохлов А.Н.

Тверская медицинская государственная академия, г. Тверь

УДК: 617.55-089.844:681.3

Резюме

Приводятся результаты экспериментального исследования политетрафторэтиленового протеза брюшной стенки с заданными свойствами.

Ключевые слова: брюшная стенка, политетрафторэтиленовый протез, эксперимент.

THE APPLICATION OF MODERN TECHNOLOGIES IN THE DEVELOPMENT OF ABDOMINAL GRAFTS

Kalantarov T.K., Domanin A.A., Medvedev A.Yu., Charyev Yu.O., Babayan K.V., Pavlov Yu.V., Khokhlov A.N.

Приводятся результаты экспериментального исследования политетрафторэтиленового протеза брюшной стенки с заданными свойствами.

Ключевые слова: брюшная стенка, политетрафторэтиленовый протез, эксперимент.

Разработка современных полимерных протезов для укрепления передней брюшной стенки привела к значительному увеличению числа операций с применением этого вида эксплантантов [6, 13, 16]. Натяжные технологии позволяют уменьшить частоту рецидива заболевания и других негативных последствий герниопластики [2, 4, 10]. В то же время применяемые полимерные материалы имеют определенные недостатки. В частности, полипропиленовые (ПП) сетчатые протезы подвержены контракции [14, 17, 18], избыточная жесткость монолистов способствует длительному послеоперационному болевому синдрому [8, 14], «штепсельные» конструкции склонны к миграции [7, 12]. Соприкосновение ниток полипропиленовых эксплантантов с петлями кишечника сопровождается развитием массивного рубцового процесса, приводящего к кишечной непроходимости [5, 11, 15], а иногда и к формированию пролежней с образованием свищей. Политетрафторэтиленовые (ПТФЭ) пленки более инертны, чем полипропиленовые плетеные конструкции, обладают меньшей жесткостью и большей растяжимостью [1]. Тканевая реакция на импланты из политетрафторэтилена менее выражена, что приводит к инкапсуляции протеза [2], не обеспечивающего его достаточной интеграции в тканях передней брюшной стенки реципиента.

Таким образом, наиболее распространенные в мире полимерные эксплантаты имеют ряд совершенно определенных качеств, ликвидация которых позволит снизить частоту негативных последствий протезирования брюшной стенки.

Целью работы явилось изучение возможностей создания политетрафторэтиленового протеза с заданными свойствами – низкий ранг воспалительной реакции, оптимальная интеграция в переднюю брюшную стенку реципиента и высокое сродство физических свойств импланта к протезируемым тканям.

Материалы и методы

Дизайн исследования: экспериментальное, нерандомизированное, проспективное. Проведение опытов одобрено этической комиссией Тверской ГМА (заседание № 2 от 13.02.2008 г.). Исследование проведено совместно с НПО «Экофлон» (191040, Россия, г. С.-Петербург, ул. Коломенская, д. 4А).

Экспериментальная часть работы включала в себя имплантацию трех типов полимерных эндопротезов в переднюю брюшную стенку 75 белым крысам линии «Вистар» с последующим забором материала на двадцатые и сто двадцатые сутки после операции.

В качестве базовой модели выбрана стандартная политетрафторэтиленовая бикомпонентная пленка из семи слоев (ПТФЭ-1) (рис. 1, 2). Средний непористый слой представлен сополимером, который обеспечивает ей жесткость и прочность. Шесть слоев пленки, покрывающие средний пласт, имеют микроперфорации диаметром 5–50 мкм. В полотне эксплантата сформированы сквозные макроперфорации диаметром 2,6 мм. Площадь макроперфораций – 21% отверстий на 1 см² поверхности. Толщина полимерного импланта равна 400 мкм. Растяжимость при разрыве не более 10%.

Физические свойств фасциально-апоневротических структур передней брюшной стенки изучены на 130 препаратах передних и задних листков влагалищ прямых мышц живота, извлеченных у 85 нефиксированных трупов людей обоего пола, умерших от различных причин. Размеры образцов составляли не менее 3×4 см (12 см²).

Относительное удлинение в момент разрыва и толщина образцов изучались на разрывной машине «Ninius Olsen» H5KS Serial № H5KS1777 в стандартном режиме.

Результаты

Исследование физических свойств передних и задних листков прямых мышц живота показало, что ва-

риабельность их толщины в большей степени зависит от локализации образца, чем от пола и возраста людей (рис. 3). При этом диапазон разброса составляет от 400 до 1200 мкм.

Следовательно, толщина выбранного базового протеза соответствует минимальной толщине протезируемой структуры.

Разброс относительного удлинения листков влажных прямых мышц живота оказался значительным – от 10% до 70%, что позволяет говорить о способности этой ткани значительно деформироваться (рис. 4). Средняя растяжимость образцов составила 30%.

Таким образом, взятый для изучения образец полимера не обладает достаточной степенью растяжимости по сравнению с протезируемой тканью.

Морфологическое изучение участков передней брюшной стенки экспериментальных животных вместе с имплантированными в них протезами ПТФЭ-1 показало, что на двадцатые сутки вокруг полимерных полотен формируется тонкая рубцовая капсула с включениями гигантских клеток. Фибробласты проникают только в наружный слой имплантов по микроперфорациям. В лабиринтные ходы вырастает нежная рубцовая ткань, там же встречаются единичные макрофаги и гигантские многоядерные клетки. Неоангиогенеза внутри пленок нет (рис. 5). Толщина рубцовой капсулы составляет $168,5 \pm 29,5$ мкм ($n=25$).

На сто двадцатые сутки в зоне имплантации ПТФЭ-1 вокруг пленок формируется прочная рубцовая капсула с единичными гигантскими клетками инородных тел. Фибробласты проникают преимущественно в поверхностные слои полимеров. При этом необходимо отметить тот важный факт, что даже в отдаленные сроки нет проникновения фибробластов в средний непористый слой имплантов и неоангиогенеза внутри пленок (рис. 6). Толщина соединительнотканной капсулы составляет $170,4 \pm 30,1$ мкм ($n=25$).

Таким образом, фиксация ПТФЭ-1 в тканях происходит в большей степени за счет инкапсуляции с врастанием ее элементов в макроперфорационные отверстия. При этом на сто двадцатые сутки в рубцовой капсуле обнаруживаются гигантские клетки инородных тел, свидетельствующие о сохраняющейся воспалительной реакции.

Предположено, что увеличение числа макроперфораций будет способствовать снижению активности воспалительной реакции, лучшей интеграции эксплантата в тканях и увеличению его растяжимости.

Создан новый образец экспланта – ПТФЭ-1к – экспериментальная политетрафторэтиленовая бикомпонентная семислойная пористая перфорированная пленка с комбинированными макроперфорациями 2,6 и 5,0 мм, площадь которых составляет 48,5% на 1 см^2 материала (рис. 7). Растяжимость импланта 15%.

Изучение гистологических препаратов брюшной стенки крыс с эксплантатом показало, что на двадцатые

сутки вокруг ПТФЭ-1к формируется соединительнотканная капсула, в которой присутствуют гигантские клетки инородных тел. Фибробласты проникают в наружные слои пленок по микроперфорациям. В макроперфорации вырастает рубцовая ткань. Проникновения фибробластов в средний непористый слой и васкуляризации в толще пленок нет (рис. 8). Толщина рубцовой капсулы составляет $177,1 \pm 43,2$ мкм ($n=25$).

На сто двадцатые сутки после имплантации пленок вокруг имплантов определяется тонкая рубцовая капсула с отдельными многоядерными клетками. Фибробласты проникают в толщу пленок по микроперфорациям. Единичные – вплоть до среднего непористого слоя. Нет прорастания соединительной ткани в средний слой пленки (рис. 9). Толщина капсулы вокруг пленок составляет $179,6 \pm 41,3$ мкм ($n=25$).

Таким образом, проведенное исследование показало, что только за счет увеличения пористости протеза путем увеличения диаметра макроперфораций удается добиться лишь незначительного улучшения интеграции полимерного полотна в ткани передней брюшной стенки реципиента. В то же время растяжимость изменилась незначительно, а воспалительная реакция сохраняется в отдаленные сроки после имплантации.

Сформулирована гипотеза – удаление среднего непористого слоя и увеличение диаметра микроперфораций позволит увеличить растяжимость полотна протеза, а так же создаст возможность для улучшения миграции фибробластов в глубокие слои пленок.

Был разработан новый имплант ПТФЭ-2, для оптимизации структуры которого применены нанотехнологические приемы (рис. 10). Полотно сформировано из шести слоев одинаковых пленок общей толщиной 400 мкм с комбинированными макроперфорациями диаметром 1,6 и 2,6 мм (29% на 1 см^2 материала) и увеличенными размерами макроперфораций, достаточных для проникновения сквозь них клеточных элементов. Это позволило снизить эффект инкапсуляции. Растяжимость пленки около 30%.

Изучение препаратов передней брюшной стенки крыс с эксплантатом ПТФЭ-2 показало, что на двадцатые сутки вокруг пленок формируется тонкая капсула с единичными гигантскими клетками. Фибробласты проникают в поверхностные слои имплантов. Васкуляризации в толще пленок не наблюдается (рис. 11). Толщина соединительнотканной капсулы вокруг имплантов составляет $142,3 \pm 38,9$ мкм ($n=25$).

На сто двадцатые сутки после имплантации ПТФЭ-2 фибробласты полностью заполняют поверхностные слои эксплантатов с обеих сторон. Отмечается проникновение единичных фибробластов на всю толщу пленок с образованием коллагена, волокна которого располагаются перпендикулярно по отношению к волокнам капсулы, окружающей полотно имплантата. Вокруг пленок формируется тонкий рубец без признаков хронического воспаления (рис. 12). В толще протезов начинается процесс

васкуляризации, появляется эндотелий. Толщина рубцовой капсулы вокруг имплантов составляет $140,0 \pm 41,1$ мкм ($n=25$).

Таким образом, создание конструкции из однородных пленок, в которых диаметр лабиринтных ходов сопоставим с размерами макрофагов и фибробластов, что позволяет улучшить интеграцию политетрафторэтиленового полимера в тканях реципиента.

Обсуждение

Проведенное исследование показало, что наличие среднего непористого слоя, обеспечивающего жесткость конструкции, снижает возможность миграции клеточных элементов в ПТФЭ полотне, что негативно сказывается на интеграции эксплантата в тканях передней брюшной стенки реципиента.

Улучшение интеграции ПТФЭ полимера в тканях может быть выполнено с помощью нанотехнологических приемов, позволяющих оптимизировать структуру полимера. В частности создание в полотне эксплантата микроперфораций, с определенным диаметром лабиринтных ходов, позволяет моделировать его проницаемость для клеток плазмы крови. Таким же образом изменение структуры полимера на уровне наноперфораций влияет на его относительное удлинение.

Следовательно, имеется реальная возможность прогнозирования поведения ПТФЭ протезов в организме реципиента на основании изучения влияния физических свойств полимера на реакцию тканей организма, что в свою очередь решает вопрос о формулировании практического задания для технологов производства.

Контактная информация

Калантаров Т.К.
Тверская государственная медицинская академия
170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ КАЛЬКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Майоров М.М.

«Ярославская государственная медицинская академия»

УДК: 616.36-008.5-089.15.006

Резюме

Проведен анализ эффективности и безопасности различных способов декомпрессии билиарного тракта у больных желчнокаменной болезнью, осложненной механической желтухой. Выполнен клинический эксперимент на лабораторных животных с морфологической и биохимической оценкой.

Ключевые слова: механическая желтуха, холедохолитиаз, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, адреналин, норадреналин, дофамин, коэффициент адреналин/норадреналин, 11-оксикортикостероид, коэффициент 11-оксикортикостероид/адреналин, гистамин, серотонин.

Введение

Одной из самых сложных проблем неотложной хирургии является лечение больных с нарушениями желчеоттока различной этиологии. Основным проявлением этих заболеваний является механическая желтуха, возникающая вследствие обструкции желчных протоков [7]. Наиболее частыми причинами механической желтухи являются холедохолитиаз, опухолевые поражения органов панкреатобилиарной зоны, рубцовые стриктуры гепатохоледоха [2]. Последнее десятилетие характеризовалось значительным ростом числа больных, страдающих желчнокаменной болезнью [3]. Примерно четверть населения старше 60 лет и треть населения старше 70 лет имеет желчные камни [5]. Увеличение числа пациентов с желчекаменной болезнью привело за последние годы к значительному росту случаев холедохолитиаза среди лиц пожилого и старческого возраста [13]. Холедохолитиаз встречается у 5–18% больных с камнями желчного пузыря [4]. Естественно, увеличилось (до 80%) и количество больных с осложненными формами желчнокаменной болезни в виде механической желтухи [8]. При желтухе, возникшей в результате непроходимости желчных путей, хирургическое вмешательство является единственным и необходимым методом восстановления пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку. Несмотря на прогрессивное развитие хирургии, операции, выполняемые на высоте желтухи, сопровождаются большим числом осложнений, летальность достигает 15–30% [9]. Сопутствующие заболевания, обуславливающие высокий риск операций у пациентов пожилого и старческого возраста, регистрируются у 80–100% таких больных, при этом каждый 3-й пациент имеет от 2 до 5 сопутствующих заболеваний. Вышеуказанная патология не только усугубляет общее состояние, но и служит причиной более раннего перехода имеющихся нарушений в стадию декомпенсации [1]. Послеоперационная летальность у лиц пожилого и старческого возраста, оперированных на высоте желтухи,

SURGICAL ASPECTS OF JAUNDICE CALCULOUS ETIOLOGY

Mayorov M.M.

The analysis of efficacy and safety of different methods of biliary decompression in patients with cholelithiasis complicated by obstructive jaundice. Completed clinical trials on laboratory animals with the morphological and biochemical assessment.

Keywords: mechanical jaundice, choledocholithiasis, endoscopic papillosphincterotomy, adrenaline, noradrenalin, dopamine, coefficient of adrenaline/noradrenalin, 11-oxikortikosteroid, coefficient of 11-oxikortikosteroid/epinephrine, histamine, serotonin.

ху, в 3–10 раз выше по сравнению с таковой у больных более молодого возраста [10]. В связи с этим стали более широко применяться малоинвазивные способы лечения, позволяющие добиться максимального результата при минимальной операционной травме [6].

Цель исследования

Проанализировать эффективность и безопасность различных способов декомпрессии билиарного тракта у больных с желчнокаменной болезнью, осложненной механической желтухой.

Материалы и методы

Основу работы составили клинические наблюдения и специально проведенные исследования 554 пациентов с механической желтухой калькулезной этиологии, которые находились на лечении в клинике госпитальной хирургии в период с 1995 года по 2009 год. Среди них: 425 женщин (76,7%) и 129 мужчин (23,3%) в возрасте от 19 до 94 лет (средний возраст составил $63,8 \pm 7,8$ года). Все пациенты по возрасту были разделены на 3 группы: до 60 лет – 153 человека (27,7%), от 61 до 74 лет – 232 человек (41,8%), 75 лет и старше – 169 человек (30,5%). Распределение больных по возрасту свидетельствует о значительном преобладании больных пожилого и старческого возраста.

Всем больным при поступлении выполнялись клинические и биохимические анализы крови, ультразвуковое исследование брюшной полости с оценкой состояния печени, желчного пузыря, внепеченочных желчных ходов и поджелудочной железы. При наличии показаний выполнялась фиброгастродуоденоскопия с осмотром большого дуоденального сосочка. Основными задачами предварительного обследования было выявление причины и уровня обтурации желчных протоков, определение степени деструктивно-воспалительных изменений стенки желчного пузыря и перивезикальных



Рис. 1. Пациент Д. 55 лет с дистальным блоком холедоха, механической желтухой

тканей, наличие камней в желчном пузыре, состояние поджелудочной железы.

В 100% случаев причиной желтухи был холедохолитиаз, в 9,3% случаев сочетающийся со стриктурой большого дуоденального сосочка или дистальной части холедоха. В одном случае, при наличии камней холедоха, имел место стеноз холедоходуоденоанастомоза, и в одном случае аналогичная картина наблюдалась при стенозе холедохоеюноанастомоза, состояние после панкреатодуоденальной резекции.

У 285 больных холедохолитиаз сочетался с острым холециститом (51,4%). Картина острого деструктивного холецистита, требующая решения вопроса о срочном или экстренном оперативном вмешательстве, наблюдалась у 77 из этих больных (27,1%). У 154 пациентов механическая желтуха развилась на фоне хронического воспаления желчного пузыря (27,9%). У 18 больных холедохолитиаз протекал без признаков воспаления желчного пузыря (3,2%). У 175 пациентов была клиника гнойного холангита (31,6%). В остальных 97 случаях (17,5%) развитие данного заболевания наблюдалось после выполненной ранее холецистэктомии.

Диагноз механической желтухи ставился на основании клинических проявлений, данных ультразвукового исследования, биохимических анализов крови. Продолжительность желтухи колебалась от суток до 3 месяцев.

Для выявления механизмов хирургической агрессии при лечении данного контингента больных выполнен эксперимент на 42 беспородных крысах-самцах массой 220–250 г. Все животные были поделены на 3 группы. В первой группе крысам выполнена лапаротомия (рассечение передней брюшной стенки). Во второй – лапаротомия сочеталась с ревизией брюшной полости. Третья группа – контрольная. В каждой экспериментальной группе было не менее 6 животных. Во всех группах выполнялось биохимическое исследование крови на предмет определения

показателей симпатоадреналовой системы и морфологическое исследование печени, почек и надпочечников на первые, вторые и третьи сутки после лапаротомии. Среди биохимических показателей определялись: адреналин, норадреналин, дофамин [12], «адреналиновый» коэффициент (соотношение адреналин/норадреналин), 11-оксикортикостероид, «надпочечниковый» коэффициент (соотношение 11-оксикортикостероид/адреналин), гистамин, серотонин [11].

Результаты исследования и их обсуждение

Хирургическая тактика определялась исходной билиарной гипертензией, степенью ее нарастания, которая аргументировалась в основном данными ультразвукового исследования и показателями билирубина в крови. Тяжесть состояния больных с механической желтухой в значительной степени усугублялась наличием сопутствующей соматической патологии у 73,4% пациентов. Наряду с типичными для больных пожилого и старческого возраста заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца – 320 (57,8%), артериальная гипертензия – 354 (63,9%) у ряда пациентов имела место патология легких (хронические обструктивные заболевания – 76 (13,7%)), почек (гломерулонефрит, пиелонефрит), варикозная болезнь вен нижних конечностей – 120 (21,6%) и сахарный диабет – 69 (12,4%).

У 267 больных (74% случаев) первым этапом лечения выполнялась эндоскопическая папиллосфинктеротомия, которая позволила восстановить отток желчи в двенадцатиперстную кишку и выполнить эндоскопическую санацию холедоха. У 164 больных (61,4% случаев) эндоскопическая папиллосфинктеротомия явилась окончательным методом хирургической коррекции в период данной госпитализации. В остальных случаях разрешение механической желтухи проводилось классическими методами в виде выполнения полостных операций. Хирургическое пособие заключалось в холедохолитотомии, восстановлении проходимости холедоха. Наружное дренирование холедоха выполнено у 43 больных (41,7% случаев), глухой шов холедоха наложен у 17 пациентов (16,5% случаев), билиодигестивный анастомоз – у 9 больных (8,7% случаев). В остальных случаях операция была завершена только холецистэктомией, ввиду эффективности ранее выполненной эндоскопической папиллосфинктеротомии. Летальные исходы наблюдались у 4 (0,7%) больных старше 70 лет после выполнения полостных операций.

Анализ полученных данных показал, что одной из причин летальных исходов помимо наличия механической желтухи, по-видимому, является хирургическая агрессия, особенно у больных пожилого и старческого возраста. Это послужило поводом для проведения экспериментального исследования.

Установлено что выполнение только одной лапаротомии приводит к морфологическим изменениям в печени, почках, надпочечниках, которые заключались в

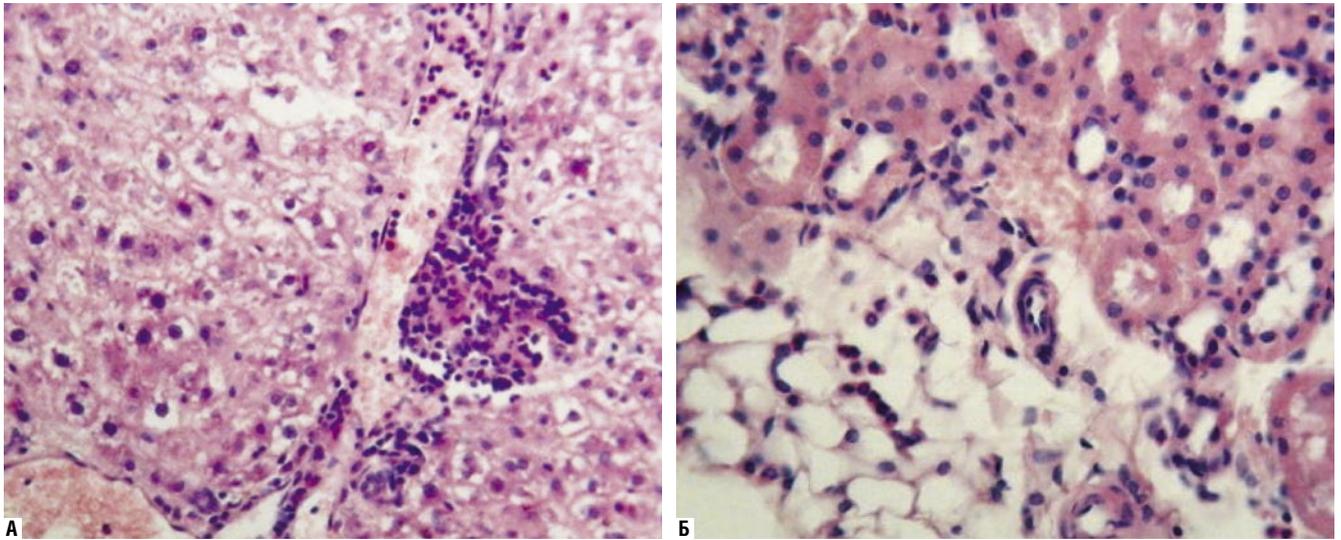


Рис. 2. Состояние печени и почках через сутки после проведенной лапаротомии с ревизией брюшной полости. А – Диффузная гидропическая и зернистая дистрофия гепатоцитов, резкое полнокровие поддольковой вены. Б – в паранефральной клетчатке видны небольшие скопления лейкоцитов (показаны стрелкой); зернистая дистрофия эпителия почечных канальцев, в просвете – белковые массы. $\times 160$, окраска – гематоксилином и эозином

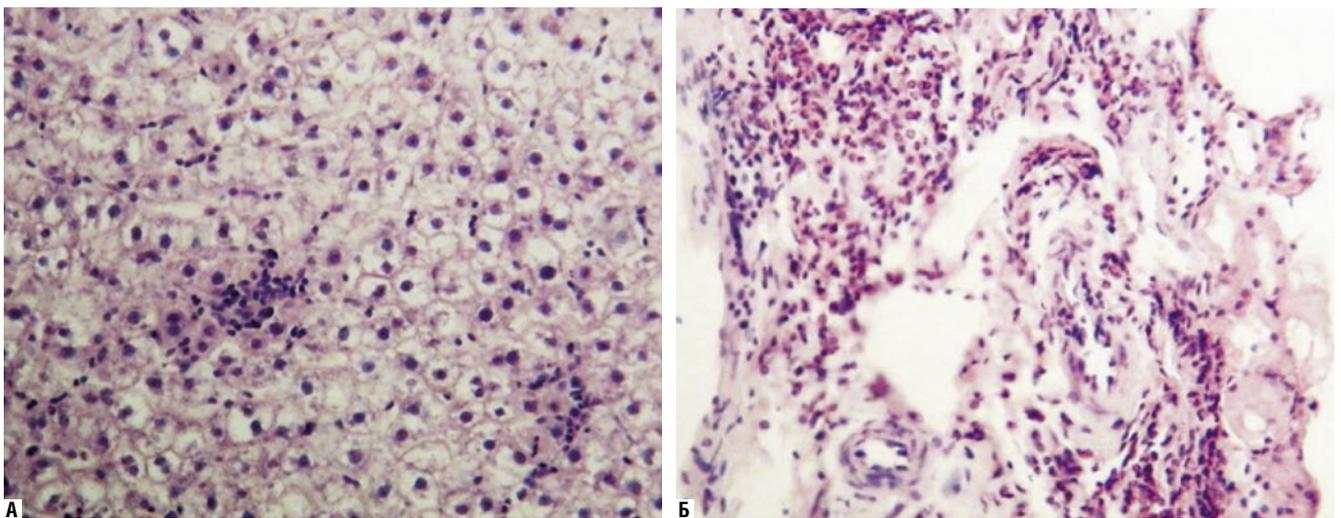


Рис. 3. Состояние печени через двое суток после лапаротомии с ревизией брюшной полости. А – выраженная диффузная гидропическая дистрофия и мелкоочаговые некрозы паренхимы (показаны стрелками). Б – капсула почки утолщена и диффузно инфильтрирована лейкоцитами; почечные канальцы с вакуолизированной цитоплазмой, кариолизис. $\times 160$, окраска – гематоксилином и эозином

появлении начальных дистрофических изменений гепатоцитов и нефроцитов, появлении зернистых цилиндров в почечных канальцах, а также в стирании границ коркового и мозгового слоя надпочечников.

При сочетании лапаротомии и ревизии брюшной полости, морфологические изменения приобретали четкую патологическую направленность, которые нарастали по мере увеличения срока наблюдения. Через сутки после лапаротомии с ревизией брюшной полости происходило прогрессирование выраженной гидропической (вплоть до баллонной) и зернистой дистрофии печени и почек. Наблюдались и расстройства кровообращения в органах в виде гиперемии вен. Развивались лейкоцитарные стазы и «краевое стояние» лейкоцитов с

начальными проявлениями лейкодиapedеза (в капсуле почки, паранефральной клетчатке и жировой ткани около надпочечника).

Через двое суток в печени появились мелкоочаговые некрозы, в почках – фокальные некрозы клеток, а в коре надпочечника – отложения липофусцина. В паранефрии, капсуле почки и жировой ткани надпочечника значительно нарастала инфильтрация лейкоцитами с развитием в указанных местах острого воспаления.

Через трое суток присоединялось проникновение лейкоцитарного инфильтрата со стороны фиброзной капсулы почки на корковый слой, развитие интерстициального острого нефрита по ходу лоханок и чашечек и увеличение площади очагов некроза в печени.

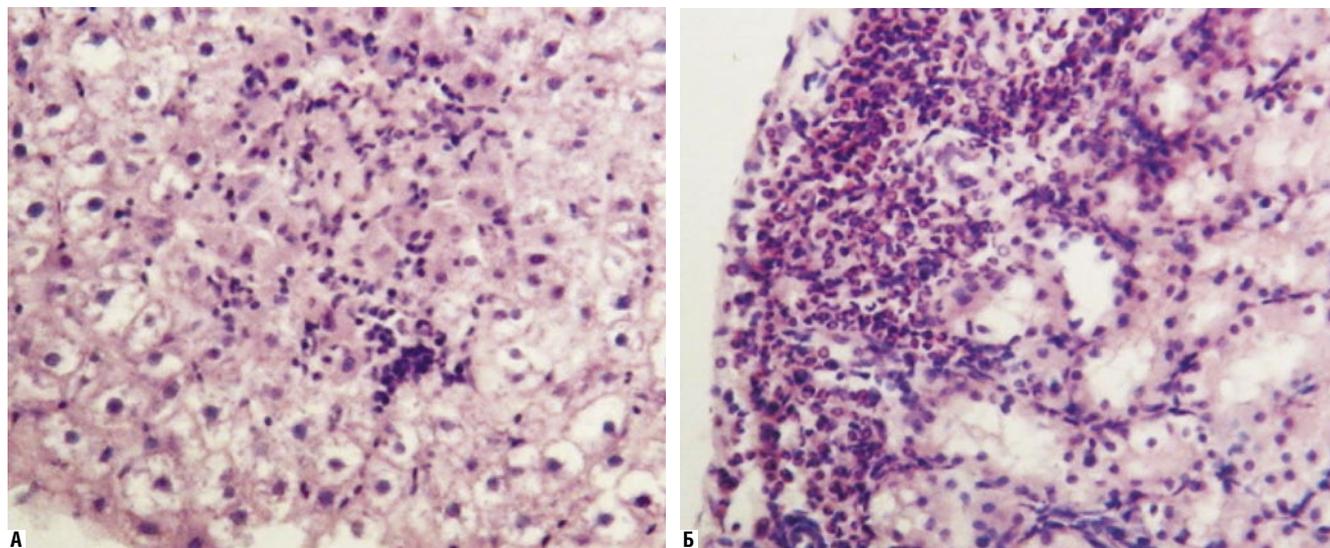


Рис. 4. Состояние печени, почек через трое суток после лапаротомии с ревизией брюшной полости. А – гидропическая дистрофия с признаками баллонной дистрофии (показана стрелкой); некроз паренхимы печени (показан стрелкой). Б – диффузная инфильтрация сегментоядерными лейкоцитами капсулы и коркового слоя почки; гидропическая дистрофия с кариолизисом клеток эпителия извитых канальцев (показано стрелкой). $\times 200$, окраска – гематоксилином и эозином

В биохимическом анализе крови у животных на первые сутки после выполнения лапаротомии отмечалось повышение уровня адреналина (на 34,0%, $p < 0,05$), 11-оксикортикостероида (на 50,6%, $p < 0,05$), гистамина (на 33,0%, $p < 0,05$). Умеренное повышение – адреналинового (на 22,0%) и надпочечникового (на 20,0%) коэффициентов, снижение уровня дофамина (на 17%). Содержание норадреналина и серотонина при этом не изменялось.

При сочетании лапаротомии с ревизией брюшной полости на первые сутки отмечалось более значительное повышение уровня адреналина (на 47,0%, $p < 0,05$) и гистамина (на 51,0%, $p < 0,05$), чем в 1 группе, в сочетании с нарастанием норадреналина (на 29,0%), серотонина (на 24,5%), 11-оксикортикостероида (на 49,4%). Уровень дофамина снижался (на 17,0%), надпочечниковый коэффициент не изменялся.

На вторые сутки после лапаротомии в динамике уровень адреналина, норадреналина и серотонина не изменялся в сравнении с первыми сутками. Содержание дофамина, 11-оксикортикостероида и надпочечниковый коэффициент начинают снижаться. Гистамин и адреналиновый коэффициент умеренно нарастают.

При сочетании лапаротомии с ревизией брюшной полости на вторые сутки резко нарастал уровень адреналина (на 70,0%, $p < 0,05$) и гистамина (на 79,0%, $p < 0,05$). Количество серотонина, дофамина и адреналиновый коэффициент умеренно нарастают по сравнению с первыми сутками. Уровень 11-оксикортикостероида резко падал (на 37,0%), вследствие чего значительно уменьшался надпочечниковый коэффициент.

На третьи сутки после лапаротомии отмечалась нормализация уровня всех исследуемых биохимических параметров.

При сочетании лапаротомии с ревизией брюшной полости продолжался рост уровня гистамина (на 123,0%, $p < 0,05$) и дофамина (на 47,0%). У остальных показателей появлялась тенденция к снижению значений, но оставались повышенными по сравнению к контрольной группе.

Таким образом, принимая во внимание данные эксперимента, одним из механизмов хирургической агрессии при механической желтухе в значительной степени является повышение активности симпат-адреналовой системы и концентрации в плазме крови биологически активных веществ. Эти моменты, по-видимому, причастны к появлению дистрофических и некробиотических изменений в печени, почках и надпочечниках.

Данные эксперимента свидетельствуют о целесообразности разрешения механической желтухи малоинвазивными методами. При восстановлении оттока желчи после папиллосфинктеротомии, более предпочтительным является холецистэктомия из минидоступа, или лапароскопическая холецистэктомия.

Литература

1. Алиев М.А. Лапароскопическая холецистэктомия при калькулезном холецистите у больных с сопутствующими заболеваниями / Алиев М.А. [и др.] // Эндоскопическая хирургия. 1999. № 1. С. 39–41.
2. Алтыев Б.К. Комплексное лечение гнойного холангита у больных неопухолевой обструкции внепеченочных желчных протоков. / Б.К. Алтыев [и др.] // Анн. хирургич. гепатологии. 2003. Т. 3, № 3. – 30 с.
3. Балалыкин А.С. ЭРПХГ, ЭПТ и чреспапиллярные операции: успехи и проблемы: сборник тезисов 3-го Московского междунароного конгресса по эндоскопической хирургии. / А.С. Балалыкин // М., 2005. – С. 22–24.
4. Гальперин Э.И. Руководство по хирургии желчных путей. / Э.И. Гальперин, П.С. Ветшев – М.: Видар-М. – 2006. – 221 с.
5. Дадвани С.А. Желчнокаменная болезнь. / С.А. Дадвани, П.С. Ветшев, А.М. Шулуто – М., 2000.
6. Дадвани С.А. Желчнокаменная болезнь. / С.А. Дадвани, П.С. Ветшев, А.М. Шулуто – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2009; 178 с.

7. Данович А.Э. Роль ЭРПХГ в диагностическом алгоритме заболеваний панкреатобилиарной системы / А.Э. Данович, Г.П. Рычагов, П.М. Назаренко // *Анн. хирургич. гепатологии*. – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 55–56.
8. Дунаевская С.С. Взгляд на проблему лечения больных механической желтухой неопухолевого генеза / С.С. Дунаевская, Ю.С. Винник, Е.В. Дябкин // *Сибирский медицинский журнал (г. Томск)*, 2008, № 4 С. 35–39.
9. Заруцкая Н.В. Хирургическое лечение больных желчнокаменной болезнью, осложненной механической желтухой. / Н.В. Заруцкая, В.В. Бедин, В.И. Подолужный // *Сибирский медицинский журнал (г. Томск)*. – 2007; 22 (2): 11–14.
10. Мачулин Е.Г. Механическая желтуха неопухолевого генеза. / Е.Г. Мачулин – Минск. – 2000; 160 с.
11. Меньшиков В.В. Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов. / В.В. Меньшиков – М.: Москва, 1974. – 233 с.
12. Осинская В.О. Исследование обмена адреналина и норадреналина в тканях животного организма / В.О. Осинская. // *Биохимия*. – 1977. – № 3. – С. 537–539.
13. Сотниченко Б.А. Факторы операционного риска у больных холедохолитиазом пожилого и старческого возраста / Б.А. Сотниченко [и др.]. // *Анналы хирургической гепатологии*. 2002. Т. 7, № 2. С. 64–69.

Контактная информация

Майоров М.М.
Тел.: +7 (980) 660-14-53
e-mail: Majorov.Mikh@yandex.ru

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ПАХОВОЙ ГРЫЖЕЙ

Михайлянц Г.С., Олейников П.Н., Гехаев А.Ш., Шишло В.К.
Кафедра поликлинической хирургии РМАПО ГОУ ДПО

УДК: 616.34-007.45-039.15

Резюме

Проанализирован опыт хирургического лечения 778 больных неосложненной паховой грыжей. Преобладали мужчины – 717 (92,2%). Большинство пациентов 477(61,3%) – лица пожилого и старческого возраста. Основываясь на клинических данных сравнительного анализа трех групп больных – 301 пациент (молодого и среднего возраста до 59 лет), 325 пожилого 60–74 лет) и 152 пациента старческого возраста (75 лет и старше) предложен алгоритм обследования больных, который наряду традиционными методами, включает УЗ исследование пахово-подвздошной области, а в группе лиц пожилого и старческого возраста клинико-инструментальное и лабораторное обследование органов сердечно-сосудистой, легочной, мочеполовой и др. систем.

Сопоставление характера и частоты осложнений послеоперационного периода, наряду с морфологическими и иммуногистохимическими исследованиями поперечной фасции, позволили обосновать дифференцированный подход к лечению больных паховой грыжей. Объективными критериями для выбора оптимального метода хирургического лечения следует считать степень местных изменений пахово-подвздошной области по Nyhus, возраст пациента, а также характер и степень функциональных расстройств органов и систем, определяющих состояние больного. Согласно разработанным положениям у молодых больных с небольшими грыжами тип 1.2 показана операция натяжной многослойной пластики по Shouldice под местной анестезией. У больных пожилого и старческого возраста с грыжами (тип 3а, б1-4 и тип 4), со слабостью пахового дна показана ненатяжная протезирующая пластика. У лиц молодого и среднего возраста с такими же типами грыж (тип 3, 4.) при отсутствии функциональных расстройств органов и систем возможно выполнение видеоэндоскопических вмешательств TAPP или TEP.

Проведение операции у больных пожилого и старческого возраста целесообразно с участием анестезиолога т.к. позволяет в 2 раза сократить число общесоматических осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: паховая грыжа, хирургическое лечение, способы пластики.

Данные литературы последних лет свидетельствуют о том, что результаты лечения больных паховыми грыжами значительно улучшились – частота осложнений снизилась до 4–5%, а количество рецидивов уменьшилось до 1,5–2% [2, 4, 7, 8, 10].

На современном этапе хирургии паховых грыж ведущее место занимают ненатяжные, протезирующие методики пластики пахового канала, обоснованные с точки зрения патогенеза заболевания и соответствия биологическим закономерностям заживления тканей [13, 15]. Натяжные способы пластики, широко распространенные еще одно-два десятилетия назад, постепенно утрачивают свои позиции. Видеолапароскопические методики транс-абдоминальной (TAPP) либо экстраперитонеальной пластики (TEP), несмотря на более сложные требования к их проведению, постепенно занимают свое место в клинической практике [3, 6, 16, 17].

Материалы и методы

Нами в период с 1998 по 2008 гг. в городской клинической больнице № 60 обследовано и пролечено 778

THE DIFFERETATED APPROACH IN TREATMENT OF PATIENTS WITH INGUINAL HERNIA

Mikhaylyants G.S., Gekhaev A.Sh., Shishlo V.K.

We performed a retrospective analysis of 778 cases of uncomplicated inguinal hernias. In the group of patients there were 717 men (92,2%). Most hernia patients – 477 (61,3%) were elderly and senile. Was performed a comparative analysis of clinical data of three groups with 301 patient (young and middle age to 59, 325 elderly (60–74 y) and 152 of senile (75 and older), and was developed the diagnostic algorithm, included ultrasound evaluation of inguinal and iliac region, and, in elderly and senile patients, additionally, clinico-instrumental and laboratory investigations of cardiovascular, pulmonary, urogenital and other systems of organs.

Matching of character and frequency of postoperative complications coupled with morphological and immunohistochemical investigations of transverse fascia let us to provide rationalization technique in patients with inguinal hernia. Selection criteria of optimal surgical technique includes grade of local changes in inguinal-iliac region Nyhus, and character and severity dysfunction of organs and systems of vital importance. According to developed statement, in young patient with not large hernias type 1.2 the Shouldice technique under local anesthesia is mandatory. In elderly and senile patient with hernias (type 3a, b1-4 and type 4) and weakness of the inguinal floor is mandatory tension-free plastic. In young and middle-aged patients with similar types of hernias (type 3.4.) and without dysfunction of organs and systems is possible to perform endoscopic videoendoscopic interventions – TAPP or TEP.

Surgery in elderly and senile patient should be carried out with participation of anesthesiologist, because it reduces prevalence of common complications in early post-operative period twice.

Keywords: inguinal hernia, surgery, plastic techniques.

больных с неосложненными паховыми грыжами. Больные распределены по полу и возрасту в трех группах (таблица 1).

Согласно данным, представленным в таблице 1, число пациентов мужского пола – 717(92,2%), явно превышает число женщин – 61(7,8%). Преобладали лица пожилого возраста – 325(41,8%).

Согласно данным, приведенным в таблице 2, основное количество составили больные с явлениями слабости пахового дна (тип 3,4 – 752(96,6%) из 778 больных).

Характер сопутствующих заболеваний у больных этих же возрастных групп представлен в таблице 3.

Табл. 1. Распределение больных с различными типами паховой грыжи по полу и возрасту

Пол больных	Возраст больных			ВСЕГО
	До 59 лет	От 60 до 74 лет	От 75 и старше	
Женщины	21	27	13	61 (7,8%)
Мужчины	280	298	139	71 (92,2%)
Сводные данные	301 (38,7%)	325(41,8%)	152 (19,5%)	778 (100%)

Табл. 2. Распределение больных паховой грыжей по классификации L.M. Nyhus в различных возрастных группах

Классификация L.M. Nyhus	Молодой и средний возраст	Пожилой возраст	Старческий возраст	ВСЕГО
Тип 1 – косая маленькая грыжа без расширения глубокого кольца	7 (2,3%)			7 (0,9%)
Тип 2 – косая грыжа с расширением глубокого кольца до 2 см	13 (4,3%)	6 (1,8%)		19 (2,4%)
Тип 3 – ослабление пахового дна				
Тип 3а – прямая грыжа	82 (27,2%)	98 (30,2%)	39 (25,7%)	219 (28,1%)
Тип 3б-1 – большая косая грыжа, на уровне глубокого пахового кольца	15 (5%)			15 (1,9%)
Тип 3б-2 – большая косая грыжа, опускается в паховый канал	40 (13,3%)	42 (12,9%)	20 (13,2%)	102 (13,1%)
Тип 3б-3 – большая косая грыжа, достигающая наружного кольца	92 (30,6%)	104 (32%)	51 (33,5%)	247 (31,7%)
Тип 3б-4 – большая косая грыжа, достигающая мошонки	34 (11,3%)	49 (15,1%)	19 (12,5%)	102 (13,1%)
Тип 4 – любая рецидивирующая грыжа	14 (4,6%)	30 (9,2%)	23 (15,1%)	67 (8,6%)
Сводные данные	301 (38,7%)	325 (41,8%)	152 (19,5%)	778 (100%)

Табл. 3. Сопутствующие заболевания у больных паховой грыжей в 3-х возрастных группах

Сопутствующие заболевания органов и систем	Кол-во больных 778 (100%)	Молодой и средний возраст 301- больной (100%)	Пожилой возраст 325- больных (100%)	Старческий возраст 152- больных (100%)
Сердечно-сосудистая	441 (56,7%)	78 (25,9%)	223 (68,6%)	140 (92,1%)
Дыхательная	71 (9,1%)	23 (7,6%)	26 (8%)	22 (14,5%)
Желудочно-кишечный тракт	75 (9,6%)	27 (8,9%)	24 (7,4%)	24 (15,8%)
Мочеполовая	148 (19,0%)	30 (9,9%)	67 (20,6%)	51 (33,5%)
Центральная нервная	6 (0,7%)	1 (0,3%)	2 (0,6%)	3 (1,9%)
Эндокринная	22 (2,8%)	5 (1,7%)	5 (1,5%)	12 (7,8%)
Ожирение	45 (5,7%)	11 (3,5%)	19 (5,8%)	15 (9,8%)

Эти заболевания, как правило, проявлялись нарушениями функций сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, варикозная болезнь нижних конечностей с явлениями ХВН и др.), причем наиболее часто в группе больных пожилого и старческого возраста (68,6% и 92,1%). Выявленные функциональные нарушения представляли высокую степень риска для проведения хирургического вмешательства.

Начиная с 2004 г. мы использовали определенный алгоритм обследования больных паховой грыжей, в который включены: клинические и инструментальные методы диагностики, в том числе УЗИ органов брюшной полости и паховой области с определением степени патологических изменений этой зоны, а также ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки. Лабораторные методы исследования включали клинический анализ крови, гемокоагулограмму, биохимический анализ крови, общий анализ мочи и другие исследования по показаниям. Перед операцией проводились консультации профильных специалистов (терапевта, кардиолога, невропатолога и др.). После обследования выполняли предоперационную подготовку с учетом степени функциональных изменений органов и систем больного, индивидуально определяя показания к выбору способа пластики и методу анестезии. В таблице 7 представлены количество и виды операций, выполненных у 778 пациентов.

Для изучения структурно-функциональных особенностей поперечной фасции провели морфологическое исследование у 59 больных паховой грыжей. Материалом

для исследования служили кусочки поперечной фасции, взятые у больных во время операции. Первую группу составили 22 пациента молодого и среднего возраста (от 27 до 53 лет). Вторая группа представлена 37 больными пожилого и старческого возраста (от 60 лет и старше).

Для оценки состояния соединительной ткани использован критерий плотности ячеистых структур. Это величина, которая определяется количеством ячеек в процентном отношении к площади (на 1 кв. см) изучаемой ткани. Исследование проводилось с помощью электронной микроскопии (таблица 5).

Фасция представлена плотной неоформленной соединительной тканью с наличием в ней коллагеновых

Табл. 4. Число и виды операций выполненных 778 больным паховыми грыжами

Виды пластики	Lichten-shtein	PHS	Shoul-dice	Bassini	Postem-psky	TAPP	Всего
Кол-во больных	488 (62,7%)	3 (0,4%)	33 (4,2%)	113 (14,6%)	139 (17,8%)	2 (0,3%)	778 (100%)

Табл. 5. Структурно-функциональные показатели поперечной фасции у 59 больных паховой грыжей в различных возрастных группах

Группа	Кол-во больных	Средние показатели плотности ячеистых структур	Митотическая активность	Средние показатели коллагеназы
1	22	5,65±1,32%	12,13±1,78%	4,51±0,98%
2	37	15,75±2,47 %	митотическая активность отсутствует	признаки коллагеназы не обнаружены

волокон, не имеющих четкой ориентации и образующей множество ячеистых структур, которые заполнены клеточными элементами, в основном фибробластами (рис. 1). У лиц молодого и среднего возраста архитектура коллагеновых волокон имеет четкую ориентацию и образует множество ячеистых структур, заполненных фибробластами. Плотность ячеистых структур у этих больных составляла $5,65 \pm 1,32\%$ на 1 кв. см изучаемой ткани.

В сравнении с плотной неоформленной соединительной тканью у лиц пожилого и старческого возраста описанные образования в виде ячеистых структур, как правило, не заполнены клеточными образованиями, или представлены клетками типа фиброцитов, которые не способны образовывать коллагеновые волокна и основное аморфное вещество (рис. 2). Поэтому плотность ячеистых структур в этой группе больных выше и составляет $15,75 \pm 2,47\%$ от общей площади изучаемой ткани.

При оценке степени митотической активности поперечной фасции применялся иммуногистохимический метод исследования. Окраска клеток моноклональными антителами PCN1 (таблица 5).

В группе больных молодого и среднего возраста прослеживалась достаточно активная потенция клеток к пролиферации. Присутствие белка циклина в этих клетках свидетельствует об их митотической активности, которая составила $12,13 \pm 1,78\%$ абсолютных единиц при подсчете клеток в стандартном поле зрения. В группе лиц пожилого и старческого возраста клеток, способных делиться, практически не обнаружено.

При оценке степени ферментативной активности фибробластов поперечной фасции использовали иммуногистохимический метод с определением уровня коллагеназы с помощью моноклональных антител (тс) (С4 -коллагеназа 4), (таблица 5).

У больных первой группы коллагеназа обнаружена во всех исследуемых препаратах. Ее показатель в среднем равнялся $4,51 \pm 0,98\%$. У 37 больных второй группы признаки коллагеназы ни в одном исследовании не обнаружены.

Таким образом, мы установили, что у больных молодого и среднего возраста структура неоформленной соединительной ткани достаточно плотная и характеризуется высокой потенцией клеток (фибробластов) к пролиферации. У больных пожилого и старческого возраста структура соединительной ткани менее плотная (в 2,5–3 раза), а клеточные элементы не способны выполнять свою основную функцию – синтеза коллагеновых и эластических волокон и других компонентов плотной неоформленной соединительной ткани.

Результаты и обсуждение

Изучены частота и характер осложнений в послеоперационном периоде, у 778 больных, после грыжесечения и различных видов пластики пахового канала.



Рис. 1. Плотная неоформленная соединительная ткань (поперечная фасция) (6-й Г. 26лет). Сканирующая электронная микроскопия нативных препаратов (СЭМНП $\times 400$)

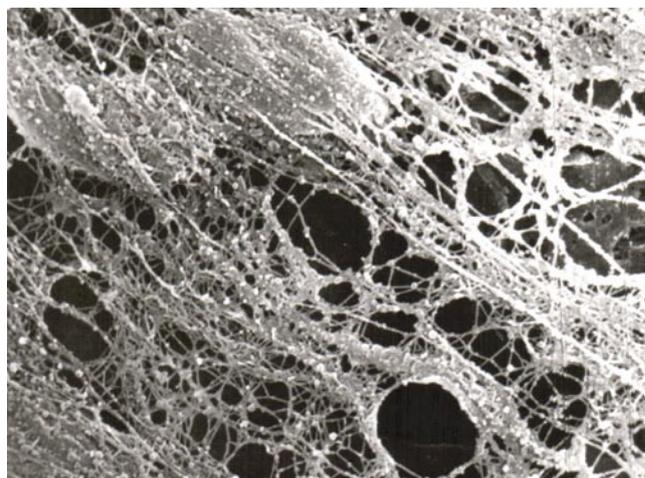


Рис. 2. Плотная неоформленная соединительная ткань (поперечная фасция) (6-й К. 72лет). Сканирующая электронная микроскопия нативных препаратов (СЭМНП $\times 360$)

Сравнивались результаты хирургического лечения двух групп больных (таблица 6). Первая состояла из 408 пациентов, лечившихся в период с 1998 по 2003 гг., когда в клинике использовались традиционные методы обследования и лечения больных паховой грыжей. Вторая группа представлена 370 больными (период 2004–2008 гг.), когда обследование и лечение больных осуществлялось с использованием разработанных нами подходов.

Выявлено 2 типа осложнений: местные – со стороны раны и общие – соматические. К первому типу осложне-

Табл. 6. Результаты лечения и сравнительная характеристика в двух группах больных

Осложнения	1 группа 408 больных	2 группа 370 больных	Всего 778 больных	Умерло
Со стороны раны	59 (14,5%)	36 (9,7%)	95 (12,2%)	–
Общесоматические	47 (11,5%)	21 (5,7%)	68 (8,7%)	1 (0,1%)
Сводные данные	142 (18,3%)	68 (8,7%)	210 (27%)	1 (0,1%)

ний относятся: инфильтрат, серома, гематома, нагноение раны, отек мошонки и семенного канатика, острый эпидидимит и острый орхит. Ко второму типу: транзиторная артериальная гипертензия, гипертонический криз, аритмия, стенокардия, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии и др.

Установлено, что частота как местных, так и общесоматических осложнений почти в 2 раза меньше среди пациентов 2 группы. Обращает на себя внимание, что у больных пожилого и старческого возраста общесоматические осложнения в раннем послеоперационном периоде представляли собой высокую степень риска и зачастую являлись более опасными, чем само заболевание – паховая грыжа. Речь идет о таких осложнениях, как артериальная гипертензия, гипертонический криз, инфаркт миокарда, инсульт. К примеру, больной Г. 77 лет умер на 3 день от инфаркта головного мозга после грыжесечения и пластики пахового канала по Лихтенштейну под местной анестезией.

Также в двух группах больных изучены показатели рецидива заболевания (таблица 7). Всего прослежено 553(71,1%) из 778 пациентов.

Таким образом, разработанные нами принципы дифференцированного подхода к подготовке, выбору способа пластики и ведению больных в послеоперационном периоде, позволили снизить частоту раневых осложнений с 14,5% до 9,7%, общесоматических – с 11,5% до 5,7%, а рецидивов заболевания – с 7,5% до 2,1%.

Для выяснения влияния различных видов обезболивания на характер и частоту общесоматических осложнений после грыжесечения мы проанализировали частоту послеоперационных осложнений с учетом вида анестезии в двух группах больных.

Табл. 7. Рецидивы после пахового грыжесечения в двух группах больных

	1 группа 267 больных	2 группа 286 больных	Всего 553 больных
Рецидив после пахового грыжесечения	20 (7,5%)	6 (2,1%)	26 (4,7%)

Табл. 8. Общесоматические осложнения раннего послеоперационного периода у 68 больных после пахового грыжесечения при различных видах обезболивания

Характер осложнения	Количество больных с осложнениями	Без участия анестезиолога	С участием анестезиолога
Артериальная гипертензия	25	16 (64%)	9 (36%)
Гипертонический криз	2	2	
Аритмия	16	11 (68,8%)	5 (31,2)
Стенокардия	13	9 (69,2%)	4 (30,8)
Инфаркт миокарда	1	1	
Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии	1		1
Вестибулоатактический синдром	4	2	2
Острый психоз	2	1	1
ОНМК	2	2	
Острая задержка мочи	2	1	1
Всего	68 (100%)	45 (66,2%)	23 (33,8%)

Общее число больных с осложнениями почти в два раза выше среди пациентов второй группы соответственно 66,2% против 33,8% (таблица 8). Следовательно, проведение операции с участием анестезиолога позволяет существенно снизить число общесоматических осложнений.

Таким образом, на основании анализа данных литературы и собственного опыта лечения можно сделать вывод о целесообразности внедрения, базового стандарта хирургического лечения больных паховой грыжей. Последний должен включать полные данные о паховой грыже с учетом классификации L.M. Nyhus, возраста больного, характера сопутствующих заболеваний и степени функциональных изменений органов и систем пациента.

Полноценное обследование больного, наличие объективных данных о его состоянии позволяет адекватно оценить состояние больного, определить степень операционно-анестезиологического риска.

Согласно данным проведенных исследований мы пришли к заключению, что подход к выбору способа пластики пахового канала должен быть дифференцированным.

У больных молодого возраста без сопутствующих заболеваний (грыжа тип 1,2) и неизменной поперечной фасцией обоснованно проведение натяжной пластики по Shouldice под местной анестезией.

У пациентов пожилого, старческого и среднего возраста, выполняющих работу, связанную с тяжелым физическим трудом при грыжах тип 3а, 3б- 1, 2, 3 показана ненапряжная протезирующая пластика пахового канала (Lichtenstein) под спинальной анестезией.

У больных любого возраста при грыжах тип 3б-4 или тип 4 (большая косая грыжа, достигающая мошонки и любая рецидивирующая грыжа) мы отдаем предпочтение пластики по Lichtenstein с проведением операции под спинальной анестезией.

При этих же типах грыжи (тип 3а, 3б- 1, 2, 3, 4 или тип 4 – рецидивные грыжи) с признаками слабости пахового дна у лиц молодого или среднего возраста или двухсто-

Табл. 10. Показания к различным видам пластики пахового канала с учетом классификации L.M. Nyhus в различных возрастных группах

Классификация L.M. Nyhus	Молодой и средний возраст	Пожилой возраст	Старческий возраст
Тип 1–2	Многослойная натяжная пластика м/а	Многослойная натяжная пластика м/а	Ненатяжная протезирующая пластика Регионарная анестезия
Тип 3 – ослабление пахового дна			
Тип 3а – прямая грыжа Тип 3б 1 6 2 6 3 6 4	Ненатяжная протезирующая пластика- м/а TAPP, TEP Общая анестезия	Ненатяжная протезирующая пластика Регионарная анестезия	Ненатяжная протезирующая пластика При 64 PHS Регионарная анестезия
Тип 4 – любая рецидивирующая грыжа	Ненатяжная протезирующая пластика- м/а. TAPP, TEP. Общая анестезия	Ненатяжная протезирующая пластика- м/а TAPP, TEP Общая анестезия	Ненатяжная протезирующая пластика PHS Регионарная анестезия

ронной грыжи при отсутствии сопутствующих заболеваний и функционально значимых расстройств органов сердечно-сосудистой, легочной и др. систем пациента возможно выполнение видеоэндоскопических вмешательств TAPP или TEP под общим обезболиванием.

У больных пожилого и старческого возраста при выраженных патологических изменениях пахового канала и большом дефекте задней стенки более 4 см или рецидивной грыжи считаем обоснованным проведение пластики двухслойным эндопротезом *ultrapro hernia system* под спинальной анестезией.

Таким образом, по нашему мнению, данный вариант классификации в купе с соматической оценкой состояния больного позволит оптимизировать результаты лечения больных паховой грыжей.

Литература

- Адамян А.А. Путь аллопластики в герниологии и современные ее возможности // Материалы 1 Международной конференции «Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов». М., 2003. – С. 15–16.
- Борисов А.Е., Митин С.Е. (г. Санкт-Петербург) Проблемы современной герниологии. // Актуальные вопросы герниологии. -Материалы конф., М., 9–10 октября, 2002, – С. 6–7.
- Борисов А.Е., Кубачев К.Г., Митин С.Е., Пешехонов С.И., Чистяков Д.Б., Сидоров А.И. (г. Санкт-Петербург) Новые технологии в лечении паховых грыж //Амбулаторная хирургия, март, 2002, – С. 36–39.
- Егиев В.Н. Ненатяжная герниопластика //Медпрактика. М., 2002. – 147с.
- Нестеренко Ю.А. Наружные брюшные грыжи. С. 191-208. В кн. Клиническая хирургия 5. Руководство для врачей под ред. Панцырева Ю.М., Москва М., 1988.
- Рутенбург Г.М. Эндовидеохирургия в лечении паховых и бедренных грыж. //В кн.: Избранные лекции по эндовидеохирургии /Под редакцией академика Федорова В.Д.-СПб.: ООО Фирма «КОСТА», 2004. – 216 с.
- Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. //М.: Издательство «Триада-Х», 2003 – 144 с.
- Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Грыжи живота.//М.-Медицина. – 1983. – С. 294.
- Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л., Федоров Д.А., Колесников С.А., Косовский Ю.А. Тактика лечения паховых грыж в общехирургическом стационаре. //Актуальные вопросы герниологии. -Материалы конф., Москва, 9–10 октября, 2002., – С. 66–67.
- Юрасов А.В. Хирургия паховых грыж и послеоперационных вентральных грыж передней брюшной стенки // Дисс... докт. мед. наук. М., 2002.
- Nyhus L.M. Herniology 1948–1998: Evolution toward excellence.//Hernia. 1998; 2(1): 1–5.
- Hetzer F.H. et al. Gord standart for inguinale hernia repair: Shouldice or Lichtenste- in // Hernia. 1999; 3(3): 117–120.

- The Tension-Free Hernioplasty; Lichtenstein, IL, Shulman, AG, Amid, PK, Montllor, MM; AM J Surg; 1989; 157: 188–193.
- The Shouldice Repair for Inguinal Hernia; Glassow, F; in Hernia; Glassow, F; in Hernia; Nyhus, LM & Condon, RE; Second Edition; 1978; J.B. Lippincott Co.; Philadelphia.
- Inguinal and femoral hernioplasti utilizing polypropylene patch and plug; Amid, PK, Shulman, AG, Lichtenstein, IL; Ann Ital Chir; 1993; 44: 119–25.
- Technical and Scientific Objections to Laparoscopic Herniorrhaphy; Gilbert, AI, Graham, MF; Presented at 15th Anniversary Meeting of the Shouldice Hospital; June 16, 1995.
- Laparoscopic TEP versus open Lichtenstein hernia Repair, Randomized Trial; Merello, J; Surgical; Endoscopy; 1997; 11: 545 (Abstract).

Контактная информация

Михайлянц Георгий Сергеевич
Тел.: +7 (903) 528-55-95
e-mail: fofa40@mail.ru

ВЫБОР ПУНКЦИОННОЙ ТРАЕКТОРИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТРУКТУРЫ ОЧАГОВОГО ОБРАЗОВАНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Пучков К.В.², Тилов К.И.¹

¹ Рязанский медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

² Центр клинической и экспериментальной хирургии, г. Москва

УДК:

Резюме

Установить особенности пункционного доступа к кистам и солидным образованиям селезенки в зависимости от их структуры. Показано, что отчетливая лучевая визуализация неоднородных участков очаговых образований селезенки в значительной степени облегчает выбор зон для аспирационной биопсии, что позволит сделать пункционное исследование многозональным и в 87,5% случаев получить полноценные цитограммы.

Ключевые слова: селезенка, аспирационная биопсия, пункционная траектория, киста.

Общепризнанно, что ни один из методов диагностики хирургических и онкологических заболеваний, включая компьютерную томографию и ультразвуковое исследование, не позволяет с полной уверенностью судить о характере опухолевидного образования селезенки. Поэтому выполнение тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии новообразований вообще и очаговых образований селезенки в частности, является основным диагностическим средством, позволяющим однозначно судить об их природе [1, 4].

В этой связи очевидным является стремление получить малоинвазивным способом из новообразования селезенки такое количество биологического материала, которое оказалось бы достаточным для полноценного цитологического, а в отдельных случаях и гистологического исследования. При этом, на фоне повсеместного снижения меры хирургической агрессии путем использования эндоскопических и эндохирургических технологий в диагностической сфере происходит прогрессивное усложнение методик, основанных на визуальном контроле места положения проводимой в зону патологического очага пункционной иглы [2, 3].

Тонкоигольная аспирационная биопсия под трансабдоминальным ультразвуковым контролем была выполнена нами у 24 пациентов с очаговыми образованиями селезенки, размеры которых составили от 2,3 до 11,4 см. У 9 больных образования были расположены в области ворот селезенки, вызывая в двух случаях сдавливание селезеночной вены. Подкапсульное расположение образований было выявлено в 11 случаях.

Содержимое кистозных образований, как правило, представляло собой темную, густую или кровянистую жидкость, содержащую клеточные фрагменты, многочисленные макрофаги, другие клеточные элементы,

THE CHOICE OF PUNCTURE TRAJECTORY DEPENDING ON THE CHARACTERISTICS OF FOCAL FORMATION IN SPLEEN

Puchkov K.V. Tilov K.I.

To determine features of needle access to cysts and solid formations of the spleen, depending on their structure. It is shown that a clear radial visualization of the nonhomogeneous sections of spleen focal lesions greatly facilitates the selection of sites for aspiration biopsy, which makes the puncture study multispectral and in 87,5% of cases helps to get full cytograms.

Keywords: spleen, aspiration biopsy, needle trajectory, cyst.

свидетельствующие о воспалительном процессе, клетки эпителиальной выстилки. Аспираты из слизистых кистозных новообразований представляли собой желатиноподобный слизистый материал, содержащий слизесекретирующие клетки, представленные отдельными клетками, группами или пластами. Содержимое, полученное при аспирации 5 кист, не содержало клеточного материала. Размеры кист варьировали от 2,3 до 9,2 см. В 4 случаях были выявлены многокамерные кисты. Стенки кист имели толщину от 0,3 до 0,7 см; в одном случае были выявлены папиллярные пристеночные разрастания величиной до 1,1 см.

У 11 больных показанием к пункционной биопсии явилось наличие солидных новообразований селезенки. Размеры опухолевидных образований варьировали от 3,9 до 11,4 см. Противопоказаниями к проведению пункционного исследования мы считали тяжелые нарушения свертываемости крови, поликистоз, а также подозрение на гемангиому селезенки, расположенную близко к капсуле органа.

В нашем исследовании при проведении тонкоигольной пункционной биопсии солидных образований селезенки значительную роль в оптимизации пункционной траектории играла трехмерная визуализация. Использование трехмерных изображений было связано с необходимостью уточнения внутренней структуры новообразований, выявлением участков тканевого распада, а также наиболее васкуляризованных зон.

Пункции новообразований, содержащих жидкостной компонент, мы осуществляли с соблюдением следующих условий, обеспечивающих максимальную аспирацию их содержимого. При кистах, лишенных солидного компонента, основными критериями выбора пункционной траектории являлась ее наименьшая длина,

а также расположение в зоне наибольшей эходоступности для последующего ультразвукового контроля ее состояния. Тонкоигольный доступ к однородным жидкостным образованиям селезенки не требует какой-либо дополнительной трехмерной оптимизации пункционной траектории и вполне может быть выполнен по двумерным данным.

Вопрос об оптимальной зоне солидного образования селезенки для выполнения пункционной аспирационной биопсии, на наш взгляд не может быть сведен к получению материала из центральной части образования или из его периферической зоны. Критерии оптимального позиционирования пункционной иглы в солидной опухоли в целом являются неопределенными, что связано в основном с неоднородностью тканевой структуры образования и в ряде случаев с непредсказуемостью его сосудистой архитектоники.

Для аспирационного получения информативного цитологического материала наиболее предпочтительной можно считать однородную зону опухолевидного образования, не содержащую жидкости и достаточную по своему объему для движений иглы внутри этого образования. Оптимальным расположением конца пункционной иглы до начала аспирации клеточного материала следует считать то, которое позволит во время аспирации осуществить ее продвижение без пересечения границ участков с различной акустической плотностью.

Двухмерный вид полости распада в солидном новообразовании часто не отличим от зон интенсивного роста опухоли, лишенных развитой стромы и, как следствие, имеющих более гипо- или близкий к анэхогенному вид. Гипоэхогенная «периферическая зона» новообразования селезенки при отсутствии четких ровных его контуров может оказаться зоной перифокальной инфильтрации.

Наибольшая необходимость в трехмерной визуализации возникает при неравномерном утолщении стенки кистозного образования, наличии в нем пристеночных эхопозитивных компонентов, имеющих сложную форму, оценка которой по двумерным томограммам чрезвычайно затруднена.

В 10 случаях получение ясной цитограммы было затруднено в особенной степени распространенными зонами тканевого распада, как правило, имеющими неправильную форму и беспорядочное расположение, так как избежать аспирации их содержимого при двухмерном позиционировании пункционной иглы практически невозможно.

У отдельных больных обстоятельством, затрудняющим точное позиционирование пункционной иглы в полости небольших кист, являлась высокая эластичность образования, вследствие чего пункционная игла прогибалась ее, не проникая внутрь полости.

При этом, если пункционное исследование проводилось под контролем двухмерной ультрасонографии, то могло возникать совмещение изображения иглы, находящейся вне кистозной полости, с изображением

кисты, что симулировало проникновение пункционной иглы непосредственно внутрь кистозной полости.

При этом отсутствие жидкостного содержимого после аспирации в 5 случаях еще до цитологического исследования пунктата навело нас на ложную мысль о солидном характере новообразования и, в связи с неопределенным цитологическим заключением, проводилась повторная биопсия. Учитывая это, пункция таких образований проводилась нами в плоскости наибольшего сечения ее полости, что являлось условием, максимально уменьшающим вероятность скольжения пункционной иглы по стенке кисты без проникновения в ее полость.

В случаях, когда кончик пункционной иглы находился в центре небольшого гипоэхогенного образования, а какого-либо количества жидкости при аспирации получить не удавалось, мы стремились путем направленного перемещения ультразвукового датчика получить отчетливое изображение пункционной иглы без изображения фрагмента пунктируемого новообразования. Если такое изображение при полипозиционном сканировании получить не удавалось, то отсутствие жидкости при аспирации указывало на то, что пунктируемое образование являлось солидным. Напротив, получение ультразвукового изображения пункционной иглы как вне гипоэхогенного образования, так и в его «полости» указывало на необходимость коррекции положения пункционной иглы.

При многокамерных кистах селезенки использование трехмерной визуализации для навигационных целей во многом облегчает пункционное получение полноценного цитологического материала. В таких случаях цель пункционного исследования можно считать достигнутой, если при двух- трехкратном прохождении иглы от одной стенки кисты к противоположной произведена пункция и аспирировано содержимое как можно большего числа камер кистозной полости.

При этом направление движения пункционной иглы выбиралось нами таким образом, чтобы при прохождении полости многокамерной кисты она двигалась под углом, близким к 90° , между направлением ее движения и плоскостью, в которой располагается большее число перегородок. Это давало возможность проникновения пункционной иглы в максимально возможное число камер кистозной полости.

Особенность тонкоигольной аспирационной биопсии кист селезенки, содержащих пристеночный гиперэхогенный компонент, заключается в таком пункционном доступе, который бы обеспечил получение информативного цитологического материала из солидного компонента кисты. Эту же задачу приходится решать и при выборе оптимальной пункционной траектории для кист, имеющих равномерно утолщенную стенку, толщина которой превышает 5 мм.

Поскольку солидные компоненты гетерогенных кист обычно имеют неправильную форму, задачей трехмерной визуализации в этих случаях являлось определение пункционной траектории, как можно более близкой к

линии наибольшего размера солидного образования, проходящей в его центральной зоне.

Так как в большинстве случаев имеется неравномерное утолщение стенки кисты, наиболее оптимальной зоной для аспирации клеточного материала, на наш взгляд, являются участки стенки, утолщенные на наибольшем протяжении.

Трехмерная визуализация неравномерно утолщенной стенки кистозной полости позволяла нам наметить пункционную траекторию таким образом, чтобы ее протяженность в солидном компоненте кисты была как можно больше.

По описанной выше методике нами было проведено 5 тонкоигольных пункционных аспирационных биопсий солидного компонента кист селезенки, в 4 из них была получена полноценная цитограмма. Наиболее пригодными для аспирационной биопсии участками мы считали эхооднородные зоны, имеющие близкую к округлой форму, которая позволяла легко позиционировать пункционную иглу и совершать ею необходимые веерообразные движения при аспирации материала.

Если пункция относительно тонкого участка кистозной стенки проводится под углом, близким к прямому, то получение достаточного количества клеточного материала, на наш взгляд, практически исключено. Напротив, эхооднородные участки солидных опухолей, имеющие «плоскую» форму, неравномерную толщину, бугристые контуры не могут рассматриваться как подходящие для пункционного исследования, так как позиционирование иглы в них является сложным с технической точки зрения.

На наш взгляд, можно выделить следующие объективные причины затруднений в получении материала для информативной цитограммы, аспирируемого при тонкоигольной пункционной биопсии из эхооднородного солидного образования селезенки:

- 1) относительно небольшой размер образования, при котором изображение пункционной иглы, находящейся рядом с краевой зоной, но вне самого образования, может накладываться на его двухмерное изображение, имитируя интрафокальное положение иглы;
- 2) выраженные перифокальные инфильтративные изменения, которые сами по себе не затрудняют визуализацию пункционной иглы и в целом упрощают определение ее местоположения, но в значительной степени усложняют выбор зоны аспирации клеточного материала, так как при инфильтративном пропитывании тканей происходит усреднение их плотности, а, следовательно, и снижение четкости границ опухолевидного образования;
- 3) распространенные зоны тканевого распада, имеющие неправильную форму и беспорядочное расположение, в особенной степени затрудняют получение ясной цитограммы, так как избежать аспирации их содержимого при двухмерном позиционировании пункционной иглы в некоторых случаях практически невозможно.

Трехмерная визуализация при отчетливом представлении эхооднородных зон образования в значительной степени облегчает выбор участков для аспирации материала, позволяя сделать пункционное исследование многозональным.

Достижение наиболее выгодных, с точки зрения получения полноценного цитологического материала, участков новообразования имеет решающее значение для достижения успеха этой диагностической процедуры в целом.

В 21 случае была получена ясная однозначная цитограмма, в 3 случаях пунктат содержал «элементы распада, отдельные голые ядра» и не был информативен. Ложноположительные диагнозы и заслуживающие внимания осложнения отсутствовали. Трехмерная визуализация при эхооднородных очаговых образованиях селезенки была использована нами для выполнения тонкоигольной аспирационной биопсии и выбора зоны аспирации в 10 случаях. При этом показатели чувствительности, точности и специфичности составили 92,5%, 94,3% и 100%, соответственно.

В 3 случаях после аспирационного опорожнения кисты селезенки через 4–6 месяцев их объем восстановился полностью, в 2 случаях через один год после пункции произошло восстановление около половины первоначального объема жидкостного образования.

Таким образом, для аспирационного получения информативного цитологического материала, наиболее предпочтительной можно считать эхооднородную зону очагового образования селезенки, не содержащую жидкости и достаточную по своему объему для полизональной биопсии.

Отчетливая лучевая визуализация неоднородных участков очаговых образований селезенки в значительной степени облегчает выбор зон для аспирационной биопсии, что позволит сделать пункционное исследование многозональным и в 87,5% случаев получить полноценные цитограммы.

Литература

1. Харнас С.С., Лотов А.Н., Кондрашин С.А. Лечение пациентов с непаразитарными кистами селезенки // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2008. – Т. 13. – № 2. – С. 36–43.
2. Цигельник А.М., Мошнегуц С.В. Трехмерная визуализация в предоперационном планировании лапароскопической спленэктомии // *Медицинская визуализация*. – 2006. – № 6. – С. 122–125.
3. Lal A, Ariga R, Gattuso P, Nemcek AA, Nayar R. Splenic fine needle aspiration and core biopsy. A review of 49 cases // *Acta Cytol.* – 2003. – Vol. 47. – № 6. – P. 951–9.
4. Xu WL, Li SL, Wang Y, Li M, Niu AG. Role of color Doppler flow imaging in applicable anatomy of spleen vessels // *World J Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 15. – № 5. – P. 607–11.

Контактная информация

Пучков Константин Викторович
Тел.: +7 (495) 222-10-87
e-mail: puchkovkv@mail.ru

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОГО РУБЦОВО-ЯЗВЕННОГО СТЕНОЗА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Дурлештер В.М., Дидигов М.Т.

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар

УДК: 616.342-002.64-003.92-002.44-007.271-089

Резюме

Обобщен опыт хирургического лечения 112 больных с декомпенсированным рубцово-язвенным стенозом двенадцатиперстной кишки. 82 пациентам выполнена радикальная дуоденопластика как этап хирургического лечения, направленный на восстановление моторно-эвакуаторной и секреторной функции желудка. 30 больным выполнена резекция 2/3 желудка в различных модификациях. Проведена сравнительная оценка способов хирургического лечения декомпенсированного рубцово-язвенного стеноза, проанализированы ранние послеоперационные осложнения и отдаленные патологические синдромы.

Ключевые слова: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, декомпенсированный рубцово-язвенный стеноз двенадцатиперстной кишки, хирургическое лечение.

ANALYSIS OF RESULTS AND COMPARISON OF SURGICAL TREATMENT DECOMPENSATED RUBTSOV AND ULCERATIVE DUODENAL STENOSIS

Durleshter V.M., Didigov M.T.

The experience of surgical treatment of 112 patients with decompensated cicatricial-ulcerative stenosis of duodenal ulcer. 82 patients completed radical duodenoplastika as the first stage of surgical treatment aimed at restoring motor-evacuation and secretory functions of the stomach. 30 patients underwent resection of 2/3 of the stomach in various versions. A comparative evaluation of methods of surgical treatment of decompensated cicatricial-ulcerative stenosis, analyzed early postoperative complications and long-term pathological syndromes.

Keywords: duodenal ulcer, decompensated cicatricial-ulcerative stenosis of duodenal ulcer, surgical treatment.

Введение

В настоящее время язвенная болезнь является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний внутренних органов. По данным мировой статистики ее распространенность среди взрослого населения достигает 6–10% [1, 2]. В общей структуре осложненных форм язвенной болезни ДПК (ЯБДПК) частота стеноза варьирует от 10 до 63,5%, составляя в среднем 15–30%, частота декомпенсированного стеноза составляет от 5 до 15%. Среди других осложнений ЯБДПК стеноз является показанием к хирургическому лечению у 45–84% больных. Летальность при хирургическом лечении декомпенсированного стеноза в 1,5–2 раза выше, чем при неосложненной дуоденальной язве [1, 3, 5, 6, 7].

В настоящее время единого подхода к хирургическому лечению декомпенсированного рубцово-язвенного стеноза (ДРЯС) ДПК нет. Все имеющиеся методы подразделяются на 2 группы: резекционные и органосохраняющие методики. Резекция желудка, которая сопровождается относительно высокими цифрами летальности (2–5%), значительным числом ранних послеоперационных осложнений (12–35%) и развитием различных постгастрорезекционных синдромов (25–60%) в отдаленном периоде, а также повышенным риском возникновения рака культи желудка (4–6%), по-прежнему занимает лидирующие позиции в хирургическом лечении язвенной болезни в целом и в особенности ДРЯС ДПК [2, 3, 4].

В течение последних 15–20 лет в лечении осложненных форм ЯБДПК, в том числе и ДРЯС, стали применяться органосохраняющие операции, преимуществами которых являются меньшая травматичность, минималь-

ная летальность, низкая частота развития ранних послеоперационных осложнений и патологических синдромов в отдаленном периоде.

Целью настоящего исследования явилась сравнительная оценка методов хирургического лечения ДРЯС ДПК и обоснование выбора оптимальной хирургической тактики в лечении данной категории больных.

Материал и методики исследования

Обобщен опыт обследования и лечения 112 больных с ДРЯС ДПК. 82 пациента оперированы в условиях РЦФХГ в течение последних 10 лет. Всем больным выполнялась радикальная дуоденопластика (РДП) изолированная или с селективной проксимальной ваготомией (СПВ) в два этапа. Результаты обследования и лечения этих больных составили основную группу наблюдений. 30 пациентов оперированы в условиях трех хирургических отделений БСМП в период 2001–2010 гг. Всем больным произведена резекция желудка в различных модификациях. Данные пациенты составили контрольную группу наблюдений. Преобладали больные мужского пола (3:1), работоспособного возраста. Большинство больных (95%) имели длительный язвенный анамнез с типичными болями, изжогой, сезонными обострениями. 30 пациентов перенесли ранее операции по поводу осложнений ЯБДПК: ушивание перфоративной язвы было произведено 20 больным, 10 пациентов были оперированы ранее по поводу язвенного дуоденального кровотечения. Пятеро больных оперировались дважды: по поводу прободной язвы, а затем по поводу кровотечения.

Всем больным проводилось общеклиническое обследование. Особое внимание уделяли водно-электролитному балансу, кислотно-щелочному равновесию, показателям азотистого обмена. Для подтверждения диагноза ДРЯС, определения степени декомпенсации всем больным выполнялась ФГДС, исследование секреции желудка, моторно-эвакуаторной функции, рентгеноконтрастное исследование желудка. ФГДС выполнялась эндоскопом фирмы «Olympus».

При рентгенографии определялось большое количество содержимого натощак, увеличенный и атоничный желудок (в виде «мешка»), опущенный в полость малого таза, отсутствие эвакуации от 24 до 72 часов (рис. 1).

Секреция желудочного сока исследовалась титрационно-аспирационным методом. В качестве стимулятора желудочной секреции использовался гистамин в дозе 0,024 мг на 1 кг масса тела (Кау, 1953). К полученным показателям относились осторожно, поскольку при декомпенсированном стенозе имеются очень большие объемы желудочного сока, только базальный достигает 600–800 мл и более. Желудочный стаз пролонгирует гастриную стимуляцию (вторую фазу желудочной секреции), которая становится почти непрерывной на фоне усиленной базальной секреции. Истощение защитного механизма, отсутствие эвакуации приводит к декомпенсированному ощелачиванию в антральном отделе желудка. Показатели базальной продукции кислоты (БПК) составили у обследованных больных $10,7 \pm 1,35$ ммоль/час, максимальная продукция кислоты (МПК), соответственно – $42,4 \pm 2,37$ ммоль/час. Использование двухэтапной тактики хирургического

лечения позволяло получить истинные показатели секреции после выполнения первого этапа лечения – изолированной радикальной дуоденопластики (т.е. восстановление естественной эвакуации из желудка в ДПК) и тем самым решить вопрос о необходимости антацидной операции.

Существуют клинические, анатомические и функциональные критерии для выделения различных степеней язвенного пилородуоденального стеноза. Предложено множество классификаций стеноза, причем некоторые из них отличаются либо крайним схематизмом, либо излишней громоздкостью. В работе пользовались клинико-анатомической классификацией ДРЯС, основанной на клинических наблюдениях и данных биохимических и инструментальных исследований, предложенная В.М. Дурлештером. С учетом этих данных, а также наличия или отсутствия признаков гастрогенной тетании выделены три степени декомпенсации стеноза: первая, вторая и третья. В таблице 1 отражены критерии, на основании которых производится группировка больных по степеням декомпенсации стеноза ДПК.

С первой степенью декомпенсации было 68 больных (60,7%), со второй степенью – 36 (32,2%), и с третьей – 8 больных (7,1%). Степенью декомпенсации стеноза определялась методика предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных. Как видно, преобладали больные с I степенью декомпенсации. Они, как правило, не имели выраженных биохимических нарушений, находились в удовлетворительном состоянии и не требовали длительной предоперационной подготовки. Им проводилось промывание желудка антисептическими

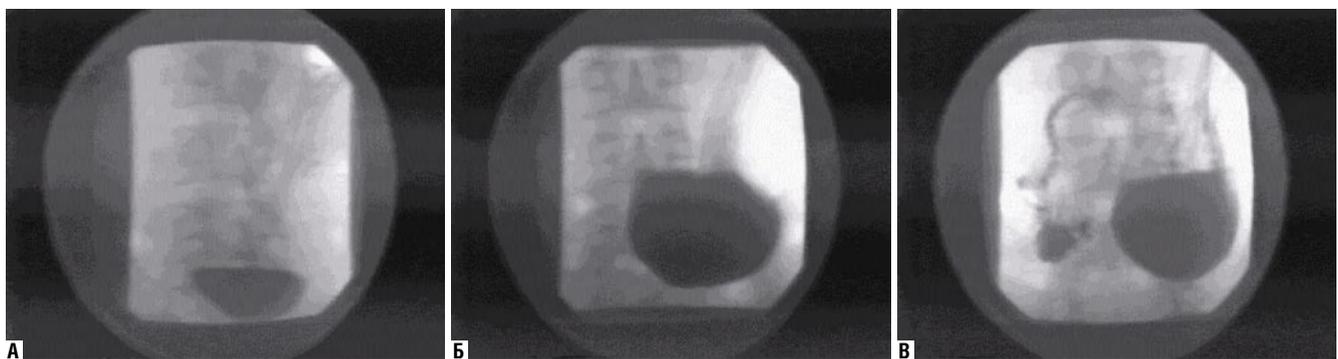


Рис. 1. Рентгенография желудка. А – отсутствует депонирующая функция тела желудка. Б, В – барий попадает в перерастянутый антральный отдел, где задерживается на долгое время

Табл. 1. Клинико-анатомическая классификация декомпенсированного язвенного дуоденального стеноза

Степень декомпенсации	Клинические проявления	Биохимические показатели	Гастрогенная тетания
I	Самопроизвольная рвота, задержка эвакуации от 24 до 38 часов; объем голодного желудка от 0,8 до 1 л	В пределах нормы	Отсутствует
II	Искусственная рвота, задержка эвакуации от 36 до 72 часов. Объем голодного желудка от 1,0 до 1,4 л	Снижение показателей К, Na, Cl Гипопротеинемия, анемия	Стертая форма (адинамия, вялость, сонливость, парестезии, гипертонус отдельных мышц)
III	Эвакуации нет. Объем голодного желудка от 1,4 до 2,1 л	Гипохлоремический алкалоз, азотемия, гипокальциемия	Истинно тетаническая форма с нарушением сознания. Выраженный гипертонус мышц

и щелочными растворами. Больные этой группы оперировались через 1–2 суток с момента поступления.

В послеоперационном периоде больным проводилась назогастральная декомпрессия. Зонд устанавливался во время операции анестезиологом и контролировался хирургом пальпаторно. Постоянная пассивная декомпрессия тонким зондом позволяет: 1) разгрузить зону анастомоза; 2) исключить процессы брожения в результате застоя; 3) устранить расширение желудка и тем самым улучшить вентиляцию легких; 4) ускорить восстановление тонуса желудочной стенки. У больных с I степенью декомпенсации зонд находился в желудке в течение 3 суток. За это время восстанавливалась удовлетворительная эвакуация из желудка в ДПК. Объем голодного желудка к концу 3-х суток составлял 150–200 мл. К этому же сроку отменялась инфузионная терапия, разрешался прием жидкостей. На 6–8 сутки больные принимали жидкую пищу. С 10–12-х суток их переводили на дробное 5–6 разовое питание по типу I стола Певзнера.

Для больных со II степенью декомпенсации было характерно, как уже указывалось, снижение показателей K^+ , Na^+ , Cl^- , гипопроteinемия. Этой группе пациентов в обязательном порядке проводилась интенсивная предоперационная подготовка – инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на восстановление белково-электролитного баланса (переливание поляризующей смеси с содержанием калия до 8–10 г, альбумин, протеин, растворы аминокислот и электролитов). Одновременно проводилось постоянное назогастральное дренирование, назначались гастротонические препараты (церукал, реглан). Предоперационная подготовка занимала в среднем 7 ± 2 дня.

В послеоперационном периоде назогастральное дренирование продолжалось в течение 5 дней. К началу 6 суток, если объем голодного желудка составлял не более 200 ± 50 мл, зонд удалялся. С 6–7 суток больным отменялась инфузионная терапия, и они переходили на питьевой режим. С 9–10 суток разрешался прием жидкой пищи, а с 12–14 суток – питание по столу № 1.

Больные с III степенью декомпенсации поступали в крайне тяжелом состоянии: без сознания, с выраженным гипертонусом мышц, проявлявшемся в виде мелких подергиваний, сведения пальцев рук, ног, челюстей, гипертонусом затылочных мышц. Больные данной группы госпитализировались в реанимационное отделение. Проводимые реанимационные мероприятия одновременно являлись и предоперационной подготовкой. Последняя у этих больных в среднем занимала 14 ± 3 дня.

В послеоперационном периоде назогастральный зонд у больных находился 7 ± 2 дня. К концу 7 суток, после проведения суточной пробы на эвакуацию (объем голодного желудка составлял 300 ± 50 мл), зонд удалялся. С 7–9 дня с момента операции разрешался питьевой режим, на 10–12 день – жидкая пища. Начиная с 14 дня, больные переходили на питание по I столу (малыми порциями, до 6–8 раз в сутки).

Результаты и обсуждение

Всем больным основной группы на первом этапе хирургического вмешательства была выполнена РДП по разработанной в условиях РЦФХГ методике [5]. Эндоскопическое и рентгенологическое исследования лиц с декомпенсированным дуоденальным стенозом не дают полного представления о патоморфологических изменениях в пилородуоденальной зоне. Выраженная деформация луковицы, дилатация пилорического жома и антрализация надстенотической части ДПК, грубая конвергенция складок слизистой оболочки затрудняют ориентацию и приводят к частым ошибкам в определении уровня стеноза, наличия и локализации язвы, взаимоотношения ее с пилорическим жомом и большим дуоденальным сосочком. Совершенно невозможна дооперационная характеристика постстенотических отделов ДПК. В этой связи главная роль в выборе оптимального способа пластической реконструкции луковицы ДПК отводится морфологическим критериям, полученным при интраоперационном исследовании.

Только поэтапное интраоперационное исследование может дать точное представление о характере поражения луковицы ДПК рубцово-язвенным процессом, определить резко дилатированный истонченный привратник, а также обнаружить большой дуоденальный сосочек.

Интраоперационное исследование в дуоденогастральной зоне начинается с поэтапного выделения пораженного участка из рубцово-спаечных наслоений, возникших либо в результате длительного течения язвенного процесса, либо после ранее перенесенных операций на ДПК. После снятия рубцово-спаечных наложений открывается зона поражения, последняя может быть рубцовой, рубцово-язвенной или язвенно-инфильтративной.

В зависимости от характера рубцового поражения различают формы стеноза – циркулярную, когда рубцовым процессом поражаются все стенки луковицы по типу кольца, поражения только передней или передне-боковых стенок по большой или малой кривизне ДПК, а также тубулярную форму, т.е. протяженный стеноз.

Следующий этап интраоперационной диагностики – нахождение привратника. Последний часто не удается определить обычной пальпацией пилородуоденальной зоны. Пилорус резко истончен, дилатирован, практически не сокращается, диаметр его соответствует расширенному антральному отделу желудка. Дилатированный привратник и антральный отдел сливаются с расширенной надстенотической частью луковицы ДПК, образуя единый «мешок».

Данная перестройка слизистой надстенотической части ДПК, слияние ее с привратником и антральным отделом получила название «антрализация луковицы ДПК». Она характерна только для больных с декомпенсированным стенозом. «Псевдодивертикулы» – критерии компенсированного и субкомпенсированного стеноза – при этом отсутствуют. Знание феномена «антрализации» луковицы у больных с декомпенсированным стенозом исключает ошибки с постановкой неправильного инструментального диагноза стеноза привратника.

Кроме того, нужно помнить еще об одной особенности, характерной для декомпенсированного стеноза. Это втяжение пораженной луковицы в антральный отдел желудка через дилатированный привратник по типу чернильницы «невывевайки» за счет свисания атоничных стенок желудка и постъязвенных рубцовых втяжений. Поэтому без освобождения и выведения луковицы ДПК из желудка выполнять поперечную дуоденотомию нельзя, т.к. она может разрушить истонченный невидимый привратник или пройти по антральному отделу желудка (который принимается за луковицу ДПК).

Таким образом, после освобождения от воспалительной «мантии» и постъязвенных рубцов луковицы ДПК, выведения ее из желудка, выполняется поперечная дуоденотомия. Выполнение дуоденотомии по линии стеноза позволяет выявить наличие язвенного поражения боковых или задней стенки луковицы ДПК, а пальпаторно через слизистую – привратник. Следует отметить, что даже пальцевая диагностика привратника у больных с декомпенсированным стенозом требует навыка и большого опыта. Последний настолько истончается, дилатируется и сливается с расширенным антральным отделом, что его можно обнаружить, только имея опыт многократных операций у данной группы больных.

После нахождения привратника, БДС приступают к иссечению пораженных рубцом или язвой стенок луковицы ДПК. Это делается предельно экономно, максимально сохраняя неповрежденную ткань кишки, особенно в зоне привратника. Операция выполняется только в зоне измененных тканей на пораженной кишке, т.к. смещение и расширение зоны иссечения может привести к повреждению элементов гепатодуоденальной связки, панкреатодуоденальной артерии, поджелудочной железы. При ДРЯС ДПК использовали разработанную нами методику операции (патент на изобретение РФ № 2336032 от 20.10.2008 г.).

Морфологические исследования показали, что заживление раны конце-концевого дуоденального анастомоза, сформированного однорядным серозно-мышечно-подслизистым швом монолитной нитью в условиях прецизионной техники происходит по типу первичного натяжения, без краевого некроза слизистой, с образованием нежного рубца. Этому способствуют точное сопоставление одноименных слоев, биологическая ареактивность шовного материала, физический и биологический герметизм прецизионного шва, минимальное нарушение кровообращения в дуоденальной ране, отсутствие выступающего в просвет раневого валика.

РДП является дренирующей операцией, позволяющей восстановить естественную эвакуацию желудочного содержимого в ДПК, не разрушая привратник. Вместе с тем она не исключает рецидива язвенной болезни, так как не устраняет агрессивный кислотно-пептический фактор. В качестве антацидной операции в основной группе больных была использована СПВ. СПВ выполнялась вторым этапом в основном в первые 2 месяца после РДП после

дополнительного детального обследования пациентов. Следует отметить, что в условиях появления новых высокоэффективных антацидных препаратов последних поколений, вопрос о выполнении СПВ должен решаться индивидуально, во многом в зависимости от социального статуса пациента. В последние годы мы практически полностью отказались от выполнения антацидной операции на втором этапе хирургического лечения.

Больным контрольной группы была выполнена резекция 2/3 желудка. Резекция желудка по Бильрот-1 произведена у 9 больных, по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера – 19 больным, 2 пациентам выполнена резекция желудка по Ру. 5 больных оперированы в неотложном порядке, 25 – в отсроченном. Данные о характере и частоте ранних послеоперационных осложнений в обеих группах больных приведены в таблице 2.

Табл. 2. Характер и частота ранних послеоперационных осложнений

Осложнения	Вид операции			
	СПВ+ДП	РДП (1 этап)	СПВ (2 этап)	Резекция 2/3 желудка
Панкреатит	3 (3,6%)	–	–	2 (6,7%)
Гастростаз	6 (7,3%)	–	–	1 (3,3%)
Пневмония	2 (2,4%)	2 (2,4%)	–	3 (10%)
Флебит подключичной вены	–	1 (1,2%)	–	1 (3,3%)
Несостоятельность швов	–	–	–	2 (6,7%)
Внутрибрюшное кровотечение	–	–	–	1 (3,3%)
Абсцессы брюшной полости	–	–	–	1 (3,3%)
ВСЕГО	11 (13,4%)	3 (3,6%)	0	11 (36,6%)

Как видно из таблицы наибольшее число осложнений в основной группе приходится на тех больных, у которых была одновременно выполнена дуоденопластика и СПВ. С изменением хирургической тактики лечения больных с ДРЯС - переходом на двухэтапный метод – указанные выше послеоперационные осложнения практически не встречались. Летальных исходов в основной группе больных не было. В контрольной группе имел место один летальный исход (3,3%).

Отдаленные результаты лечения ДРЯС прослежены у всех больных основной группы и 17 больных контрольной группы. Эти данные отражены в таблице 3.

Табл. 3. Патологические состояния у больных с декомпенсированным рубцово-язвенным стенозом в отдаленном периоде после операции

Патологические состояния	Основная группа	Контрольная группа
Рецидив язвы	1 (1,2%)	1 (5,9%)
Гипоацидная хлоргидрия	4 (4,8%)	2 (11,8%)
Демпинг-синдром	3 (3,6%)	3 (17,6%)
Дисфагия	2 (2,4%)	2 (11,8%)
Астеновегетативный синдром	3 (3,6%)	2 (11,8%)
Желудочный дискомфорт	16 (20%)	5 (29,4%)
Синдром приводящей петли	–	2 (11,8%)
Железодефицитная анемия	–	3 (17,6%)

Дурлештер В.М., Дидигов М.Т.
 АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
 ДЕКОМПЕНСИРОВАННОГО РУБЦОВО-ЯЗВЕННОГО СТЕНОЗА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Из таблицы видно, что практически все патологические состояния в отдаленном периоде после оперативного вмешательства в большей степени выражены у пациентов, перенесших резекцию желудка.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать следующие выводы: у больных с ДРЯС ДПК возможно выполнение органосохраняющего вмешательства. Об этом свидетельствует восстановление моторно-эвакуаторной и секреторной функции «декомпенсированного» желудка после устранения стеноза ДПК. Именно РДП является операцией выбора при данной патологии.

У большинства больных с ДРЯС ДПК в настоящее время после выполнения РДП отпадает необходимость в выполнении второго этапа вмешательства (СПВ). Во многом это связано с появлением современных антацидных препаратов.

Резекционные методы лечения ДРЯС ДПК сопровождаются большим числом ранних послеоперационных осложнений, отдаленных патологических синдромов, более высоким процентом летальных исходов.

Литература

1. Горбунов В.Н. Осложненные гигантские пилородуоденальные язвы: клиническая картина, диагностика, хирургическое лечение. Горбунов В.Н., Нагиев Э.Ш., Столярчук Е.В. // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2009. - № 3 – С. 63–69.
2. Кузин Н.М. Селективная проксимальная ваготомия с дуоденопластикой в лечении дуоденальных стенозов у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Кузин Н.М., Алимов А.Н. // Хирургия. – 1997. - № 4. – С. 38–43.
3. Кузин Н.М. Эффективность хирургического лечения дуоденальной язвы. Кузин Н.М., Крылов Н.Н. // Хирургия. – 1999. - № 1. – С. 17–20.
4. Лобанков В.М. Хирургия язвенной болезни на рубеже XXI века. // Хирургия. – 2005. - № 1. – С. 58–64.
5. Окоемов М.Н. Сравнительная характеристика эффективности операций при язвенном пилородуоденальном стенозе. Окоемов М.Н., Кузин Н.М., Крылов Н.Н. // Хирургия. – 2002. - № 5. – С. 26–29.
6. Оноприев В.И. Дуоденопластика – новый тип дренирующей операции при селективной проксимальной ваготомии у больных со стенозирующими язвами двенадцатиперстной кишки. Оноприев В.И., Замулин Ю.Г., Сиюхов Ш.Т. // Всероссийская научная практическая конференция хирургов. Тезисы докл. Саратов 1980. – С. 239–240.
7. Ellis H. Pyloric stenosis in surgery of the stomach and duodenum, 4 th edition, L.M. Nyhus, Boston, little Brown 1986, 475–489.

Контактная информация

Дурлештер В.М.
 Краснодарское многопрофильное лечебно-диагностическое объединение
 «Городская клиническая больница № 2»
 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2

Дидигов М.Т.
 Муниципальное учреждение здравоохранения Краснодарская городская
 клиническая больница скорой медицинской помощи
 350000, г. Краснодар, ул. 40 лет Победы, 14
 Тел.: +7 (918) 440-85-90
 e-mail: murat-didigov@yandex.ru

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДИНАМИКИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ВАСКУЛЯРИЗИРОВАННЫХ АУТОТРАНСПЛАНТАТАХ ПРИ АУТОПЛАСТИКЕ ИМИ РАНЫ СЕЛЕЗЕНКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Мусатов О.В., Тризно М.Н.

Астраханская государственная медицинская академия, Астрахань

УДК: 616.411-001.4-089.844

Резюме

В эксперименте на 52 кроликах методом лазерной доплеровской флоуметрии исследована микроциркуляция в серозно-мышечном лоскуте желудка и фрагменте большого сальника после аутопластики ими раны селезенки. Сроки наблюдения – от момента пластики до 360 суток. Исследования показали, что микроциркуляция в желудочном аутотрансплантате после аутопластики им раны селезенки имеет равномерный характер на всем протяжении эксперимента, а во фрагменте сальника отмечен неравномерный ее характер с нарастанием интенсивности в проксимальном направлении. Исследуемые значения в желудочном аутотрансплантате на всем протяжении эксперимента были выше, чем в сальнике. Поэтому регенерация поврежденной паренхимы значительно улучшена в продуктивную сторону при использовании стенки желудка по сравнению с большим сальником.

Ключевые слова. Селезенка, рана, микроциркуляция, желудок, сальник.

COMPARATIVE ESTIMATION OF DYNAMICS MICROCIRCULATION IN VASCULARIZED AUTOTRANSPLANTS AT AUTOPLASTY THEM OF THE SPLEEN WOUND IN EXPERIMENT

Musatov O.V., Trizno M.N.

In experiment on 52 rabbits microcirculation in a serous-muscular flap of a stomach and a fragment of the greater omentum after autoplasty by them of a wound of spleen is investigated by the method laser Doppler's fluometry. Terms of supervision - from moment plastics till 360 day. Researches have shown, that microcirculation in gastric autotransplant after autoplasty it wounds of spleen has uniform character on all extent of experiment, and in a fragment of an omentum its non-uniform character with increase of intensity in proximal a direction is noted. Investigated values in gastric autotransplant on all extent of experiment were above, than in an omentum. Therefore regeneration damaged parenchyma considerably is improved in the productive party at use of a wall of a stomach in comparison with a greater omentum.

Keywords. Spleen, wound, microcirculation, stomach, omentum.

Введение

Разработка и проведение органосохраняющих операций паренхиматозных органов брюшной полости при их механической травме является одной из актуальных проблем в хирургии. По своей частоте разрыв селезенки занимает первое-второе место при закрытых повреждениях брюшной полости [1, 16]. Удаление этого органа может привести не только к возникновению постспленэктомического сепсиса (OPSI-синдрома) [3, 15], но и к развитию выраженных структурных изменений в печени [5, 6], надпочечниках [14] и почках [12]. Для закрытия раневой поверхности селезенки в разное время использовались такие васкуляризированные аутотрансплантаты, как большой сальник, серозно-мышечный лоскут желудка [4], мышечный лоскут диафрагмы [17] и наружной косой мышцы живота [8], а также кишечный лоскут [13]. Проведенная сравнительная оценка пластических свойств серозно-мышечного лоскута желудка на сосудистой ножке и большого сальника в качестве лож для реимплантации селезеночной ткани после спленэктомии [10] продемонстрировала преимущество желудочного аутотрансплантата. В связи с вышеизложенным представляет определенный интерес исследование в динамике состояния микроциркуляции серозно-мышечного лоскута желудка и большого сальника после аутопластики ими ран селезенки и сравнительная оценка полученных результатов.

Материалы и методы

Исследования выполнены на 52 кроликах породы «Шиншилла». Под наркозом осуществлялась верхне-

средняя лапаротомия с последующим снятием показаний в области большой кривизны. В опытной группе (39 кроликов) из большой кривизны желудка выкраивался серозно-мышечно-подслизистый лоскут. Донорская рана ушивалась, на нижнем полюсе селезенки моделировалась рвано-ушибленная рана, которая укрывалась вышеуказанным трансплантатом путем его фиксации к нижнему полюсу органа (рис. 1) «П»-образным швом [4]. В группе контроля (13 кроликов) после аналогичного

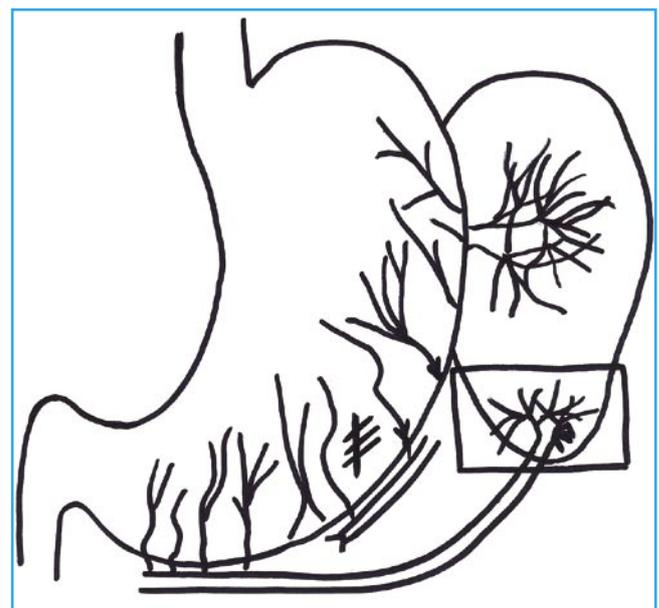


Рис. 1. Схема операции гастролиенопластики (окончательный вид)

нем было констатировано только к 120-м суткам после оментолиенопластики.

Сравнительный анализ микроциркуляции соответствующих отделов СМЛЖ и сальникового фрагмента констатировал, что в дистальной части аутотрансплантатов (рис. 5) сразу после фиксации СМЛЖ микроциркуляция снижена в 1,8 раза, до $15,32 \pm 1,46$ ПЕ по сравнению с дооперационным показателем большой кривизны желудка – $26,73 \pm 1,3$ ПЕ, что указывает на временный стаз и перераспределение микроциркуляции в СМЛЖ. В интактном сальнике до фиксации искомый показатель составил $22,8 \pm 2,75$ ПЕ. В течение 1-х суток констатировано незначительное, до $16,73 \pm 1,31$ ПЕ, увеличение микроциркуляции в СМЛЖ и значительное, в 2,1 раза, до $11,38 \pm 1,52$ ПЕ, ее снижение в сальниковом аутотрансплантате вследствие нарастания отека и стаза из-за сдавления лигатурами. К 3-м суткам в СМЛЖ констатировано существенное, в 1,8 раза, до $30,01 \pm 1,88$ ПЕ, увеличение интенсивности микроциркуляции, в то время как в сальнике он увеличился лишь до $10,01 \pm 1,0$ ПЕ. К 5–7 суткам микроциркуляция в лоскуте снижается до $19,88 \pm 1,51$ ПЕ и $18,24 \pm 0,78$ ПЕ, соответственно, в сальнике она также снижается, образуя на данных сроках графическое «плато» – $12,66 \pm 1,58$ ПЕ и $12,28 \pm 1,24$ ПЕ, соответственно. На 14-е сутки после гастролиенопластики имело место значительное, в 1,9 раза, до $34,09 \pm 1,25$ ПЕ, повышение показателя микроциркуляции. В то же время после оментолиенопластики на данном сроке повышение искомого показателя незначительно – до $13,12 \pm 1,4$ ПЕ. К 30-м суткам имело место синхронное снижение исследуемых показателей – до $36,93 \pm 1,76$ ПЕ в группе опыта и до $15,22 \pm 0,76$ ПЕ в группе контроля. На 60-е сутки, показатель микроциркуляции в СМЛЖ составил $35,35 \pm 2,67$ ПЕ, что в 1,84 раза больше, чем в сальниковом аутотрансплантате на этом сроке – $19,18 \pm 0,92$ ПЕ. К 90-м суткам после гастролиенопластики количество ПЕ в аутотрансплантате увеличивается до $41,40 \pm 2,47$ ПЕ, а после оментолиенопластики – уменьшается до $17,4 \pm 1,2$ ПЕ, варьируя в пределах этого показателя до конечного срока наблюдения. В желудочном лоскуте на 120-е сутки

искомый показатель уменьшается до $33,56 \pm 1,21$ ПЕ, увеличиваясь до $38,8 \pm 1,64$ ПЕ на 150-е сутки с дальнейшим уменьшением до $31,64 \pm 1,8$ ПЕ на 180-е сутки и до $28,92 \pm 2,4$ ПЕ – на 360-е.

В средней части аутотрансплантатов (рис. 6) сразу после фиксации СМЛЖ показатель микроциркуляции в 1,6 раз ниже дооперационной нормы – $16,57 \pm 1,25$ ПЕ, в то время как в сальнике – несколько выше относительно его нормы – $27,71 \pm 1,74$ ПЕ. В течение первых суток в СМЛЖ искомый показатель повышался до пределов дооперационной нормы – $25,41 \pm 2,8$ ПЕ, в то время как в фиксированном сальнике он существенно снижался – в 2 раза, до $14,01 \pm 1,74$ ПЕ. На 3-и сутки констатировано повышение исследуемого показателя в обеих сериях эксперимента – до $32,65 \pm 2,02$ ПЕ в группе опыта и до $20,19 \pm 0,91$ ПЕ в группе контроля. К 5-м суткам имело место снижение интенсивности микроциркуляции до $25,19 \pm 2,76$ ПЕ в СМЛЖ и до $13,71 \pm 1,76$ ПЕ – в фиксированном сальнике. На 7-е сутки искомые значения практически выравниваются до $17,99 \pm 1,46$ ПЕ после гастролиенопластики и до $15,92 \pm 1,72$ ПЕ после оментолиенопластики. С началом второй недели, на 14-е сутки, в СМЛЖ микроциркуляция уже в 2,1 раза больше по сравнению с предыдущим показателем – $37,81 \pm 1,44$ ПЕ, что в 1,88 раза больше, чем в сальниковом аутотрансплантате на этом сроке – $20,14 \pm 1,2$ ПЕ. Незначительное дальнейшее увеличение интенсивности микроциркуляции в исследуемых аутотрансплантатах отмечалось к 21-м суткам от начала эксперимента – до $40,27 \pm 3,56$ ПЕ в желудочном и до $21,61 \pm 1,38$ ПЕ – в сальниковом. К 30-м суткам имело место незначительное снижение исследуемых величин обеих серий – до $38,73 \pm 1,11$ ПЕ после гастролиенопластики и до $20,39 \pm 1,58$ ПЕ после оментолиенопластики. На 60-е сутки снижение искомого показателя продолжалось до $33,24 \pm 1,37$ ПЕ в группе опыта и до $18,37 \pm 1,07$ ПЕ в группе контроля, где в течение 90–120 суток варьирует в пределах данного значения. После гастролиенопластики к 90-м суткам констатировано повышение интенсивности микроциркуляции до $41,0 \pm 1,58$ ПЕ – максимального значения в

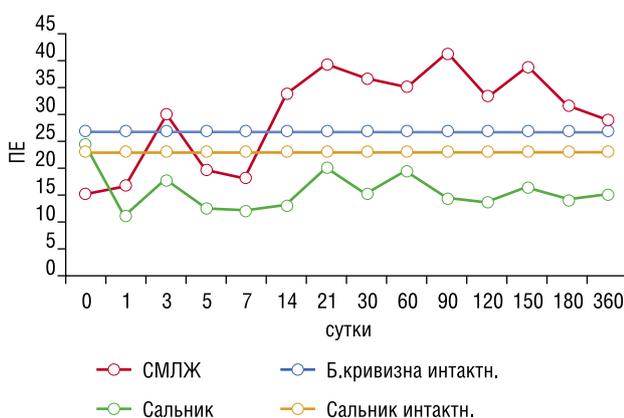


Рис. 5. Сравнительная оценка микроциркуляции дистальной части аутотрансплантатов (М)

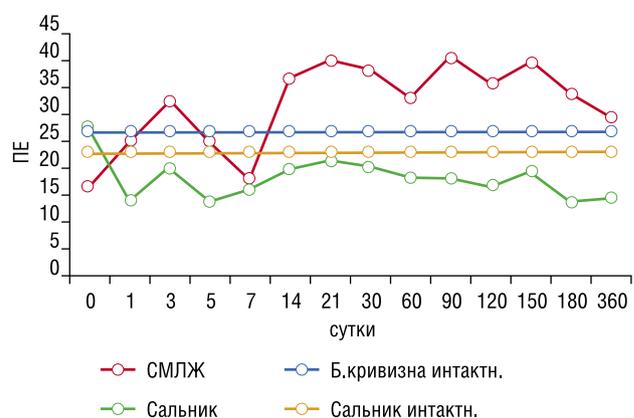


Рис. 6. Сравнительная оценка микроциркуляции средней части аутотрансплантатов (М)

группе опыта за весь период наблюдения. К следующему сроку, на 120-е сутки, значение исследуемого показателя снижалось до $35,86 \pm 2,14$ ПЕ, затем вновь повышается к 150-м суткам до $39,81 \pm 0,91$ ПЕ, что в 2,04 раза больше, чем в группе контроля на этом сроке – $19,51 \pm 0,89$ ПЕ. На двух последних сроках наблюдения, 180 и 360 суток, в группе гастролиенопластики показатель микроциркуляции плавно снижался до $34,01 \pm 1,58$ ПЕ и $29,71 \pm 1,7$ ПЕ, соответственно. В группе контроля искомые показатели на этих сроках составили графическое «плато» – $13,83 \pm 1,47$ ПЕ и $14,57 \pm 2,2$ ПЕ, соответственно.

В проксимальной части аутоотрансплантатов (рис. 7) сразу после фиксации СМЛЖ показатель микроциркуляции в 1,4 раза ниже – $18,77 \pm 2,12$ ПЕ по сравнению с дооперационной нормой, в то время как в сальнике – в 1,5 раза выше, до $34,62 \pm 2,0$ ПЕ относительно его дооперационной нормы. Через сутки после фиксации в желудочном аутоотрансплантате искомый показатель незначительно повышается, до $27,71 \pm 1,74$ ПЕ, в то время как после оментолиенопластики он существенно, в 2,23 раза, до $15,52 \pm 1,7$ ПЕ снизился. Через трое суток после оперативных вмешательств в обеих аутоотрансплантатах отмечено повышение интенсивности микроциркуляции – до $31,41 \pm 2,25$ ПЕ в группе опыта и до $22,9 \pm 1,07$ ПЕ – в группе контроля. На 5-е сутки имело место снижение исследуемых показателей в проксимальных отделах аутоотрансплантатов практически к единому значению – $21,49 \pm 3,29$ ПЕ после гастролиенопластики и $21,2 \pm 2,46$ ПЕ после оментолиенопластики. К 7-м суткам исследуемый показатель аутоотрансплантата опытной группы снизился до $17,04 \pm 2,69$ ПЕ, что в 1,7 раза меньше, чем в аутоотрансплантате контрольной группы, где микроциркуляция значительно по сравнению с предыдущим показателем, в 1,4 раза, повысилась до $29,03 \pm 3,11$ ПЕ. Столь же существенное усиление интенсивности микроциркуляции отмечено и в СМЛЖ, но на 14-е сутки – в 2,1 раза, до $35,42 \pm 1,74$ ПЕ, а в фиксированном фрагменте большого сальника искомое значение было на уровне $32,23 \pm 2,1$ ПЕ. Спустя еще неделю, на 21-е сутки интенсивность микроциркуляции опытного аутоотрансплантата была на прежнем уровне – $35,45 \pm 4,14$ ПЕ, выравниваясь тем самым с таковой группы контроля – $35,64 \pm 2,84$ ПЕ. На исходе первого месяца, к 30-м суткам, значение микроциркуляции в СМЛЖ повысилось незначительно, до $37,17 \pm 1,3$ ПЕ, то время как в группе контроля его значение столь же незначительно снизилось – до $31,22 \pm 0,62$ ПЕ. На 60-е сутки искомые значения аутоотрансплантатов групп опыта и контроля снизились до $32,53 \pm 1,26$ ПЕ и $29,99 \pm 0,9$ ПЕ, соответственно, а к 90-м суткам исследуемые значения существенно расходятся, составляя в группе опыта $41,2 \pm 2,32$ ПЕ. Это в 1,81 раза больше, чем в группе контроля на этом сроке – $22,8 \pm 2,3$ ПЕ, что в пределах дооперационной нормы микроциркуляции сальника. В сроки 120–150 суток после оментолиенопластики данный показатель аутоотрансплантата варьирует в искомых пределах, а на двух последних сроках наблюдения (180 и 360 суток) он снижается до

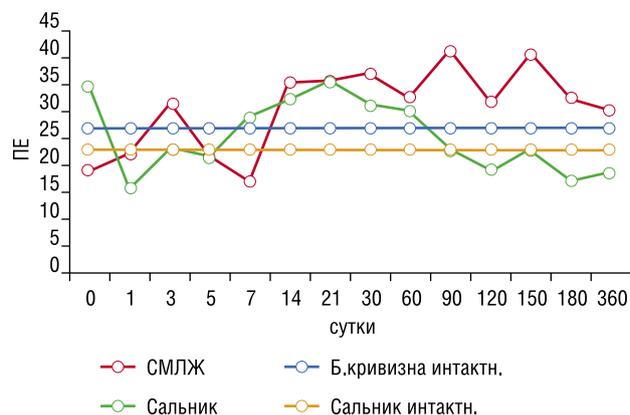


Рис. 7. Сравнительная оценка микроциркуляции проксимальной части аутоотрансплантатов (М)

$16,75 \pm 1,75$ ПЕ и $18,54 \pm 2,3$ ПЕ, соответственно. В желудочном лоскуте к 120-м суткам исследуемое значение снижено до $31,72 \pm 2,85$ ПЕ, на 150-е сутки вновь возросло до $40,91 \pm 1,75$ ПЕ, а на двух последних сроках наблюдения (180 и 360 суток) снизилось до $32,49 \pm 1,39$ ПЕ и $19,92 \pm 1,8$ ПЕ, соответственно, не снижаясь тем самым до пределов дооперационной нормы.

Сравнительный анализ динамики микроциркуляции в СМЛЖ и сальниковом аутоотрансплантате установил ряд закономерностей динамики микроциркуляции. При исследовании искомого процесса в желудочном лоскуте выявлен его равномерный характер, в то время как при исследовании в динамике фиксированного сальникового фрагмента имело тенденцию к убыванию в дистальном направлении. Это произошло, на наш взгляд, вследствие наличия выраженной сети артериовенозных анастомозов в подслизистом слое желудка, благодаря которым при фиксации лоскута к ране селезенки сохраняется интенсивная микроциркуляция с равномерным ее характером. В фиксированном фрагменте сальника происходит сдавление лигатурами шва сосудов, вследствие этого – движение жидкости кнаружи из него [18]. Кроме того, вследствие операционной травмы резорбционная способность брюшины снижена в течение первых шести суток после операции [2]. Поэтому нами отмечено начало разной степени увеличения интенсивности микроциркуляции в сальниковом аутоотрансплантате с 7-х суток (рис. 4–7). Согласно установленным нами ранее данным характер регенерации поврежденной паренхимы значительно улучшен в продуктивную сторону при использовании СМЛЖ по сравнению с большим сальником [9], а отмеченные нами фиброзные разрастания в сальниковом аутоотрансплантате обеспечивает невысокую интенсивность микроциркуляции в нем по сравнению с дооперационной. Вследствие отсутствия соединительнотканых разрастаний в СМЛЖ после гастролиенопластики выявлена тенденция к более высокой интенсивности микроциркуляции в нем по сравнению с дооперационным показателем стенки области большой кривизны желудка.

Выводы

1. Микроциркуляция в серозно-мышечном лоскуте желудка на сосудистой ножке после аутопластики им раны селезенки имеет равномерный характер на всем протяжении эксперимента.
2. Микроциркуляция в фиксированном фрагменте большого сальника на сосудистой ножке после аутопластики им раны селезенки имеет неравномерный характер на всем протяжении эксперимента, при этом отмечена тенденция к нарастанию ее интенсивности в проксимальном направлении.
3. Интенсивность микроциркуляции в серозно-мышечном лоскуте желудка на сосудистой ножке на всем протяжении эксперимента выше по сравнению с фиксированным фрагментом большого сальника на сосудистой ножке.
4. Микроциркуляция желудочного аутотрансплантата имеет тенденцию к более высокой интенсивности по сравнению с таковой в стенке большой кривизны желудка до операции. В сальниковом аутотрансплантате эти показатели снижены по сравнению с его дооперационной нормой вследствие выраженных фиброзных разрастаний в нем.

Литература

1. Абдоминальная травма: руководство для врачей / под ред. А.С. Ермолова, М.Ш. Хубутя, М.М. Абакумова. - М.: ИД Видар-М., 2010. - 504 с.
2. Воробьев А.А. Послеоперационная функциональная дисрегуляция брюшины и ее морфологический субстрат / А.А. Воробьев, С.В. Поройский, И.Н. Тюренков, А.В. Воронков, В.Б. Барканов, Б.Б. Полуосьмак // Вестн. ВолГМУ. - 2008. - № 3. - С. 34-37.
3. Гогин Е.Е. Инфекционные осложнения у больных с заболеваниями крови после спленэктомии / Е.Е. Гогин, В.В. Рутковский // Клин. Мед. - 1985. - № 5. - С. 95-98.
4. Зурнаджянц В.А. Пластика раневой поверхности паренхиматозных органов серозно-мышечным лоскутом большой кривизны желудка / В.А. Зурнаджянц, Г.П. Черникин, В.Н. Васильков // Клин. хир. - 1979. - № 1. - С. 56-57.
5. Катаев С.И. Характеристика микроциркуляторного русла печени крыс после спленэктомии на основе корреляционного анализа / С.И. Катаев, Н.В. Черненко // Межд. научн. конф., посв. 450-летию г. Астрахани.-Астраханский мед. журн. - 2007. - Т. 2, № 2. - 89 с.
6. Кузьмин М.Ф. Строение печени у спленэктомированных крыс / М.Ф. Кузьмин // X науч.- практ. Конф. «Актуальные вопросы хирургии и клинической анатомии» в рамках Междунар. выставки «Медицина и здоровье- 2004». - Пермь: ПГМА, 2004. - С. 75-76.
7. Лазерная доплеровская флоуметрия и микроциркуляция крови / Под ред. А.И. Крупаткина, В.В. Сидорова: Руководство для врачей. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. - 256 с.
8. Маховский В.В. Морфологическая характеристика зоны пластики резекционной поверхности селезенки мышечным лоскутом на сосудистой ножке / В.В. Маховский, А.В. Николаев, П.И. Ступников, В.З. Маховский // Всеросс. Научн. Конф., «Анатомо-физиологические аспекты современных хирургических технологий», посв. 100-летию со дня рожд. проф. А.Н. Максименкова. - СПб: ВМА, 2006. - С. 127-128.
9. Мусатов О.В. Сравнительная количественная оценка фиброзной ткани в ранах печени, селезенки и почки в зависимости от способа их аутопластики в эксперименте / О.В. Мусатов, С.А. Зурнаджан, О.Е. Богатырева // Анн. пласт., реконструкт. и эстет. хир. - 2009. - № 3. - С. 89-94.
10. Назарочкин Ю.В. Сравнительная оценка некоторых способов аутотрансплантации ткани селезенки при ее травматических повреждениях.: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Ю.В. Назарочкин. - Астрахань.: АГМА, 1996. - 23 с.
11. Одишелашвили Г.Д. Гемостаз при повреждениях печени, селезенки, почек и поджелудочной железы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г.Д. Одишелашвили. - М.: ММСИ, 1996. - 33 с.
12. Попкова Е.Г. Спленэктомия как причина острой почечной недостаточности / Е.Г. Попкова // Междунар. дист. научн.- практ. конф. молодых ученых и студентов «Новые технологии в хирургии и клинической анатомии - 2005». - Пермь: ПГМА, 2006. - С. 156-160.
13. Рагимов Г.С. Использование тонкокишечного трансплантата на сосудистой ножке в хирургии селезенки / Г.С. Рагимов, Р.И. Рагимова // Межд. Дист. научно-практ. Конф. молодых ученых и студентов «Новые технологии в хирургии и клинической анатомии - 2005». - Пермь: ПГМА, 2006. - С. 164-165.
14. Стоменская И.С. Морфофункциональное состояние надпочечников в условиях экспериментального удаления селезенки: дис. ... канд. мед. наук / И.С. Стоменская. - Чебоксары: ЧГУ, 2003. - 126 с.
15. De Vries P.A. Fulminante pneumokokkensepsis bij twee postsplenectomiepatiënten / P.A. de Vries, A.K. Oei-Reyners, A.V. Moller, W. Timens, J.E. Tulleken, T.S. van der Werf // Ned. Tijdschr. Geneesk. - 2003. - D. 147, № 10. - B. 450-454.
16. Hashemzadeh S.H. Non-operative management of blunt trauma in abdominal solid organ injuries: a prospective study to evaluate the success rate and predictive factors of failure / S.H. Hashemzadeh, K.H. Hashemzadeh, M. Dehdilani, S. Rezaei // Minerva Chir. - 2010. - Vol. 65, № 3. - P. 267-274.
17. Mishalany H.C. Repair of the ruptured spleen / H.C. Mishalany // J. Pediatr. Surg. - 1977. - Vol. 9, № 2. - P. 175-178.
18. Zweifash B.W. Mechanics of fluid movement across single capillaries in the rabbit / B.W. Zweifash, M. Intaglietta // Microvasc. Res. - 1968. - № 1. - P. 83-101.

Контактная информация

Мусатов Олег Валентинович
 Тел.: +7 (927) 555-71-39
 e-mail: olegmusatv@rambler.ru

ВЛИЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ МАТЕРИ НА СТАНОВЛЕНИЕ МИКРОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА РЕБЕНКА В ПЕРИОД ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

Рымашевский А.Н., Набока Ю.Л., Свирава Э.Г., Брагина Л.Е.

Ростовский ГМУ, г. Ростов-на-Дону

УДК: 616-053.3

Резюме

Представлено изучение влияния вагинальной и кишечной микрофлоры практически-здоровых первородящих беременных на формирование микробиоценоза кишечника новорожденных. Сделан вывод о важности обследования данных биоценозов во время беременности.

Ключевые слова: микрофлора, новорожденный, беременность, микробиоценоз.

Формирование микрофлоры различных биотопов новорожденного и, в частности, толстой кишки начинается с момента родов и определяется рядом факторов: составом микробиоценозов матери, характером родоразрешения, сроком прикладывания к груди, видом вскармливания и т.д. [8].

Однако существует другая точка зрения, свидетельствующая о том, что нормальная микрофлора кишечника плода закладывается во второй половине беременности при помощи феномена бактериальной транслокации от матери к плоду [7].

Учитывая данный факт, целесообразным представляется изучение влияния вагинальной и интестинальной микрофлоры беременных на процесс становления микробиоценоза толстой кишки новорожденных [3].

Материал и методы исследования

В МЛПУЗ «Родильный дом № 5» г. Ростова-на-Дону выполнено бактериологическое исследование вагинальной и интестинальной микрофлоры у 24 практически здоровых первобеременных женщин без отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза. Средний возраст беременных составил $23 \pm 5,0$ лет, срок беременности 38 недель. У новорожденных было проведено бактериологическое исследование мекония и интестинальной флоры на пятые сутки после рождения.

Для количественного и качественного изучения микрофлоры влагалища забирали содержимое заднего свода стерильным тампоном Soran innovation (Италия). Материал доставляли в лабораторию в течение 1 часа. Бактериологическое исследование проводили по методике В.В. Меньшикова (2009). Идентификацию выделенных бактерий проводили по морфологическим, тинкториальным, культуральным и биохимическим признакам с помощью энтеро-, стафило-, анаэротестов (Lachema, Чехия).

INFLUENCE OF MATERNAL MICROFLORA ON THE COMPOSITION OF INFANTS' INTESTINAL MICROBIOTA DURING BREASTFEEDING

Rymashevsky A.N., Naboka Yu.L., Svirava E.G., Bragina L.E.

This paper describes a study of influence of vaginal and intestinal microflora of almost-healthy primiparous women on the composition of the infants' intestinal microbiota. The conclusion about the importance of the study of 'biocenoses' data during pregnancy has been drawn.

Keywords: microflora, infant, pregnancy, microbiocenosis.

Бактериологическое исследование фекалий беременных, мекония, фекалий новорожденных на 5 сутки жизни, а так же оценку микрофлоры толстой кишки проводили в соответствии с отраслевым стандартом [5, 6].

Расчет данных произведен при помощи специализированного комплекса «Статистика +».

Результаты исследования и обсуждение

Обследованы 24 практически здоровые первобеременные женщины. В исследование включены беременные без хронической соматической патологии и осложнений беременности.

Все новорожденные рождены через естественные родовые пути в сроке гестации 39 ± 1 недель, со средними показателями по шкале Апгар – 7–8 баллов, к груди приложены сразу после родов, находились в палатах «мать-дитя».

При бактериологическом исследовании микрофлоры влагалища на 38 неделе лактобациллы выделяли у 100% беременных со средним уровнем ($\lg 4,4 \pm 1,9$ КОЕ/мл), что статистически ниже нормы ($p < 0,05$) (таблица 1).

Необходимо отметить, что беременным коррекция микрофлоры влагалища не проводилась ввиду отсутствия клинических проявлений.

На 38 неделе гестации бифидобактерии достоверно чаще ($p < 0,05$) обнаруживали у 60% беременных. Однако, средний уровень колебался в пределах формально-допустимых показателей ($\lg 4,0 \pm 2,0$ КОЕ/мл).

Аналогичная тенденция более высокой частоты обнаружения по сравнению с нормой наблюдалась для группы коагулазоотрицательных стафилококков (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *S. lentus*, *S. xylosus*), коринебактерий и золотистого стафилококка. Однако их количественные показатели соответствовали нормативным.

Анаэробный компонент микробиоценоза влагалища, как по частоте обнаружения, так и по средним

Табл. 1. Микробный спектр влагалища у беременных в 38 недель гестации

	Нормоценоз*		Исследование 38 недель (КОЕ/мл)	
	Процент	Численность	Процент	Численность
Лактобактерии	71–100%	10^7 – 10^9	100,00%	$4,4 \pm 1,9^{**}$
Бифидобактерии	12%	10^3 – 10^7	60,00%	$4,0 \pm 2,0$
КОС	62%	10^3 – 10^4	90,00%	$3,6 \pm 0,5$
Коринебактерии	30–40%	10^4 – 10^5	100,00%	$3,0 \pm 1,1$
<i>S. aureus</i>	34%	$<10^4$	70,00%	$2,6 \pm 0,5$
<i>E. coli</i>	2–10%	10^7 – 10^8	20,00%	$2,5 \pm 0,7$
Эубактерии	10–25%	10^9 – 10^{10}	100,00%	$6,2 \pm 1,7^{**}$
Пептострептококки	80–88%	10^9 – 10^{10}	80,00%	$5,8 \pm 2,2^{**}$
Бактероиды	9–13%	10^3 – 10^4	30,00%	$5,0 \pm 0,1$
Превотеллы	60%		10,00%	$7,0 \pm 0,1$

Примечание: * – по Кудрявцева Л.В. с соавт., 2001; ** – различия между выборкой и нормой достоверны.

количественным показателям соответствовал норме, исключение составили эубактерии и пептострептококки, которых регистрировали в сниженном количестве ($p < 0,05$).

Из представителей семейства Enterobacteriaceae во влагалище регистрировали в незначительном количестве только банальные *E. coli* (20%) ($\lg 2,5 \pm 0,7$ КОЕ/мл).

У практически здоровых первородящих беременных при бактериологическом исследовании фекалий выявлены дисбиотические изменения соответствующие 1 (46,7%) и 2 (53,3%) степени дисбактериоза.

Количественные показатели представителей облигатной микрофлоры (бифидо- и лактобактерии) толстой кишки были достоверно снижены ($p < 0,05$) по сравнению с формально нормативными (таблица 2). Несмотря на это, данные микроорганизмы выделяли у всех беременных.

Из представителей факультативной микрофлоры только клебсиеллы достоверно превышали нормативные показатели ($p < 0,05$). Остальные представители облигатной и факультативной групп, как по частоте обнаружения, так и по количественным характеристикам, в большинстве случаев соответствовали формально-нормативным.

Общеизвестно, что меконий стерилен [4]. Заселение ЖКТ микроорганизмами происходит к 2–3 суткам после рождения [9].

Поэтому интересными, на наш взгляд, представляются полученные данные о выделении из мекония *S. aureus* ($\lg 4,5 \pm 1,5$ КОЕ/г), *E. coli* ($\lg 6,0 \pm 0,1$ КОЕ/г), *E. faecalis* ($\lg 8,0 \pm 0,1$ КОЕ/г) – в 40% случаев. *Corynebacterium sp.* ($\lg 3 \pm 0,1$ КОЕ/г), *H. alvei* ($\lg 7 \pm 0,1$ КОЕ/г) и *M. luteus* ($\lg 3 \pm 0,1$ КОЕ/г) выделяли из мекония в 20% случаев. У 40% новорожденных меконий был стерилен (таблица 3).

На 5 сутки лактобактерии обнаруживали у 85,8% новорожденных ($\lg 5 \pm 2,1$ КОЕ/г), бифидобактерии – в 71,4% ($\lg 6,4 \pm 2,8$ КОЕ/г), с такой же частотой регистрировали банальные эшерихии – 71,4% ($\lg 7,6 \pm 2,5$ КОЕ/г).

Табл. 2. Характеристика микрофлоры толстой кишки у беременных (n=24)

Микроорганизмы	Нормоценоз	38 неделя	
		частота обнаружения (в %)	количество микроорганизмов (\lg КОЕ/г)
Бифидобактерии	10^9 – 10^{10}	100	$6,7 \pm 1,5^*$
Лактобактерии	10^7 – 10^8	100	$4,5 \pm 1,6^*$
Кишечная палочка	10^7 – 10^8	100	$7,1 \pm 1,4$
Энтерококки	10^5 – 10^8	100	$6,9 \pm 1,4$
Клостридии	$<=10^5$	40	$2,5 \pm 1,4$
КОС	$<=10^4$	30	$4,7 \pm 1,6$
Кандиды	$<=10^4$	40	$3,7 \pm 1,5$
Клебсиеллы	$<=10^4$	30	$6,5 \pm 1,5$
<i>S. aureus</i>	0	4%	$3,0 \pm 0,1^*$

Примечание: * – различия между выборкой и нормой достоверны.

Табл. 3.

Микроорганизмы	Нормоценоз* Грудное вскармливание	Количество микроорганизмов (\lg КОЕ/г)	
		Меконий	5 сутки после родов
Бифидобактерии	10^{10} – 10^{11}	0**	$6,4 \pm 2,8^{**}$
Лактобактерии	10^6 – 10^7	0**	$5 \pm 2,1$
Кишечная палочка	10^7 – 10^8	$6,0 \pm 0,1^{**}$	$7,6 \pm 2,5$
Энтерококки	10^5 – 10^7	$8,0 \pm 0,1^{**}$	$8,0 \pm 0,1^{**}$
Клостридии	0	0	0
КОС	0	0	$4,7 \pm 1,6^{**}$
Кандиды	0	0	0
Клебсиеллы	0	0	$5 \pm 0,1^{**}$
<i>S. aureus</i>	0	$4,5 \pm 1,5^{**}$	$5 \pm 0,1^{**}$
<i>Corynebacterium sp.</i>	0	$3 \pm 0,1^{**}$	0
<i>H. alvei</i>	0	$7 \pm 0,1^{**}$	0
<i>M. luteus</i>	0	$3 \pm 0,1$	0
<i>E. aerogenus</i>	0	0	$9 \pm 0,2^{**}$

Примечание: * – по Коршунову с соавт. 1999 г.; ** – различия между выборкой и нормой достоверны.

У всех новорожденных из фекалий выделяли энтерококки, количество которых соответствовало ($\lg 8,0 \pm 0,1$ КОЕ/г). Более выраженные изменения наблюдались со стороны факультативной микрофлоры: в 85,8% в фекалиях новорожденных обнаруживали стафилококки, в основном представленные КОС ($\lg 4,7 \pm 1,6$ КОЕ/г), частота обнаружения *S. aureus* в фекалиях новорожденных составила всего 28,6% ($\lg 5 \pm 0,1$ КОЕ/г). С такой же частотой (28,6%) регистрировали и *E. aerogenus* ($\lg 9 \pm 0,2$ КОЕ/г).

У 57,1% новорожденных в фекалиях регистрировали клебсиеллы ($\lg 5 \pm 0,1$ КОЕ/г).

Обсуждение

На формирование микроценоза толстой кишки новорожденных влияет не только микрофлора влагалища, но и толстой кишки беременных, что по данным литературы доказано для лактобактерий [2, 10].

У практически здоровых первородящих беременных наблюдаются дисбиотические сдвиги в микрофлоре исследуемых биотопов, которые протекают субклинически.

Обнаружение микроорганизмов в меконии практически здоровых новорожденных в 60% случаев можно объяснить транслокационным механизмом. Данный механизм не приводит к каким-либо проявлениям внутриутробной инфекции или нарушениям со стороны ЖКТ новорожденных. На 5 сутки жизни у детей, рожденных от практически здоровых первородящих беременных через естественные родовые пути, приложенных к груди в первые сутки и находящихся в палатах «мать-дитя», основные представители резидентной микрофлоры кишечника (бифидо-, лактобактерии, эшерихии, энтерококки) регистрировались в большинстве случаев.

На формирование микробиоценоза новорожденных влияет не только микрофлора влагалища, но и состав интестинальной микрофлоры толстой кишки, что необходимо учитывать при обследовании женщин во время беременности.

Литература

1. Инфекции в акушерстве и гинекологии / Под ред. О.В. Макарова, В.А. Алешкина, Т.Н. Савченко. -М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 464 с.
2. Леванова Г.Ф., Ефимов Е.И. Фенотаксономия и геносистематика лактобацилл. Н.Новгород Изд. Ю.А.Николаев, 2009.
3. Николаев А.В., Бодаренко В.М., Фиалкина С.В., Коновалова Г.Н., Купчихина Л.А., Анохин В.А. Влияние микрофлоры матери на состав микроценоза кишечника ребенка в период грудного вскармливания. Журнал микробиологии, 2008, № 5, – С. 87–92.
4. Практическое руководство по неонатологии / Под ред. Г.В. Яцык. -М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 102 с.
5. Применение бактериальных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника. М., 1986.
6. Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника: отраслевой стандарт. ОСТ 91500.11.0004-2003, Приказ М-ва здравоохранения Рос. Федерации № 231 от 9 сент. 2003. М., 2003. – 65 с.
7. Урсова Н.И., под ред. Г.В. Римарчук Дисбактериозы кишечника у детей:руководство для практикующих врачей. -М.:ООО «Компания БОРГЕС», 2006. – 239 с.
8. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и практические вопросы): руководство для врачей : В 2т. / Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. -М.:ГЭОТАР-Медиа, 2006. – Т. 2. – 179 с.
9. Хавкин А.И. Нарушение микробиологии кишечника.Принципы коррекции. М. 2004. – 7 с.
10. Adlerberth I., Lindberg E., Aberg N. et al. Reduced enterobacterial and increased staphylococcal colonization of infantile bowel: an effect of hygienic lifestyle? *Pediatr. Res.* 2006, 59(1): 96–101.
11. Koll-Klais P., Mandar R., Leibur E. et al.Oral lactobacilli in chronic periodontitis and periodontal health: species composition and antimicrobial activity. *Oralmicrobiol. Immunol.* 2005,20(6): 354–36.

Контактная информация

Рымашевский Александр Николаевич
г. Ростов-на-Дону, 344022 пер. Нахичеванский 29
Тел.: +7 (863) 250-40-72
e-mail: rymashevskyan@mail.ru

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПОГРУЖНОГО МЕЖКИШЕЧНОГО ИНВАГИНАЦИОННОГО АНАСТОМОЗА НА ТОЛСТОЙ КИШКЕ

Тарасенко С.В., Прус С.Ю., Натальский А.А.
МУЗ ГК БСМП, г. Рязань

УДК: 616.345-089.843

Резюме

Представлены результаты экспериментального применения способа формирования межкишечного погружного инвагинационного анастомоза на толстой кишке. В эксперименте на кроликах отработана, оптимизирована методика формирования толстокишечного анастомоза. Приведено описание данной методики. Изучена механическая прочность, физическая герметичность, степень сужения соустья с определением индекса стенозирования, степень спаечного процесса. В ходе исследования установлено, что несостоятельности швов ран, анастомозов, гнойных внутрибрюшных осложнений и стенозов соустья отмечено не было. Показатели механической прочности, физической герметичности исследуемого анастомоза быстро растут, достигают показателей интактной кишки к 7–10 дню. Результаты операций обусловлены применением данного способа формирования кишечного соустья на толстой кишке. Данный способ формирования соустья может быть применен при хирургическом лечении больных с заболеванием толстой кишки.

Ключевые слова: кишечный шов, анастомоз, несостоятельность анастомоза, индекс стенозирования, пневмопрессия.

Проблема формирования соустьев желудочно-кишечного тракта остается одной из центральных в хирургической гастроэнтерологии [10]. На протяжении многих десятилетий одним из самых опасных, а подчас и фатальных осложнений при абдоминальных операциях остается несостоятельность кишечных швов [5]. Несмотря на появление новых шовных материалов, и сшивающих технологий, несостоятельность анастомозов остается серьезной хирургической проблемой [7]. Сохраняет свою актуальность постулат – судьбу больного решает судьба анастомоза [5]. Согласно литературным данным, несостоятельность анастомоза развивается в 0,4–8% случаев [2, 4], и приводит к развитию гнойно-септических процессов в брюшной полости при операциях на желудке и двенадцатиперстной кишке в 1,5–3% случаев, при операциях на тонкой – в 2,8–8,7% и на толстой кишке – в 4–32% [3]. Появление новых шовных материалов [6], аппаратного шва [1, 9], антибактериальных средств, укрепление позиций однорядного прецизионного кишечного шва [9, 8] позволили снизить частоту несостоятельности соустьев, но эти результаты более ощутимы в плановой хирургии.

В неотложной хирургии часто приходится иметь дело с микробной контаминацией брюшной полости, отеком и воспалительными изменениями кишечной стенки. При всех степенях обтурационной опухолевой толстокишечной непроходимости происходит уменьшение толщины слизистого и мышечного слоев ободочной кишки выше опухоли, резкое снижение пластических резервов организма. В этих условиях продолжает доминировать

THE EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF IMMERSSED INTERINTESTINAL INTUSSUSCEPTIVE ANASTOMOSIS ON LARGE INTESTINE

Tarasenko S.V., Prus S.Yu., Natalsky A.A.

The results obtained after the experimental use intestinal immersed intussusceptive anastomosis formation on large intestine are presented. The way of large intestinal anastomosis was improved and worked through the experiments on rabbits. The description of the given method is shown. The mechanical stability, physical sealing, the degree of anastomosis narrowing with the determination of stenosing index, the degree of adhesive process are studied. The failure of wound sutures, anastomoses, suppurative intraabdominal complications and stenoses of anastomosis were not noticed in the course of investigation. The indicies of mechanical stability, physical sealing of studied anastomosis grow rapidly and reach the index of intact bowel in 7–10 days. The present method of anastomosis formation may be used in surgical treatment of patients with the disease of large intestine.

Keywords: Intestinal suture, anastomosis, anastomotic failure, stenosing index, pneumopressure.

двухрядный шов. В целом ряде наблюдений хирургам приходится сознательно идти на формирование толстокишечных свищей, разгружающих зону анастомоза [12]. Используемые шовные материалы не могут полностью решить проблему биологической герметичности кишечного шва и повлиять на характер процессов заживления в области анастомоза [11]. Укрепление линии швов синтетическими материалами не нашли широкого клинического применения из-за токсичности цианакрилатов, их способности замедлять репарацию и образовывать обширные гранулемы [13]. Изучение факторов риска возникновения недостаточности желудочно-кишечных анастомозов, их моно- и мультивариантный анализ не улучшили положения дел и не привели к сокращению процента несостоятельности.

С этих позиций стремление хирургов к совершенствованию способов выполнения анастомозов является оправданным.

Целью исследования явилось обоснование в эксперименте на животных методики формирования погружного инвагинационного межкишечного анастомоза на толстой кишке.

Материалы и методы

В эксперименте на 25 кроликах выполнены опыты с моделированием методики погружного инвагинационного межкишечного анастомоза. Все манипуляции с животными проводились в соответствии с международными принципами Хельсинкской декларации от 2000 г. о гуманном отношении к животным и приказом МЗ СССР

№ 755 от 12.08.1977 г. В ходе эксперимента удалось отработать и оптимизировать методику формирования толстокишечного анастомоза, оценить механическую прочность, физическую герметичность, степень сужения соустья, степень спаечного процесса.

Техника операции: лапаротомия, производили мобилизацию участка толстой кишки. Накладывали по 3 серозно-мышечной лигатуры держалки на оба отрезка кишки в 3–4 мм от предполагаемой линии резекции. Выполняли тщательное отграничение гигроскопичным материалом области работы на кишке перед вскрытием просвета. Выполняли резекцию участка. Слизистую культей кишки обрабатывали 0,05% водным раствором хлоргексидина биглюконата. Способ формирования межкишечного погружного инвагинационного анастомоза¹ состоял в следующем: на отводящей петле на расстоянии 2 см от просвета кишки производили вкол насквозь со стороны серозной оболочки. Таким образом, нить с иглой оказывалась в просвете. Производили второй вкол в край этой же кишки, на той же стороне без захвата слизистой. Третий вкол мы выполняли в край соответствующей стороны приводящей петли, без захвата слизистой, выкалываясь подслизисто. И четвертый вкол мы выполняли на отводящей петле изнутри кнаружи рядом с первым вколом. Аналогично накладывали еще 3 шва (рис. 1, 2). Всего при формировании анастомоза выполняют 4 таких шва (передняя, задняя стенки и 2 боковые стороны). При завязывании происходит формирование межкишечного анастомоза путем погружения приводящей петли в отводящую (рис. 3). Поверх такого анастомоза мы выполняли узловые серо – серозные швы с промежутком ~ 2–3 мм (рис. 4, 5). Использовали атравматический монофиламентный материал 6/0 (DemeLene, polypropylene). Лапаротомную рану ушивают наглухо. Декомпрессию просвета толстой кишки проксимальной колостомой и трансанальной интубацией не проводили.

Сроки наблюдения за животными составили 3,7 и 10 суток. Все вмешательства проведены под внутривенным наркозом без предоперационной подготовки кишечника. Однако за 1 сутки до операции животные не получали сбалансированный рацион питания. После операции применяли медикаментозное лечение, включая антибиотики и обезболивающие препараты. Животных ограничивали в питье 1 сутки, еде 1,5 суток после операции. Экспериментальных животных выводили из опыта, путем одномоментного струйного внутривенного введения 15 мл воздуха.

Результаты и обсуждения

Определение прочности анастомозов для оценки процесса их заживления, эффекта использования различных методов кишечного шва, применение каких – либо препаратов или воздействий широко используется в экспериментальных работах. Значимым параметром контроля заживления анастомоза является рост механической прочности.

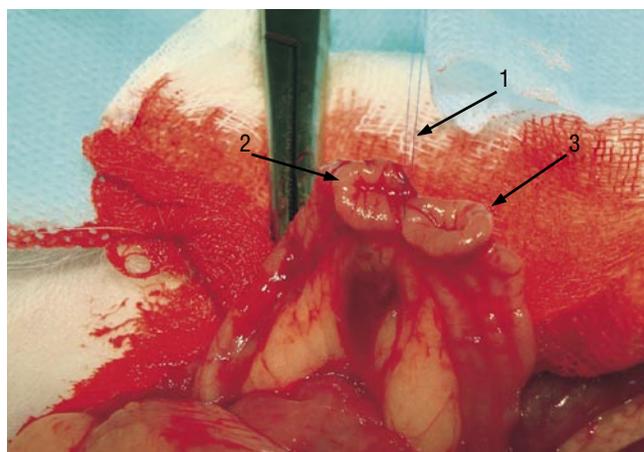


Рис. 1. 1 – первый шов, 2 – отводящая петля, 3 – приводящая петля

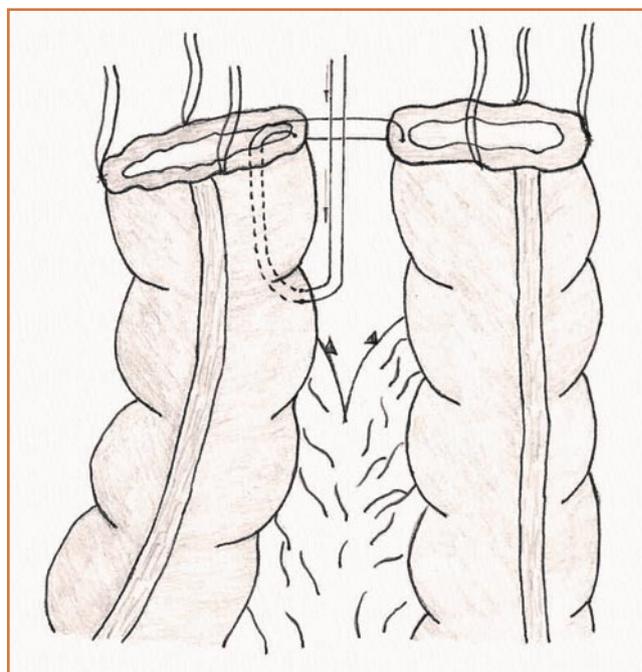


Рис. 2. Показан первый шов

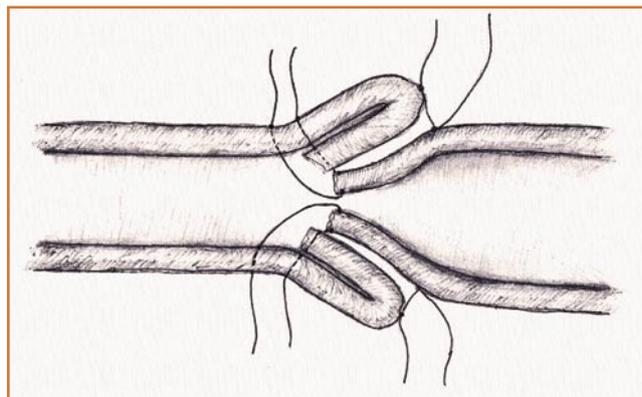


Рис. 3. Формирование анастомоза

¹ Заявка на изобретение № 2010151767 (074782) от 16.12.2010 г.

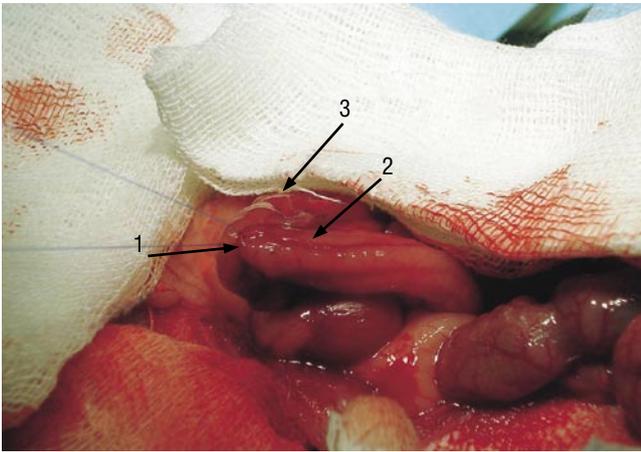


Рис. 4. 1 – узловый серо-серозный шов, 2 – приводящая петля, 3 – отводящая петля



Рис. 5. Сформированный анастомоз

При проведении эксперимента отмечено 3 летальных исхода. Все 3 кролика погибли в первые 10 часов после операции. Несостоятельности швов ран, анастомозов, гнойных внутрибрюшных осложнений и стенозов соустья отмечено не было.

Прочность анастомоза изучали на разрыв методом пневмопрессии [7] через 3,7 и 10 суток после операции, сравнивая показания с интактной толстой кишкой. Участок толстой кишки был на 15–20 см дистальнее опытного анастомоза. На 3 сутки после операции показатели давления разрыва толсто – толстокишечного анастомоза составили $135 \pm 18,7$ мм рт.ст. Показатели давления разрыва интактной кишки были выше – $178,3 \pm 10,1$ мм рт.ст. При этом отмечено, что после формирования межкишечного соустья, давление разрыва в этом участке гораздо ниже чем в интактной кишке, по крайней мере первые 3–4 суток. На 7 сутки после операции определение давления разрыва показало следующие результаты: в области анастомоза оно составило $170,0 \pm 13,4$ мм рт.ст., интактной толстой кишки – $175,6 \pm 11,2$ мм рт.ст. При этом мы отметили, что показатели механической прочности межкишечного соустья начинают расти и к 7–8 суткам достигают значений практически интактной кишки.

Определение показателей на 10 сутки не выявило существенных различий между ними.

Однако, будучи физически герметичным, кишечный шов является биологически проницаемым. Возможно, вследствие этого и отмечался умеренно выраженный спаечно – инфильтративный процесс у животных. Однако деформации органов и препятствий прохождению содержимого кишки не было.

Регистрировалась степень сужения соустья с определением индекса стенозирования. Индекс стенозирования при исследовании степени стеноза зоны анастомоза мы рассчитывали на основе формулы, предложенной T. Irvin (1977):

$$\text{Индекс стенозирования} = 100 \times (1 - 2 \times A/B + C) (\%),$$

где: А – диаметр кишки в зоне соустья, В – диаметр кишки на 2 см выше соустья, С – диаметр кишки на 2 см ниже соустья.

При изучении индекса стенозирования после операции мы получили следующие результаты. На 3 сутки он составил $31,2 \pm 2,7\%$, на 7 сутки $18,1 \pm 2,9\%$ и на 10 сутки $15,3 \pm 2,4\%$. Максимальный стеноз кишки в зоне анастомоза наблюдался нами на 3–4 сутки его формирования. Несмотря на наличие в зоне анастомоза умеренного спаечно – инфильтративного процесса, выраженного стеноза отмечено не было. Увеличение индекса на 3–4 сутки обусловлено сохраняющимся незначительным отеком, инфильтрацией тканей, наличием мелких кровяных свертков, а также присущим к данной методике явлением футлярности. По мере заживления кишечного шва явления воспаления стихают, индекс стенозирования снижается.

Результаты операций обусловлены применением данного способа формирования кишечного соустья на толстой кишке. При формировании погружного инвагинационного анастомоза мы отметили следующие особенности. Происходит увеличение площадей соприкосаемых серозных оболочек между собой. При этом доказано, что их срастание происходит быстро и тем самым обеспечивается герметичность анастомоза. Герметичность обусловлена появлением фибрина между ними вследствие воспалительной реакции. Формируется манжета высотой 1–1,5 см в зоне анастомоза, линия кишечного шва, таким образом, частично погружена, инвагинирована. Увеличение количества слоев мышечных клеток приводит к созданию «сфинктерного аппарата». Увеличение площадей соприкосаемых между собой оболочек и повышение внутрикишечного давления способствует ускорению сроков регенерации, уменьшению рубцово-стенотического процесса в соустье. Особое значение имеет подслизистая основа, обеспечивающая наибольшую долю механической прочности кишечного шва. При выполнении инвагинационного анастомоза происходит минимальная травматизация подслизистого слоя. Не нарушается ее сосудистая архитектура. Это улучшает

условия заживления и снижает риск несостоятельности анастомозов толстой кишки. Влияние диаметра нити, количества шовного материала на репарацию в области анастомоза не вызывает сомнений. Используется минимальное количество шовного материала. Повышение внутрикишечного давления в зоне инвагинации повышает эластичность анастомоза.

Выводы

Сразу после формирования соустья давление разрыва в анастомозированном сегменте несколько ниже такового в интактной кишке. В первые 3–4 суток после операции показатели снижаются, после чего начинают достаточно быстро расти и к 7–10 дню достигают цифр, соответствующих интактной кишке. Анастомоз, сформированный предлагаемым методом, характеризуется умеренным воспалением в зоне соустья и не приводит к значительному сужению, нарушению пассажа содержимого по кишке.

Полученные результаты позволяют рекомендовать данный вид при хирургическом лечении больных с заболеваниями толстой кишки.

Литература

1. Власов А.В. Применение компрессионных аппаратов на основе эффекта «памяти» формы и сверхэластичности никелида титана в хирургии рака прямой кишки / А.В. Власов, А.В. Важенин, В.В. Плотноков, В.В. Спирев, Ю.Б. Чинарев // Вопросы онкологии; 2010., Т. 56, № 2; – С. 169–171.
2. Воробьев Г.И. Комплексная оценка заживления кишечных анастомозов в раннем послеоперационном периоде / Г.И. Воробьев, Я.В. Минц, В.В. Веселов и др. // Хирургия; 1989., № 2; – С. 47–51.
3. Галимов О.В. Экспериментальная оценка репаративной регенерации анастомозов полых органов желудочно-кишечного тракта при применении препарата «Энтеросан» / О.В. Галимов, А.Ж. Гильманов, В.О. Ханов, Е.Н. Бирюкова, Т.Р. Ибрагимов // Вестник хирургии; 2010.; № 2; – С. 25–28.
4. Гончаренко О.В. Причины возникновения, патогенез и комплексная профилактика несостоятельности швов кишечника / О.В. Гончаренко // Клиническая хирургия; 1997.; № 9–10; – С. 24–25.
5. Дибиров М.Д. Применение хирургического клея «Биоклей – ЛАБ» для профилактики несостоятельности анастомозов на органах желудочно-кишечного тракта / М.Д. Дибиров, Б.С. Брискин, И.Е. Родионов, В.С. Акопян, Э.М. Абдулаев, Е.А. Малышев, У.М. Абдулаев // Анналы хирургии; 2008.; № 2; – С. 31–34.
6. Егиев В.Н. Шовный материал / В.Н. Егиев // Хирургия; 1998.; № 3; – С. 33–38.
7. Егоров В.И. Механические методы оценки заживления желудочно – кишечных соединений / В.И. Егоров // Анналы хирургии; 2001.; № 3; – С. 25–28.
8. Каган А.А. Анатомическое и экспериментальное обоснование микрохирургической технологии межкишечных анастомозов ободочной кишки / А.А. Каган, Д.Ю. Коновалов // Вестник новых медицинских технологий; 2008.; Т. XV; № 3; – С. 75–78.
9. Каншин Н.Н. Компрессионные анастомозы и формирование их аппаратами АСК в эксперименте и клинике / Н.Н. Каншин, А.В. Воленко, Р.А. Воленко // Хирургия; 2004.; № 5; – С. 79–81.
10. Милюков В.Е. Динамика процессов репарации в области кишечной раны при формировании различных видов энтеро-энтероанастомозов / В.Е. Милюков, М.Р. Сапин // Хирургия; 2004.; № 4; – С. 34–38.
11. Милюков В.Е. Морфофункциональные особенности заживления кишечной раны при формировании различных энтеро – энтероанастомозов / В.Е. Милюков, М.Р. Сапин, Н.А. Ефименко // Хирургия; 2004.; № 1; – С. 38–41.
12. Сотников Д.Н. Послеоперационные гнойные осложнения у колостомированных больных при толстокишечной непроходимости опухолевого генеза / Д.Н. Сотников, Б.А. Абрамян, В.П. Курилов // Хирургия; 2009.; № 6; – С. 44–49.
13. Черноусов А.Ф. Профилактика недостаточности анастомозов желудочно – кишечного тракта / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, О.Н. Антонов // Хирургия; 2005.; № 12; – С. 25–29.

Контактная информация

Прус Станислав Юрьевич
Тел.: + 7 (910) 563-76-94
e-mail: Stanislavprus@mail.ru

ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ПОСТНЕКРОТИЧЕСКИХ КИСТОЗНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Зубрицкий В.Ф.¹, Стойко Ю.М.¹, Иванов С.В.², Розберг Е.П.²,
Левчук А.Л.¹, Бруслик С.В.¹, Маады А.С.¹, Голубев И.В.¹,
Мещерякова И.В.¹

УДК: 616.37-003.4-08-035

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

² Курский государственный медицинский университет Росздрава, г. Курск

Резюме

Изложена лечебная тактика при постнекротических кистозных образованиях поджелудочной железы.

Ключевые слова: панкреатит, кисты поджелудочной железы, рентгенохирургические вмешательства.

THE CHOICE OF THERAPEUTIC TACTICS FOR THE TREATMENT OF POSTNECROTIC CYSTIC FORMATIONS OF THE PANCREAS

Zubritsky V.F., Stojko Yu.M., Ivanov S.V., Rozberg E.P., Levchuk A.L., Bruslik S.V., Maady A.S., Golubev I.V., Meshcheryakova I.V.

Изложена лечебная тактика при постнекротических кистозных образованиях поджелудочной железы.

Keywords: pancreatitis, pancreatic cysts, radiosurgery intervention.

Введение

Прогрессивное увеличение количества больных различными формами панкреатита, наблюдаемое за последнее время, привело к росту числа пациентов с кистозными образованиями поджелудочной железы [1, 3, 6, 8]. Это обусловлено успехами консервативного и малоинвазивного методов лечения острого панкреатита, в результате чего удается достигнуть купирования воспалительного процесса в асептических условиях, не прибегая к открытым операциям, что в значительной степени способствует кистообразованию [4, 7, 13, 15]. Кроме того, благодаря широкому использованию высокоинформативных методов диагностики (ультразвуковое исследование, компьютерная или магнитно-резонансная томография, ретропанкреатохолангиография и др.), увеличилось число верифицированных кистозных образований поджелудочной железы, в том числе и при их бессимптомном течении [7, 11, 12, 14]. При тяжелых деструктивных формах панкреонекроза образование кист поджелудочной железы наблюдается у 18–50% больных [2, 3, 4, 7]. Основными методами лечения постнекротических кист в настоящее время являются лапаротомия с различными вариантами операций, преимущественно в виде наружного или внутреннего дренирования, а также малоинвазивные пунктирно-дренирующие вмешательства под ультразвуковым, эндоскопическим и рентгентелевизионным наведением [5, 6, 7, 9, 10, 12, 14].

Высокий процент осложнений после применяемых операций и большое число рецидивов кист поджелудочной железы, вынуждает специалистов оптимизировать методы дооперационного обследования и интраоперационной диагностики [1–4, 8].

Имеется большое количество методов инструментальной и лабораторной диагностики кист поджелудочной железы, но очевидной является необходимость определения диагностических критериев для выбора оптимальной тактики оперативного вмешательства. В настоящее время широко применяют следующие инвазивные и неинвазивные дооперационные методы исследования: ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), ангиографическое исследование сосудов брюшной полости и забрюшинного пространства.

УЗИ является наиболее доступным и малозатратным методом диагностики кист поджелудочной железы. При этом специфичность метода составляет 75,0%, а точность метода – 74,3% [3, 4]. Однако для выбора оптимального метода оперативного вмешательства, одного размера и места локализации кисты поджелудочной железы бывает недостаточно, отсюда и большое число осложнений и рецидивов кист. Необходимо знать толщину стенки кисты, характер ее содержимого, связь полости кисты с главным панкреатическим протоком, состояние протоковой системы поджелудочной железы, наличие в ней стриктур и конкрементов.

КТ значительно расширила диагностические возможности. Она позволяет получать четкое изображение кист поджелудочной железы, оценить их форму, размеры, структуру, взаимоотношения с окружающими органами и тканями [7, 8]. При этом удается четко дифференцировать толщину стенки кисты, состояние главного панкреатического протока. Однако КТ продолжает оставаться дорогостоящим методом и связана со значительной лучевой нагрузкой для пациента.

МРТ основана на получении информации на базе эффекта ядерно-магнитного резонанса при изменении градиентов магнитного поля с дальнейшей компьютерной обработкой результатов. Метод позволяет оценить состояние не только кисты поджелудочной железы, но и окружающих ее органов и мягких тканей, обычно труднодоступных для исследования: забрюшинной клетчатки, лимфатических узлов, элементов печеночно-дуоденальной связки. По данным некоторых авторов, МРТ позволяет более достоверно по сравнению с КТ визуализировать характер патологического процесса в поджелудочной железе. При этом чувствительность МРТ при заболеваниях поджелудочной железы достигает 85% [11, 12].

Высокоинформативным методом диагностики кистозных заболеваний поджелудочной железы, особенно осложненных кровотечением, является селективная ангиография бассейна чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Анализ полученных ангиограмм в большинстве наблюдений позволяет установить место геморрагии и трансформировать диагностический этап эндоваскулярного вмешательства в лечебный (эмболизацию кровоточащего сосуда).

Материалы и методы

В период с 2005 по 2010 год в клинике нами проведено обследование и лечение 73 больных с кистозными образованиями поджелудочной железы. У всех пациентов диагностирован хронический или острый панкреатит с образованием постнекротических кист различной локализации и различного диаметра.

Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 1. Большинство больных были лицами трудоспособного возраста. Средний возраст пациентов составил 38,9 лет.

Для решения основных задач диагностики (установления локализации кисты, характера ее содержимого, толщины капсулы, состояния главного панкреатического протока, а также различных осложнений) всем больным выполняли ультразвуковое исследование органов брюшной полости, производили обзорную рентгенографию живота, эзофагогастродуоденоскопию, изучали биохимические показатели и содержание панкреатических ферментов в крови и в моче. Кроме того, исследовался уровень активности амилазы в жидкости, полученной из полости кисты, проводилось бактериологическое, цитологическое и гистологическое исследование кистозной

Табл. 1. Распределение больных с кистами поджелудочной железы по полу и возрасту

Возраст (годы)	Мужчины	Женщины	Всего
От 20 до 30	7	4	11
От 31 до 50	38	20	58
От 51 до 65	2	1	3
От 66 до 80	1	–	1
Итого	48 (65,8%)	25 (34,2%)	73 (100%)

жидкости и ткани. Компьютерная томография брюшной полости с контрастным усилением выполнена 35 (47,9%) больным.

Хирургические вмешательства осуществлялись 36 (49,3%) больным (табл. 2). У больных с кистами менее 5,0 см оперативное лечение не применялось. Чрескожные рентгенхирургические катетеризационные вмешательства в виде чрескожного наружного дренирования кистозной полости под ультразвуковым наведением и интраоперационным рентгеноскопическим контролем выполнено 15 больным (таблица 2). Остальным 21 больному из числа оперированных проведены открытые оперативные вмешательства с различными видами радикальных операций или вариантов внутреннего дренирования. У 7 больных выполнено наложение цистогастроанастомоза по Юрашу, у 6 больных – наложение цистоеюноанастомоза на отключенной петле по Ру, у 4 больных – наложение цистоеюноанастомоза с межкишечным анастомозом по Брауну. Дистальная резекция поджелудочной железы с кистозным образованием выполнена 2 больным, субтотальная резекция поджелудочной железы – 1 больному, панкреатодуоденальная резекция – 1 больному.

В двух случаях течение процесса кистообразования осложнилось образованием ложных аневризм магистральных органных артерий: гастродуоденальной и селезеночной артерий (рис. 1). В обоих случаях имело место сообщение аневризмы с протоковой системой поджелудочной железы, проявлявшееся клиникой активного дуоденального кровотечения, верифицированного при экстренной эндоскопии. Этим больным была проведена селективная ангиография чревного ствола с эмболизацией аневризм спиралями «Гиантурко» (рис. 2, 3). Следует отметить, что изначально кровотечения из аневризм были расценены как кровотечения в полость кисты из стенки аррозированного сосуда, а окончательный диагноз был установлен лишь при цветном дуплексном сканировании и рентгенконтрастной ангиографии. Приводим наше наблюдение.

Больной Л., 53 лет, поступил в клинику 15.07.06 г. с жалобами на выраженные боли в эпигастриальной области, тошноту, слабость, сухость во рту. В 2004 г. впервые перенес приступ острого панкреатита с выраженным

Табл. 2. Распределение больных с кистами поджелудочной железы по видам хирургических вмешательств

Метод хирургического вмешательства	Число больных
Трансвентрикулярный цистогастроанастомоз по Юрашу	7
Цистоеюноанастомоз на отключенной петле по Ру	6
Цистоеюноанастомоз с межкишечным анастомозом по Брауну	4
Дистальная резекция поджелудочной железы	2
Субтотальная резекция поджелудочной железы	1
Панкреатодуоденальная резекция	1
Чрескожное наружное дренирование под УЗИ- и рентгеннаведением	15
Всего	36

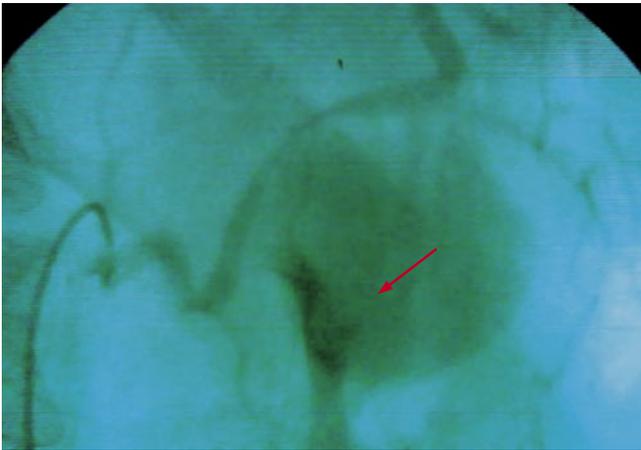


Рис. 1. Селективная ангиография селезеночной артерии. В проксимальном сегменте визуализируется ложная аневризма вследствие прорыва крови в кисту хвоста поджелудочной железы

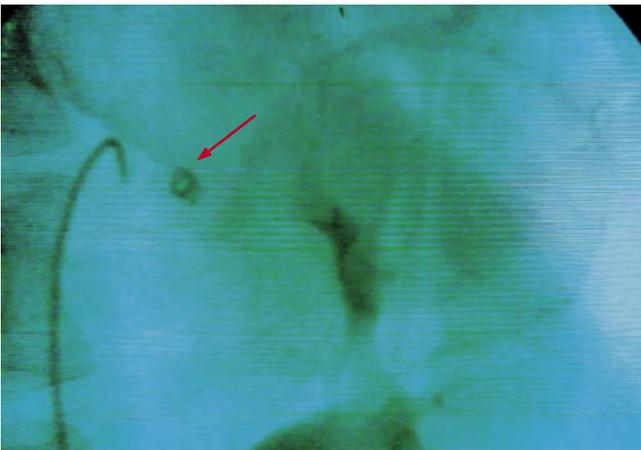


Рис. 2. Селективная ангиография селезеночной артерии. Трансаксиальная эмболизация селезеночной артерии в зоне аневризмы стилистым окклюдером типа «спираль Гиантурко»



Рис. 3. Селективная ангиография селезеночной артерии в зоне аневризмы после эмболизации. Патологический кровоток отсутствует

болевым синдромом, рвотой. В дальнейшем обострения панкреатита возникали 2–3 раза в год, по поводу чего неоднократно лечился стационарно. При поступлении состояние больного средней степени тяжести, выраженные боли опоясывающего характера, рвота с прожилками крови. При выполнении экстренной эзофагогастродуоденоскопии выявлено поступление крови в двенадцатиперстную кишку из дуоденального сосочка. Консервативными мероприятиями кровотечение остановлено. При дальнейшем обследовании, включая УЗИ и КТ, в области тела поджелудочной железы была выявлена киста размером 95×80 мм, толщина стенки кисты 4 мм, остальные отделы железы уплотнены, главный проток железы 3 мм. С целью уточнения причины кровотечения, проведено дуплексное сканирование содержимого полости кисты. Верифицировано наличие активного артериального кровотока в полости кисты и высказано предположение о ложной аневризме селезеночной артерии в зоне панкреонекроза. Принято решение о выполнении экстренной селективной ангиографии чревного ствола и селезеночной артерии при которой выявлена ложная аневризма селезеночной артерии, располагающаяся в проекции тела поджелудочной железы и осложнившаяся кровотечением в вирсунгов проток (рис. 1). Выполнена эмболизация селезеночной артерии стилистыми окклюдерами типа «Спираль Гиантурко» и достигнуто прерывание патологического кровотока в полости кисты (рис. 2, 3). Больной выписан из стационара в удовлетворительном состоянии. Результат через пять месяцев после операции хороший.

Обсуждение результатов

При анализе непосредственных и отдаленных результатов чрескожного наружного дренирования кист поджелудочной железы оказалось, что стойкое клиническое выздоровление, т.е. ликвидация кистозного поражения поджелудочной железы и исчезновение клинических проявлений хронического панкреатита было установлено лишь у 5 больных. В трех наблюдениях отмечены ранние осложнения малоинвазивной процедуры: разлитой серозно-фибринозный перитонит (1), нагноение дренированной кистозной полости (2), что потребовало неотложного выполнения лапаротомии, санации, дренирования брюшной полости и создания адекватного наружного дренажа полости кисты.

Последующее динамическое наблюдение за больными в сроки от 6 до 12 месяцев позволило в 7 случаях обнаружить рецидивы кист. Они происходили на фоне обострения хронического панкреатита. Эти больные были повторно госпитализированы в сроки до года после выписки из стационара. Трем больным из этого числа повторно неоднократно применялось чрескожное наружное дренирование рецидивной кистозной полости под ультразвуковым наведением и рентгеноскопическим контролем. Однако купирования процесса рецидивирования достигнуто не было, и им, как и остальным четве-

рым больным, были выполнены открытые оперативные вмешательства с наложением трансгастрального цистогастроанастомоза по Юрашу – 2 больным, наложение цистоэнтероанастомоза на отключенной петле по Ру – 2 больным. Все наблюдаемые нами больные выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии. При дальнейшем динамическом наблюдении в отдаленном периоде осложнений у них не возникало.

В ходе открытых вмешательств, лапароскопий и пункционно-дренирующих манипуляций нами был изучен микробный пейзаж патологических зон. В качестве исследуемого материала были взяты: кровь, желчь, содержимое сальниковой сумки, содержимое двенадцатиперстной кишки, тонкой кишки, перитонеальный экссудат, жидкость аспирированная при диагностических пункциях, некротические ткани.

Были верифицированы следующие микробы: *Escherichia coli*, *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Citrobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Enterococcus faecalis*, *Ochrobactrum anthropi*, *Acinetobacter spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Bacteroides fragilis*. Спектр выделенных культур был представлен в 40% случаев преимущественно ассоциациями грамотрицательных микроорганизмов.

Летальность в обследованной группе составила 28,8% (21 пациент). Все больные получали комплексную консервативную терапию. Гнойно-септические осложнения панкреонекроза развились у 53 (72,6%) больных на 9–12 сутки от момента установления диагноза. У остальных 20 (27,4%) больных консервативные мероприятия привели к купированию воспаления в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке.

У 38 пациентов в первые сутки, при помощи эндоскопа или под рентгентелевизионным контролем, была произведена установка назоинтестинального зонда (ЗЖКК № 24•9) дисталь ее связки Трейца на 30–40 см. Ежедневно проводили микробиологическое исследование отделяемого кишечного содержимого с идентификацией микрофлоры.

Выполнено 13 лапароскопий 12 больным, впервые 3 суток от момента заболевания, при которых перитонеальный экссудат взят на посев. Инфицированные посева при лапароскопии выявлены у 9 больных, причем у 5 из них в первые сутки от момента заболевания, что являлось неблагоприятным признаком – 2 больных умерли. В последующем у этих больных развились гнойные осложнения. В остальных 4 случаях рост микрофлоры выявлен на 7 сутки.

Выполнено 7 лапаротомий впервые 3 суток от момента заболевания. Забор материала производился не только из брюшной полости, а также из сальниковой сумки. У 6 больных выявлен рост микрофлоры. Посевы из сальниковой сумки более информативны, чем посева из брюшной полости. Так при отрицательных посевах из брюшной полости, посева из сальниковой сумки были положительными и у этих больных развились гнойно-септические осложнения.

При микробиологическом исследовании, на 5–7 сутки от момента заболевания у 29 больных в отделяемом из интестинального зонда были обнаружены патогенные микроорганизмы. Наиболее часто высеивались: *Escherichia coli*; *Proteus spp*; *Streptococcus spp.*; ассоциации грамотрицательных микроорганизмов.

Микробиологические исследования крови выполнены у 16 больных. В 1 фазе панкреонекроза бактериемия не являлась абсолютным прогностическим критерием нагноения некрозов поджелудочной железы. Бактериемия в реактивной фазе была прогнозом гнойных осложнений. Выделение же штаммов бактерий из крови в фазе секвестрации свидетельствовало об абсцедировании некрозов поджелудочной железы. В крови преобладает кокковая флора.

Микробиологическое исследование жидкости, аспирированной при диагностических пункциях под УЗ, рентгентелевизионным контролем из гнойно-септических очагов жидкости у 11 больных, а также исследование некротических тканей, удаленных при операциях у 46 больных с гнойно-септическими осложнениями панкреонекроза, позволило обнаружить патогенные микроорганизмы в концентрации 1×10^6 – 3×10^6 в 1 мл жидкости или в 1 см³ ткани поджелудочной железы или парапанкреатической клетчатки. Принципиальным является то, что спектр микрофлоры, обнаруженный в кишечном содержимом у конкретного больного, совпал с микрофлорой в гнойно-септических очагах в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке.

Проведенные исследования, позволяют указать на ведущую роль кишечного микробиоценоза в инфицировании панкреонекроза. Другим путем инфицирования является экзогенный путь внесения инфекции, как правило, при пункциях, операциях, инвазивных диагностических манипуляциях.

Выводы

1. Использование рентгенхирургического эндоскопического гемостаза является обоснованным как этапного лечения с целью подготовки больных к радикальной операции при формирующихся постнекротических псевдокистах, а также при их рецидивах, образовании ложных аневризм и нагноении.
2. Для улучшения результатов оперативного лечения постнекротических псевдокист важным является определение толщины капсулы кисты, характера ее содержимого, состояние главного панкреатического протока, его диаметра, наличия в нем стриктур и конкрементов, для чего показано применение наиболее достоверных методов диагностики (УЗИ, КТ, МРТ, ангиография)
3. Одним из результативных методов лечения постнекротических кист поджелудочной железы при сформированной капсуле кисты являются открытые виды хирургических вмешательств, направленные на внутреннее дренирование кист.

4. При кровотечении в полость кисты эффективным способом гемостаза является рентгенэндоваскулярная селективная эмболизация кровоточащего сосуда постоянными материальными окклюдерами.
5. Ведущую роль в инфицировании содержимого постнекротических кист поджелудочной железы играют кишечные микробиоты. Другим путем инфицирования является экзогенный путь внесения инфекции, как правило, при пункциях, операциях, инвазивных диагностических манипуляциях. По своему морфологическому типу постнекротическая киста представляет истинный абсцесс и наглядно демонстрирует вариант благоприятного течения постнекротической панкреатогенной флегмоны забрюшинного пространства при отсутствии иммунодефицита.

Литература

1. Акилов Х.А., Ваккасов М.Х. Лечебная тактика при поздних осложнениях панкреонекроза // 9-й Всероссийский съезд хирургов.- Волгоград, 2000. – 7 с.
2. Альперович Б.И., Цхай В.Ф. Хирургическое лечение кист и свищей поджелудочной железы // Хирургия. – 1991. – № 2. – С. 113–116.
3. Багненко С.Ф., Курьегин А.А., Рухляда Н.В., Смирнов А.Д. Хронический панкреатит: Руководство для врачей. – СПб.: Питер, 2000. – 416 с.
4. Белокуров Ю.Н., Уткин А.К., Жохов В.К. Лечение больных с кистами поджелудочной железы. Международная конференция «Новые технологии в диагностике и в хирургии органов билиопанкреатодуоденальной зоны». -М 1995. – С. 78–79.
5. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С., Васильева М.А., Полякова М.И. Тактика лечения больных с кистами поджелудочной железы // Анн. хир. гепатол. – 1999. – Т. 4, № 2. – С. 148–149.
6. Бронштейн П.Г., Садыкова Н.У., Стрелецкий В.М. Лечение псевдокист поджелудочной железы // Анн. хир. гепатол. – 1996. – Т. 1, № 1. – 126 с.
7. Данилов М.В., Федоров В.Д. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы: Руководство для врачей. -М.: Медицина, 2003. – 423 с.
8. Жерлов Г.К., Зыков Д.В., Плотников Е.В. Хирургическое лечение псевдокист поджелудочной железы // Анн. хир. гепатол. – 1999. – Т. 4, № 2. – С. 156–157.
9. Зубрицкий В.Ф., Левчук А.Л., Забелин М.В., Покровский К.А. Диагностика деструктивного панкреатита \ М.: «МИКЛОШ». – 2009. – 144 с. .
10. Ившин В.Г., Якунин А.Ю., Романова Н.Н., Макаров Ю.И. Чрескожное лечение псевдокист поджелудочной железы // Анн. хир. гепатол. – 1999. Т. 4, № 2. – С. 158–159.
11. Кадошук Т.А., Кадошук Ю.Т., Бондарчук О.И. Диагностика и лечение кист поджелудочной железы // Анн. хир. гепатол. – 1999. – Т. 4, № 2. – С. 159–160.
12. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Лечебная тактика при панкреонекрозе // 9-й Всероссийский съезд хирургов.- Волгоград, 2000. – С. 111–112.
13. Ханевич М.Д. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните и кишечной непроходимости: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1993. – 44 с.
14. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида, 1997. – 560 с.
15. Gooszen H.G., Schmitz R.F., Smit P.S., Schipper M.E. Analysis and treatment of pancreatic cystic diseases // Ned Tgeneesk. – 1999. – Vol. 143. № 18. – P. 925–930.

Контактная информация

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

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ УШНЫХ РАКОВИН ПРИ ЧАСТИЧНЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТАХ

Карякина И.А.

ОАО «Институт пластической хирургии и косметологии», Москва

УДК: 616.288.7-001-089

Представлены результаты хирургического лечения 20 пациентов с частичными посттравматическими дефектами ушных раковин.

Ключевые слова: ушные раковины: травма, дефекты, реконструкция.

DIFFERENTIATED APPROACH TO SURGICAL CORRECTION OF EARS WITH PARTIAL POST-TRAUMATIC DEFECTS

Karjakina I.A.

The results of surgical treatment of 20 patients with partial posttraumatic defects of the ears have been presented.

Keywords: auricles: trauma, defects, reconstruction.

Актуальность

Обострение криминальной обстановки, несоблюдение правил поведения в быту и на производстве привели к росту количества травматических поражений ушных раковин. В связи с этим обращаемость пациентов по поводу приобретенных дефектов ушных раковин остается на высоких цифрах и составляет до 42% от общей травмы челюстно-лицевой области [2, 6, 10, 11]. По мере расширения многообразия травмирующих агентов становятся все более разнообразными клинические проявления рубцовых деформаций и дефектов ушных раковин. Они характеризуются изменениями формы, положения и размера органа. Изолированное отсутствие элементов ушной раковины принято обозначать термином «дефект».

Цель

Предметом исследования явилась разработка дифференцированного подхода к реабилитации больных с частичными посттравматическими дефектами ушных раковин.

Материал и методы

Тактика лечения строилась в зависимости от характера дефекта ушной раковины по классификации Ю.Н. Росточкина [8]. Условно ушная раковина разделена на три части (рис. 1). Верхняя ее часть включает в себя завиток и противозавиток до начала слуховой ямки. В среднюю часть входят завиток, противозавиток и слуховая ямка. Нижняя часть состоит из нижней части завитка и мочки.

Исходя из этого, дефекты классифицируются следующим образом:

1. Частичные дефекты верхнего отдела ушной раковины: (а\завиток; б\противозавиток).
2. Частичные дефекты среднего отдела ушной раковины: (а\завиток; б\завиток и противозавиток с частью ушной ямки).

3. Частичные дефекты нижнего отдела ушной раковины: (а\мочка; б\нижняя часть завитка и мочка).
4. Субтотальные дефекты ушной раковины: (а\ с сохранением хряща ушной ямки; б\ без сохранения хряща ушной ямки).
5. Тотальные дефекты ушной раковины.

По характеру травматического агента все дефекты ушной раковины можно разделить на две группы:

1. Механические повреждения.
2. Термические и химические повреждения.

Диагноз основывался на жалобах больных или их родителей и на данных осмотра. Всем больным проводилось общее клиническое обследование, фотографирование до и после операции через 6, 12 месяцев в положении фас, профиль и сзади.

С 2001 по 2011 гг. нами проведено хирургическое лечение 20 пациентов в возрасте от 2 до 75 лет. Общее количество наблюдений составило 22 случая, так как у 2 пациенток поражение было двустороннее. По характеру травматического агента механическое повреждение отмечено в 19 случаях, из них в 7 случаях дефекты были после удаления новообразования ушной раковины. Дефекты после термического ожога ушных раковин отмечены в 3 случаях.

Результаты

К частичному дефекту отнесены отсутствие 2/3 верхней, средней или нижней части ушной раковины, а также изменение ее каркаса при новообразовании или рубцовой деформации. Выделяют две формы частичных дефектов: первая – включающая только завиток, а при дефекте нижнего отдела только мочку, и вторая – включающая завиток с противозавитком, а при дефекте нижнего отдела – мочку и нижнюю часть завитка.

Основные контуры ушной раковины могут быть сохранены, имеются очертания завитка, противозавитка, ушная ямка. В целом ушная раковина может выглядеть

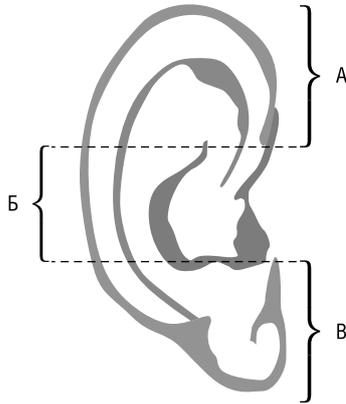


Рис. 1. Схематическое изображение отделов ушной раковины. А – верхний отдел ушной раковины, Б – средний отдел ушной раковины, В – нижний отдел ушной раковины

как нормальная, только больше размером по сравнению со здоровой.

Для устранения частичных дефектов ушных раковин с дефектом только завитка необходимо восполнение утраченного хряща и покровных тканей каркаса. В 12 случаях мы использовали двухэтапную отопластику по J. Diffenbach (1845) с применением аутохряща из углубления каркаса здоровой ушной раковины и кожно-клетчаточного лоскута на ножке с широким основанием в височной области [9] (рис. 2). Применяя методику дорисовывания на бумаге или фотографии недостающей части ушной раковины по А.Э. Рауеру (1962), мы получаем более полное представление о форме и величине отсутствующих тканей [7]. Это положение в 22 случаях устранения частичных дефектов ушных раковин было включено в разработку хирургического вмешательства, что намного помогло в окончательном решении вопроса

о выборе метода реконструкции, необходимом количестве и виде пластического материала, а также этапности и длительности лечения.

В 2 случаях устранения частичных дефектов ушных раковин при отсутствии завитка с частью противозавитка замещение дефекта хряща аутохрящом со здорового уха было ограничено. Тогда мы также использовали двухэтапную отопластику по J. Diffenbach (1845), но в качестве опорной структуры каркаса использовали аллохрящ (рис. 3).

Вид посттравматических частичных дефектов как верхнего, так и среднего отделов ушной раковины бывает различным, хотя общим для каждого из них является однотипное отсутствие тканей частей ушной раковины. И все же разница существенна при дефекте на границе верхнего и среднего отделов каркаса, что требует отдельного подхода к тактике хирургической коррекции. Учитывая особенности клинической картины и локализацию дефекта, считаем целесообразным выделение самостоятельной формы посттравматического частичного дефекта. Так, например, в 1 случае дефекта на границе двух отделов каркаса ушной раковины, когда необходимо создать естественный переход тканей по краю завитка в виде «дуги», мы применили авторский способ отопластики в два этапа. Метод заключается в формировании верхне-среднего отдела ушной раковины с использованием аутохряща из углубления ушной ямки, местных тканей и двух лоскутов: трапециевидного кожно-клетчаточного лоскута с основанием у границы волосистой части головы и языкообразного соответствующих размеров предушной области с основанием у виска на питающей ножке [3]. Пластичность и мобильность предушного лоскута, которым восполняли дефект покровных тканей наружной поверхности ушной раковины, позволяет создать более естественный рельеф завитка ушной раковины именно на границе ее анатомических

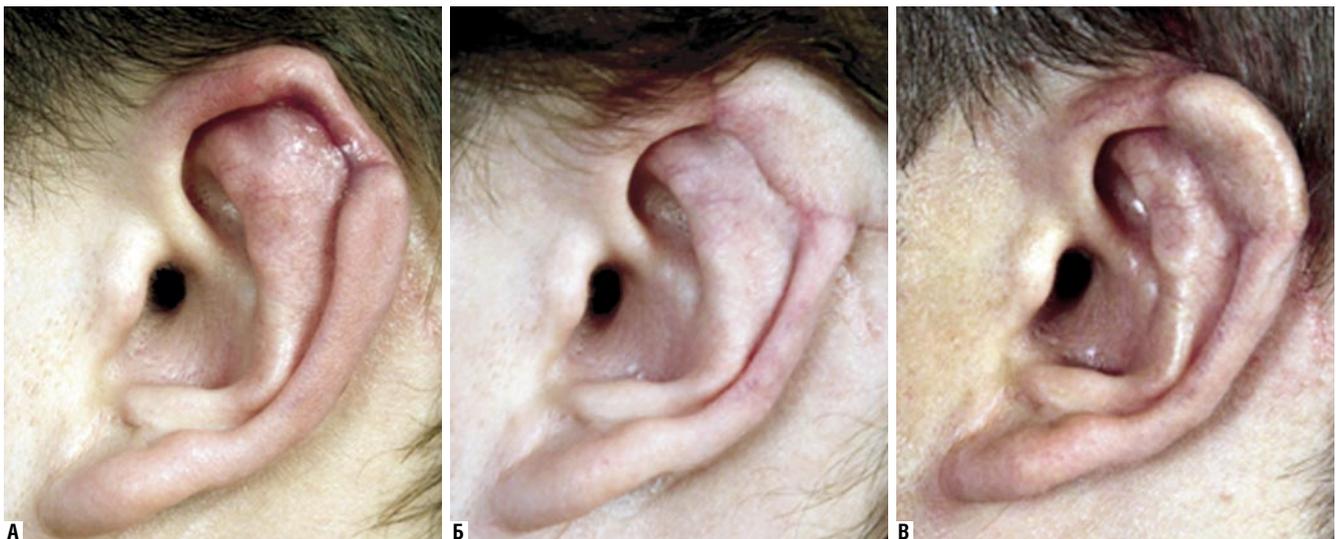


Рис. 2. Фото левой ушной раковины 6-го П., 30 лет. Диагноз: Частичный посттравматический дефект верхнего отдела левой ушной раковины, включающий завиток. А – вид ушной раковины до операции. Б – вид ушной раковины после первого этапа операции по J. Diffenbach, 1845. В – вид ушной раковины после завершения хирургического лечения через 1 год

Карякина И.А.
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ
УШНЫХ РАКОВИН ПРИ ЧАСТИЧНЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТАХ

отделов, а создание достаточной кожной выстилки из трапецевидного лоскута заушной области способствует профилактике рубцовой ретракции восстановленного участка уха. Основным мотивом для такого деления явилось стремление уточнить и систематизировать методы корригирующих операций (рис. 4).

В 7 случаях частичного дефекта ушной раковины, когда не требовалось восполнения утраченного хряща каркаса, мы применили пластику местными тканями, используя методику Trandelenburg 1930 [1] и А.А. Лимберга 1946 [4] (рис. 5).

Выводы

Устранение посттравматических частичных дефектов ушных раковин является технически сложным процессом и требует дифференцированного подхода к планированию этапов хирургического лечения, так как многое определяется характером и локализацией дефекта, состоянием тканей воспринимающего ложа, а также возможностями использования опорных (хрящевых) структур для формирования каркаса ушной раковины и восполнения недостающей мягкотканной части.



Рис. 3. Фото левой ушной раковины 6-го К., 23 года. Диагноз: Частичный посттравматический дефект среднего отдела левой ушной раковины, включающий завиток и противозавиток. А – вид ушной раковины до операции. Б – вид ушной раковины после первого этапа операции по J.Diffenbach, 1845. В – вид ушной раковины после завершения хирургического лечения через 1 год



Рис. 4. Фото левой ушной раковины 6-ой Л., 40 лет. Диагноз: Частичный посттравматический дефект верхнего отдела левой ушной раковины, включающий завиток и часть противозавитка. А – вид ушной раковины до операции. Б – вид ушной раковины после первого этапа операции по авторскому методу, 2007. В – вид ушной раковины после завершения хирургического лечения через 1 год



Рис. 5. Фото правой ушной раковины 6-го Б., 26 лет. Диагноз: Частичный дефект верхнего отдела правой ушной раковины, включающий завиток. А – вид ушной раковины до операции. Б – вид ушной раковины на операционном столе после частичной резекции хряща по Trandelenburg, 1930 и пластики местными тканями по А.А. Лимбергу, 1946. В – Вид ушной раковины через 6 месяцев после завершения хирургического лечения

Литература

1. Андреева Д.Н. Хирургическое лечение аномалий ушных раковин. // М., Медицина, 1971; – 83 с.
2. Безруков В.М., Брусова Л.А. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – М., 2000; – 336 с.
3. Карякина И.А., Сибилова К.Ф. «Способ устранения посттравматического дефекта верхне-среднего отдела ушной раковины». Патент на изобретение № 2302210. (зарегистрировано в Государственном реесте изобретений Российской Федерации 10 июля 2007 г.).
4. Лимберг А.А. Математические основы местной пластики на поверхности человеческого тела. Медгиз, Л., 1946; – 46 с.
5. Мессина В.А. Первичная кожная пластика при травме мягких тканей лица. М., Медицина, 1970.
6. Неробеев А.И., Плотникова Н.А. Восстановительная хирургия мягких тканей челюстно-лицевой области //М., Медицина, 1997; – С. 107–135.
7. Рауэр А.Э. Пластические операции при дефектах твердого и мягкого неба, уха, горла, носа. М. Медгиз, 1962; № 6, – С. 124–138.
8. Ростокин Ю.Н. Клиника и лечение травматических дефектов ушных раковин. Москва, Дисс. канд. мед. наук, 1975; – 193 с.
9. Diffenbach J.F. Die operative Chirurgie. Leipzig, 1845; – P. 326–392.
10. Tom. D.Wong. Реконструкция уха. // Пластическая и реконструктивная хирургия лица – 2007; – С. 655–672.
11. Yotsuyanagi T., Watanabe Y., Yamashita K. et al. Reconstruction of defects involving the middle third of the auricle with a full-thickness conchal chondrocutaneous flap //Plast. Reconstr. Surg., 2002; Vol.1 09, № 4, – P. 1366–1371.

Контактная информация

Карякина Ирина Алексеевна
105066, Москва, ул. Ольховская, д. 27
Тел.: + 7 (499) 261-88-88
e-mail: kariyakina@mail.ru

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Зубрицкий В.Ф., Козлов Ю.А.

НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

УДК: 616-76:616.72-06

Резюме

В статье приведены результаты литературного обзора современного состояния проблемы хирургического лечения инфекционных осложнений зоны эндопротезирования крупных суставов.

Ключевые слова: эндопротезирование, глубокая инфекция зоны эндопротезирования крупных суставов, перипротезная инфекция, реэндопротезирование.

INFECTIOUS COMPLICATIONS DURING LARGE JOINT REPLACEMENT

Zubritsky V.F., Kozlov Yu. A.

The results of literature review of the state-of-the-art problems of surgical treatment of infectious complications of replacement zones of large joints have been presented.

Keywords: endoprosthesis, deep infection of the large joints' replacement zone, periprosthetic infection, re-endoprosthesis.

Увеличение числа больных с патологией крупных суставов является проблемой современной цивилизации и обусловлено старением населения планеты. В прямой связи с прогрессирующим развитием медицинских технологий значительно расширились показания к этим операциям. Потребность составляет 100 на 100000 населения. В США ежегодно проводится около 300000 эндопротезирований тазобедренного и коленного суставов и на это затрачивается около 1,3 млрд долларов [1, 13, 19].

Растущее число осложнений и неудач повлекли за собой появление новой операции, еще более масштабной по своим характеристикам – это хирургическая ревизия сустава после эндопротезирования. В связи с ростом числа эндопротезирований суставов становится актуальной проблема профилактики и лечения инфекционных осложнений [20].

На первых этапах широкого внедрения тотального замещения тазобедренного сустава процент нагноений составлял от 6,8 до 11-и более %. В настоящее время послеоперационные инфекционные осложнения эндопротезирования крупных суставов развиваются не так часто – в 1,5–2,5% случаев от общего числа всех операций [16]. Уровень гнойных осложнений по данным Американской Академии хирургов-ортопедов составляет 1–2% (около 2000 случаев в год), а глубокой перипротезной инфекции – 0,2–1% и более, но лечение каждого случая осложнений требует расхода от 50 до 75 тыс. долларов. С внедрением обязательных мер профилактики инфекционные осложнения составили от 0,2 до 2,4%. Эти данные согласуются с результатами исследований отечественных хирургов. Частота инфекционных осложнений после реэндопротезирования превышает 40%. По прогнозам к 2013–2015 годам, несмотря на прогресс в операционной технике и в дизайне эндопротезов, снижения числа ревизионных эндопротезирований не ожидается и к 2030 году оно составит 22–25% от числа первичных эндопротезирований [1, 9, 20].

В настоящее время существует несколько классификационных схем парапротезной инфекции. Так, согласно

стандартам определения случаев инфекции в области хирургического вмешательства (ИОХВ), разработанным в США Центрами по контролю и профилактике заболеваний (CDC) для Национальной программы эпидемиологического контроля за нозокомиальными инфекциями (NNIS), ИОХВ подразделяют на две группы: инфекции хирургического разреза (хирургической раны) и инфекции органа/полости. ИОХВ (разреза), в свою очередь, подразделяются на поверхностные (в патологический процесс вовлекаются только кожа, подкожные ткани) и глубокие инфекции [2, 9, 21].

С практической точки зрения для диагностики параэндопротезной инфекции наиболее рациональным представляется использование классификация Coventry M.B.-Fitzgerald R.H. (1975) с дополнением D.T. Tsukayama (1996), основой которой является временной интервал от момента эндопротезирования до манифестации инфекционного процесса. Согласно этой классификации выделены 4 основных типа инфекционных осложнений (ИО), имеющие свои временные и клинические характеристики и требующие различных тактических подходов к хирургическому лечению [8, 17].

I тип ИО – быстроразвивающаяся послеоперационная инфекция (в том числе инфицированная гематома, поверхностная инфекция, прогрессирующая в глубокую инфекцию) в течение первых 3-х месяцев (преимущественно 1-го месяца) от операции.

II тип ИО – постепенное развитие инфекционного процесса с манифестацией в сроки от 3 месяцев до 1 года после эндопротезирования.

III тип ИО – острая поздняя гематогенная инфекция, развивающаяся быстро в ранее нормально функционирующем протезированном суставе, характеризуется поздним началом (обычно не менее 2-х лет) от эндопротезирования, гематогенным происхождением.

IV тип ИО – без клинических проявлений обнаружение положительных интраоперационных 2 посевов с изоляцией одного и того же инфекта.

Следует отметить, что в реальных условиях I тип ИО нередко диагностируется со значительной задержкой по времени, что приводит к переходу его во II тип вследствие прогрессирования инфекционного процесса и исключает возможность сохранения эндопротеза после вторичной хирургической обработки (дебридмента) зоны нагноения.

Ведущая роль в развитии инфекционного процесса отводится микроорганизмам, способным колонизировать биогенные и абиогенные поверхности.

Как известно, микроорганизмы могут существовать в нескольких фенотипических состояниях: адгезированном – биопленочная форма бактерий (биофильм), свободно живущем – планктонная форма (в растворе во взвешенном состоянии) и латентном – в виде спор. Основу патогенности микробов, вызывающих параэндопротезные инфекции, составляет их способность формировать на поверхностях имплантатов особые биопленки (биофильмы). Понимание этого факта чрезвычайно важно для определения рациональной лечебной тактики.

Существует два альтернативных механизма бактериальной колонизации имплантата. Первый – путем прямого неспецифического взаимодействия между бактерией и непокрытой белками «хозяина» искусственной поверхностью за счет сил электростатического поля, сил поверхностного натяжения, сил Ван-дер-Вальса, гидрофобности и водородных связей. Было показано, что существует избирательная адгезия микробов к имплантату в зависимости от материала, из которого он выполнен. Адгезия штаммов *St. epidermidis* лучше происходит к полимерным частям эндопротеза, а штаммов *St. aureus* – к металлическим. При втором механизме материал, из которого выполнен имплантат, покрывается белками «хозяина», которые действуют в качестве рецепторов и лигандов, связывающих вместе чужеродное тело и микроорганизм. Следует отметить, что все имплантаты испытывают так называемые физиологические изменения, в результате которых происходит практически моментальное покрытие имплантата плазменными белками, главным образом, альбумином. После адгезии бактерий и формирования монослоя происходит образование микроколоний, заключенных в экстраклеточный полисахаридный матрикс (ЭПМ) или гликокаликс (ЭПМ создают сами бактерии). Таким образом, происходит формирование бактериального биофильма. ЭПМ создает препятствия эффекторам иммунного ответа, стимулирует моноциты для создания простагландина E, который подавляет пролиферацию T-лимфоцитов, B-лимфоцитарный бластогенез, производство иммуноглобулинов и хемотаксис. Исследования бактериальных биофильмов показывают, что они имеют сложную трехмерную структуру, во многом аналогичную организации многоклеточного организма. При этом основной структурной единицей биофильма является микроколлония, состоящая из бактериальных

клеток (15%), заключенных в ЭПМ (85%). В процессе формирования биофильма сначала происходит адгезия аэробных микроорганизмов, а по мере его созревания в глубоких слоях создаются условия для развития анаэробных микроорганизмов. Периодически, при достижении определенного размера или под действием внешних сил, происходит отрыв отдельных фрагментов биофильма с их последующей диссеминацией в другие места. В свете новых знаний о патогенезе имплантат-ассоциированной инфекции становится понятным высокая устойчивость адгезированных бактерий к антибактериальным препаратам, бесперспективность консервативной тактики, а также ревизионных вмешательств с сохранением эндопротеза у пациентов с параэндопротезной инфекцией II–III типа [10, 13, 18].

Клинические проявления парапротезных инфекционных процессов в большинстве случаев типичны для любого воспалительного процесса и включают: боль, нарушение функции сустава, отек и гиперемия области сустава, общую гипертермию, наличие раны (свища) области послеоперационного рубца. Выраженность каждого из симптомов варьирует в значительных пределах и зависит от различных причин. Наиболее выраженные симптомы интоксикации, высокая лихорадка не патогномичны для данного осложнения и наблюдаются в случае прогрессирования процесса с развитием параартикулярных флегмон.

Наиболее достоверным и не вызывающим сомнений признаком глубокой парапротезной инфекции можно считать обнаружение открытой раны/свища с гнойным отделяемым в области послеоперационного рубца, при ревизии которой обнаруживаются элементы металлоконструкции. Поэтому, возникают определенные трудности при дифференциации послеоперационной раневой инфекции и нагноения вокруг собственно искусственного сустава.

Классическим, общепринятым методом диагностики является рентгенография сустава. Рентгенологический признак развивающейся инфекции вокруг имплантата – это разрежение костной структуры вокруг погружной металлоконструкции может быть проявлением послеоперационного повреждения кости. Реже наблюдается продуктивная периостальная реакция с формированием наслоений вновь образованной костной структуры. Специфичность и чувствительность только рентгенографии слишком низки [13, 14].

Значительно расширяет диагностические возможности контрастирование свища – рентгеновская фистулография, при которой достоверно определяется распространение контраста в области деструкции костной ткани, сообщение раны с металлоконструкцией.

Современным методом диагностики и дифференциальной диагностики парапротезных инфекционных процессов является радиоизотопное исследование с фосфатом Tc^{99m} (Tc^{99m} – метилен-дифосфонат). Этот изотоп избирательно накапливается в молодой, формирующей

щейся кости. Исследование с радиоактивным технецием (часто в комбинации с цитратом Ga67) имеет высокую специфичность (81%) и чувствительность (66%) в случаях дифференциальной диагностики инфекционных процессов, однако, не всегда позволяет исключить или же подтвердить инфекционный характер костной деструкции [7, 8].

Также предложены методики с использованием меченных In^{111} (радиоактивным индиймом-111) или Tc^{99m} лейкоцитов.

Лейкоциты пациента экстракорпорально метятся радиоактивным препаратом, затем они возвращаются в системный кровоток и скапливаются в очагах активного костно-деструктивного процесса. Метод еще менее чувствителен (60%) и специфичен (73%).

Методы компьютерной томографии и магниторезонансной томографии с трудом применимы в случае эндопротезирования в виду значительных помех, создаваемых самой металлической конструкцией. Ультразвуковое исследование сустава (преимущественно тазобедренного) в первую очередь целесообразно для обнаружения параоссальных параартикулярных гнойных процессов при стертых внешних проявлениях, что встречается при глубоком расположении гнойника, тучности пациента, малых сроках от начала развития инфекции II–III типов.

Верификация возбудителя гнойной инфекции с определением его чувствительности к антибактериальному препарату является необходимым условием успеха химиотерапии. В случае наличия раны или свища в области эндопротеза трудности в диагностике невелики и чувствительность метода высока. Однако, в случае отсутствия раны, хронического латентного течения инфекционного процесса (IV тип парапротезной инфекции) вследствие формирования гликокаликса на поверхности эндопротеза бактериологическое исследование пунктата в 20% случаев дает ложноотрицательные результаты.

В данных условиях при оперативной ревизии эндопротеза следует провести микроскопию с высоким увеличением нативных замороженных препаратов парапротезных тканей. Чувствительность и специфичность метода достигает для эндопротезов тазобедренного сустава 45% и 92%, соответственно, а для коленного сустава – 100% и 96%. Простота и оперативность метода позволяет интраоперационно выработать правильную тактику лечения.

В настоящее время разработаны современные методы анализа на молекулярно-биологическом уровне. Так, использование полимеразной цепной реакции (ПЦР) позволяют определить присутствие в тканях бактериальной дезоксирибонуклеиновой или рибонуклеиновой кислот. Метод ПЦР обладает высокой чувствительностью, у него небольшая специфичность. Этим объясняется возможность получения ложноположительных ответов [5, 22].

К методам хирургического лечения нагноения относятся:

- Вторичная хирургическая обработка (Debridement).
- Одномоментная замена эндопротеза (One Stage Revision with Direct Prosthesis Exchange).
- Двухмоментная замена эндопротеза с использованием спэйсера (Two Stage Revision with Cementment Spacer).
- Удаление эндопротеза + анкилоз или операция Girdlestone (Girdlestone Procedure).
- Ампутация (экзартикуляция) конечности (Amputation).

Лечебная тактика определяется типом инфекционного процесса. Так, при I типе считается обоснованной ревизия с некрэктомией, заменой полиэтиленового вкладыша и сохранением остальных компонентов эндопротеза. Также у пациентов с параэндопротезной инфекцией III типа можно попытаться его сохранить.

В целом, такая операция показана пациентам без явлений сепсиса, с относительной стабильностью эндопротеза и в случаях ранней диагностики осложнений (2–5 дней после клинического проявления инфекционного процесса).

При II типе инфекции требуется удаление эндопротеза с обязательной остеонекрэктомией.

После удаления металлоконструкции эндопротеза, остеонекрэктомии пораженных костей возможны различные методы окончания операции, которые определяют различные подходы к местному лечению раны:

1. Ушивание с оставлением двухпросветных перфорированных дренажей, устанавливаемых на постоянную аспирацию с промыванием антисептиками. Данная методика эффективна не более чем в 50% случаев. У остальных пациентов в сроки от 2-х недель от операции диагностируется прогрессирующий гнойный процесс, неадекватность дренирования, вызываемая дислокацией дренажа, инкрустацией его просвета (несмотря на постоянное промывание) свертками крови (в виду невозможности достижения стойкого гемостаза обширной костной раневой поверхности), фибрина, некротических детритов, что требует повторных оперативных вмешательств с переходом к местному лечению послеоперационных ран открытым методом под повязками.
2. Имплантация цементного спейсера (ALBC-Antibiotic-Loadet Bone Cement) (артикулирующего или блокового) и дренированием раны связаны с теми же трудностями неадекватности дренирования с одной стороны и невозможностью полного гемостаза, отсутствием уверенности в радикальности некрэктомии с другой.
3. Тампонирование раны с целью достижения стойкого гемостаза антисептическими материалами, обеспечивая возможность контроля раневого процесса, в случае необходимости выполнения дополнительных некрэктомий, чревата необходимостью проведения повторных хирургических обработок, смены повязок под наркозом, что утяжеляет состояние пациентов.

Наряду с тампонированием в нашей клинике применяется проволочный спейсер – изобретение авторов. Данная конструкция обеспечивает возможность визуального контроля за течением раневого процесса, возможность мониторинга микрофлоры раны, возможность цитологического контроля, не требует общей анестезии при выполнении перевязок. Одновременно с этим проволочный спейсер, предупреждая контракцию опилов бедренной и большеберцовой костей, обеспечивает условия для адекватного дренирования всех отделов раневой полости.

Системная антибиотикотерапия является вторым необходимым составляющим комплекса лечения пациентов с инфекционными осложнениями после эндопротезирования. Конкретных схем длительной супрессивной антибактериальной терапии не существует.

Существуют общие правила системной антибиотикотерапии:

1. Начальный курс терапии антибактериальным препаратом должен проводиться парентерально. Альтернативой обычному болюсному введению препаратов у данных пациентов может стать длительная внутривенная инфузия, возможно и внутриартериальное введение;
2. Антибактериальная терапия должна проводиться не менее 4–6 недель при двухэтапной тактике с ревизионным эндопротезированием (II тип инфекции) и 3–6 месяцев при I и III типах инфекционного процесса и лечебной тактике с сохранением эндопротеза.

При недоказанной этиологической роли MR-стафилококков применяется монотерапия цефалоспоридами IV поколения. Одной из перспективных, по данным W. Zimmerli et al. (1992), схемой лечения можно считать 2-х недельный курс, включающий сочетание бета-лактама (в оригинале – флуоксациллин, 2 г в/в болюсно каждые 6 часов) с рифампицином (450 мг каждые 12 часов per os). Затем бета-лактама или ванкомицина заменяли на пероральный прием цiproфлоксацина (750 мг каждые 12 часов) и продолжали прием рифампицина (450 мг каждые 12 часов per os). Пероральный прием антибиотиков продолжали 3 мес. при осложнениях после эндопротезирования тазобедренного и 6 мес. после эндопротезирования коленного суставов [7, 10, 11].

Среди других альтернативных препаратов следует отметить линкозамиды (клиндамицин) в сочетании с аминогликозидами. Линкозамиды характеризуются выраженной пенетрацией в костную ткань с созданием в ней высоких концентраций.

Относительно новым препаратом, который высокоактивен в отношении грамположительных полирезистентных возбудителей, в том числе энтерококков, является линезолид, эффективный в лечении тяжелых инфекций как при парентеральном пути введения, так и при пероральном приеме.

Как только получен результат бактериологических тестов, становится возможной и необходимой

коррекция эмпирической терапии. При обнаружении метициллин-чувствительных грамположительных микроорганизмов препаратами выбора могут стать цефалоспорины III–IV поколений – цефтриаксон (Цефтриабол®) или цефепим (Максидеф®). Препаратами выбора для лечения инфекции, вызванной метициллин-резистентными стафилококками и стрептококками (MRSA, MRSE), являются гликопептиды (ванкомицин) в комбинации с цефалоспоридами III–IV поколения (цефтриаксон (Цефтриабол®), цефепим (Максидеф®)) или аминогликозидами.

При энтерококковой инфекции терапией выбора является комбинация ампициллина с гентамицином [3, 7, 9, 15].

Альтернативными схемами могут быть комбинации цiproфлоксацина с рифампицином (в случаях выделения бактерий, чувствительных к данной комбинации) или ванкомицина с рифампицином (при резистентности возбудителей к цiproфлоксацину).

С рифампицином рекомендуют также комбинировать оксациллин при лечении осложнений, вызванных как MSSA/MSSE, так и MRSA/MRSE [15].

Рифампицин рассматривается как один из активных в отношении метициллин-резистентных стафилококков антибиотиков, к которому редко развивается устойчивость флоры, причем доказана его высокая эффективность на особые формы бактерий, развивающиеся на поверхности имплантата.

Одним из преимуществ подобных схем является возможность ступенчатой терапии комбинацией цiproфлоксацин/рифампицин, когда первые 4 недели антибиотика назначаются парентерально (цiproфлоксацин), а затем переходят на пероральный прием.

Контроль за эффективностью терапии проводят не только по окончании 4–6 недельного курса, но и через месяц, а затем через 10–14 недель после выписки больного [5, 23].

Важнейшими критериями, помимо нормализации температуры тела, отсутствия гнойного отделяемого и купирования болей, являются снижение СОЭ до нормальных цифр, отсутствие нейтрофильного лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы влево, а также С-реактивного белка в биохимическом анализе крови [9].

Медикаментозная иммунокоррекция должна являться неотъемлемой частью комплексного лечения инфекционных осложнений эндопротезирования. Выделяются четыре варианта иммунопатии при остеомиелите, в том числе и после эндопротезирования крупных суставов. В соответствии с вариантом иммунологических изменений осуществлялся выбор средств иммунокоррекции.

Вариант № 1 – значительное снижение (более чем в 2 раза) показателей фагоцитоза, что приводит к нарушению процессов элиминации возбудителей инфекционного процесса из организма. Целесообразна иммуностимуляция.

Вариант № 2 – снижение содержания Т-лимфоцитов и иммуноглобулинов класса G при значительном увеличении содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Иммунные комплексы вызывают развитие микроциркуляторных нарушений, связанных с их отложением на базальной мембране сосудов, что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки, экстравазкулярной транслокации жидкости, развитию гипертензионно-тканевого синдрома. Иммунокоррекция препаратами, влияющими на гуморальное звено иммунитета и фагоцитоз.

Вариант № 3 – снижение содержания лимфоцитов и лейкоцитов при нормальном содержании ЦИК. Стимуляция клеточного звена иммунитета.

Вариант № 4 – значительное снижение содержания иммуноглобулинов класса G при нормальном содержании лимфоцитов и лейкоцитов. Показана заместительная терапия препаратами иммуноглобулинов [4].

Профилактические мероприятия для снижения риска инфицирования эндопротезов должны начинаться в догоспитальный период и заключаться в тщательном обследовании пациентов с выявлением и санацией всех очагов хронической инфекции, компенсацией углеводного обмена при наличии сахарного диабета, анемии, достижения ремиссии различных хронических заболеваний, снижения до возможного минимума дозы кортикостероидов в случае проведения гормонотерапии, нормализации массы тела.

Среди способов профилактики следует отметить тщательное соблюдение всех правил асептики в операционных (в том числе ультрафильтрация воздуха в операционных и ламинарные направления воздушных потоков, бережное обращение с тканями, атравматичная техника хирурга, тщательный гемостаз, сокращение времени вмешательства и использование протезов, совместимых с биологическими тканями как биологически, так и биомеханически).

Факторы риска развития инфекционных осложнений после эндопротезирования со стороны самого больного: возраст, наличие эндопротеза одного или нескольких суставов, тяжелая сопутствующая патология (сахарный диабет, онкопатология, ревматоидный артрит, гемофилия). Согласно NNIS (Служба по надзору за нозокомиальными инфекциями, США) после имплантации эндопротеза частота послеоперационной инфекции существенно возрастает при исходно тяжелом соматическом статусе больного, который оценивается на основании соответствующих шкал.

К интраоперационным факторам риска относят продолжительность оперативного вмешательства (согласно NNIS, после имплантации эндопротеза частота послеоперационной инфекции существенно возрастает при продолжительности операции более 3 часов), гемотрансфузии, наличие гематомы в зоне оперативного вмешательства, степень травматизации тканей при проведении как самого вмешательства, так и гемостаза электрокоа-

гуляцией, применяемая методика имплантации, которая зачастую зависит от конструкции эндопротеза.

Факторы риска в послеоперационном периоде остаются теми же, что и в предоперационном, к которым добавляется гематогенная диссеминация бактерий и/или распространение инфекции *per contituitatum*, например, при нагноении операционной раны. Инфекции верхних и нижних дыхательных путей, мочеполовых органов и орофарингеальные очаги (в том числе различные инфекционные поражения тканей зуба) представляют реальную угрозу с точки зрения вероятных источников гематогенного распространения патогенных бактерий [16]. По данным Американской ассоциации стоматологов [14, 17], учитывать послеоперационные факторы риска крайне важно в первые 2 года после эндопротезирования.

Категории больных с потенциально высоким риском гематогенной диссеминации как источника инфекции в зоне эндопротеза:

- Все пациенты в первые 2 года после эндопротезирования.
- Иммунокомпрометированные больные или пациенты с фоновой иммуносупрессией.
- Воспалительный характер артропатий (ревматоидные артриты, системные коллагенозы и др.).
- Искусственно вызванная иммуносупрессия (лекарственная или при воздействии ионизирующей радиации).
- Пациенты с тяжелой сопутствующей патологией и неблагоприятными фоновыми заболеваниями (состояниями).
- Указание на ранее перенесенную инфекцию после эндопротезирования.
- Гемофилия.
- Сахарный диабет.
- ВИЧ-инфекция.
- Онкопатология.
- Нарушения обмена веществ.

Также немаловажны в послеоперационном периоде вопросы реабилитации пациентов как меры профилактики травматических повреждений и инфицирования зоны эндопротеза.

Антибиотикопрофилактика должна начинаться не менее чем за 1,5–2 часа и продолжаться интраоперационно. Кроме того, при длительности операции более 1 часа и использовании антибиотиков с коротким периодом полувыведения ($T_{1/2}$) – цефазолин, цефутоксим – повторную дозу рекомендуется вводить на операционном столе из расчета 1 г цефазолина каждые последующие 2 часа оперативного вмешательства, или 0,75 г цефутоксима на каждый последующий 1 час оперативного вмешательства. При использовании жгута предоперационную дозу рекомендуется вводить за 30 мин. до операции. В реконструктивной ортопедии при выполнении первичных или повторных эндопротезирований широкое распространение получили местные формы антибиотиков, например, костные цементы или специальные композиты

с одним из антибиотиков (гентамицином, тобрамицином, ванкомицином, клиндамицином, эритромицином или колистином). К сожалению, применение антибиотиком-прегнированного цемента при эндопротезировании не решает проблему инфекционных осложнений.

Заключение

Эндопротезирование – это не просто операция, это процесс, который длится всю оставшуюся жизнь. Эндопротезирование крупных суставов – оперативное вмешательство, способное избавить пациента от страданий, само по себе весьма травматично, требует тщательной предоперационной диагностики, подготовки, а также скрупулезного выполнения всех технологических процедур оперативного вмешательства и послеоперационного ведения.

В случае развития признаков инфекционных осложнений следует незамедлительно выполнить оперативную ревизию области эндопротеза с принятием адекватных мер купирования инфекционного процесса вплоть до первичного ревизионного эндопротезирования.

Литература

- Ахтямов И.Ф., Кузьмин И.И. Ошибки и осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава. – Казань: Центр оперативной печати, 2006.
- Кузьмин И.И., Исаева М.П. Проблема инфекционных осложнений в эндопротезировании суставов. – Владивосток: Дальнаука, 2006. – 123 с.
- Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия. Рук. для врачей – М.: Боргес, 2002. – 436 с.
- Хаитов Р. М., Пинегин Б.В. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение // Иммунология. 2003. № 4, С. 196–203.
- Banit D.M., Kaufer H., Hartford J. Intraoperative frozen section analysis in revision total joint arthroplasty. Clin Orthop. 2002; 401: 230–8.
- El Espera I., Blondet C., Moullart V., Saidi L., Havet E., Merti P., Canarelli B., Schmit J.L., Meyer M.E. The usefulness of 99mTc sulfur colloid bone marrow scintigraphy combined with 111In leucocyte scintigraphy in prosthetic joint infection. Nucl Med Commun. 2004 Feb; 25(2): 171–5.
- Everts R.J., Chambers S.T., Murdoch D.R., Rothwell A.G., McKie J. Successful antimicrobial therapy and implant retention for streptococcal infection of prosthetic joints. ANZ J Surg. 2004 Apr; 74(4): 210–4.
- Guglielmo BJ, Lubber AD, Paletta D, Jacobs RA. Ceftriaxone therapy for staphylococcal osteomyelitis: a review. Clin Infect Dis. 2000;30: 205–207.
- Hamilton WG, McAuley J. Sepsis: Etiology, Prophylaxis, and Diagnosis. In: J.J. Callaghan et al. (eds) The Adult Hip, 2nd ed., Lippincott Williams & Wilkins, Phil., 2007; 2: 1257–70.
- Love C., Palestro C.J. Radionuclide imaging of infection. J Nucl Med Technol. 2004 Jun; 32(2): 47–57.
- Meehan A.M., Osmon D.R., Duffy M.C., Hanssen A.D., Keating M.R. Outcome of penicillin-susceptible streptococcal prosthetic joint infection treated with debridement and retention of the prosthesis. Clin Infect Dis. 2003 Apr 1; 36(7): 845–9.
- Mogenet I, Raetz-Dillon S, Canonge JM, Archambaud M, Bonnet E. Successful treatment of Staphylococcus epidermidis hip prosthesis infection with oral linezolid. Ann Pharmacother. 2004 Jun; 38(6): 986–8.
- Phillips CB, Barret JA, Losina E et al. Incidence rate of dislocation, pulmonary embolism, and deep infection during the first six months after elective hip replacement. J Bone Jt Surg 2003; 85A: 20–6.
- Ross J.J., Saltzman C.L., Carling P., Shapiro D.S. Pneumococcal septic arthritis: review of 190 cases. Clin Infect Dis. 2003 Feb 1; 36(3): 319–27.
- The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy, 35th Edition. Antimicrobial therapy Inc., 2005.
- Tentino J.R. Prosthetic joint infections: bane of orthopedists, challenge for infectious disease specialists. Clin Infect Dis. 2003 May ; 36(9): 1157–61.
- Thomas C., Stevenson M., Riley T. Antibiotics and hospital-acquired Clostridium difficile-associated diarrhoea: a systematic review. Journal of Antimicrobial Chemotherapy (2003) 51, 1339–1350.
- Trampuz A., Osmon D.R., Hanssen A.D., Steckelberg J.M., Patel R. Molecular and antibiofilm approaches to prosthetic joint infection. Clin Orthop. 2003 Sep; (414): 69–88.
- Urban J., Garvin K. Prosthetic joint infections. Current Treatment Options in Infectious Diseases 2003, 5: 309–321.
- American Academy of Orthopaedic Surgeons. Primary Total Hip and Total Knee Arthroplasty Projections to 2030. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1998.
- National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) Report, Data summary from October 1986-April 1996, issued May 1996. Am J Infect Control. 1996; 24:3 80–388.
- Tunney MM, Patrick S, Curran MD, et al. Detection of prosthetic hip infection at revision arthroplasty by immunofluorescence microscopy and PCR amplification of the bacterial 16S rRNA gene. J Clin Microbiol. 1999; 37: 3281–3290.
- Mont MA, Waldman BJ, Hungerford DS Evaluation of preoperative cultures before second-stage reimplantation of a total knee prosthesis complicated by infection. J Bone Joint Surg Am 2000, 82: 1552–1557.

Контактная информация

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

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Гринин В.М., Скворцова А.А.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК: 616.314.1-036.12:616.72-002.77

Резюме

В статье изучены основные особенности течения хронического периодонтита у больных ревматоидным артритом. Дана подробная характеристика разных клинических форм хронического периодонтита, взаимосвязь их с особенностями течения ревматоидного артрита.

Ключевые слова: хронический периодонтит, ревматоидный артрит.

Актуальность проблемы. Хронический периодонтит до сих пор остается одним из самых распространенных стоматологических заболеваний; его значимость определяется также потенциально опасными осложнениями и хроническим воздействием на организм. Все это особенно значимо у больных РА, имеющих системные нарушения иммунитета [1, 2, 6].

Имеются сведения [3, 4, 5], что у больных ревматоидным артритом (РА) стоматологические заболевания протекают тяжелее, чем у соматически здоровых лиц, с преобладанием более тяжелых в клиническом и прогностическом отношении форм. На фоне длительной гормональной терапии, применяемой у больных РА, воспалительные заболевания пульпы и периодонта нередко протекают малосимптомно, не вызывают болевого синдрома у пациентов и приводят к более тяжелым последствиям, менее эффективно лечатся. Для диагностики и эффективности лечения важно уточнить клинические особенности хронического периодонтита у больных РА, его взаимосвязь с основным заболеванием.

Материал и методы исследования

Основную группу обследованных пациентов составили 158 лиц с хроническим периодонтитом на фоне серопозитивного РА. Средний возраст обследованных данной группы составил $49,8 \pm 11,01$ лет, контрольной группы (пациенты с хроническим периодонтитом, но без соматической патологии) – $30,8 \pm 5,22$ лет, из чего следует, что больные РА имели более старший возраст; развернутая стадия заболевания РА обычно встречалась в возрасте 35–50 лет. По гендерному соотношению сравниваемые группы пациентов были в целом похожи: в основной группе было 18 мужчин и 140 женщин (11,4% и 88,6% соответственно), в контрольной группе – 27 мужчин и 68 женщин (28,4% и 71,6% соответственно). Такой же гендерный состав объясняется тем, что РА пре-

CLINICAL FEATURES OF THE COURSE OF CHRONIC PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Greenin V.M., Skvortsova A.A.

In article the basic features of current of chronic parodontitis at the patients with rheumatoid arthritis are investigated. The detailed characteristic of the different clinical forms of chronic parodontitis, interrelation them with features of current of rheumatoid arthritis is given.

Keywords: the chronic parodontitis, the rheumatoid arthritis.

имущественно страдают женщины зрелого возраста; соотношение заболеваемости мужчин и женщин составляет примерно 1:3,5. Исходя из этого, была сформирована по гендерному соотношению контрольная группа соматически здоровых лиц.

Клинические особенности хронического периодонтита у больных РА. Из материала таблицы 1 видно, что тяжесть поражения тканей периодонта у больных РА была больше, чем у соматически здоровых лиц такого же возрастного-полового состава (среднее значение индекса PAI по Соловьевой А.М. составило $3,79 \pm 1,18$ баллов и $2,77 \pm 1,34$ баллов, в 1,4 раза больше). Это же показал анализ долевой структуры частоты встречаемости разных клинических форм хронического периодонтита: у больных РА хронический апикальный периодонтит встречался у каждого четвертого обследованного пациента, а $\frac{3}{4}$ случаев занимали деструктивные формы хронического периодонтита: более половины случаев – периапикальный абсцесс без свища (57,6%), у каждого пятого пациента (18,4%) – периапикальный абсцесс со свищом. Иная структура частоты разных клинических форм хронического периодонтита наблюдалась у соматически здоровых лиц: более половины случаев (52,6%) приходилось на наиболее легкую форму (хронический апикальный периодонтит), треть случаев (30,5%) – на периапикальный абсцесс без свища и у каждого шестого пациента (16,8%) – периапикальный абсцесс со свищом.

Табл. 1. Клинико-демографическая характеристика больных РА и соматически здоровых лиц (контрольная группа)

Группа больных	Средний возраст, лет	мужчины	женщины	Тяжесть поражения периодонта по индексу PAI, баллы
Больные РА	$49,8 \pm 11,01$	18	140	$3,79 \pm 1,18$
Контрольная группа	$30,8 \pm 5,22$	27	68	$2,77 \pm 1,34$

Таким образом, хронический периодонтит у больных РА характеризуется более тяжелым течением по сравнению с соматически здоровыми лицами, и отличается преобладанием более тяжелых деструктивных форм поражения периодонта.

Мы проанализировали клинические особенности течения хронического периодонтита при РА (табл. 2). Установлено, что при РА преобладали более тяжелые в клиническом отношении формы: так, если у пациентов контрольной группы доля больных с хроническим апикальным периодонтитом составила 47,8%, а на долю деструктивных форм хронического периодонтита приходилось 52,2% (в том числе на долю периапикального абсцесса без свища – 26,9%, на долю периапикального абсцесса со свищом – 25,2%), то у обследованных больных РА доля пациентов с хроническим апикальным периодонтитом составила всего 24,0% (в 2 раза меньше, чем аналогичный показатель в контрольной группе), а на долю деструктивных форм приходилось почти 2/3 всех случаев хронического периодонтита (76,0%). При этом доля периапикального абсцесса без свища в структуре клинических форм хронического периодонтита у больных РА составила 57,6% (в 2 раза больше, чем у пациентов контрольной группы), доля периапикального абсцесса со свищом была почти сравнимой со значением в контрольной группе. В целом, отметим, что наличие РА как фонового соматического заболевания утяжеляет течение хронического периодонтита, приводя к преобладанию в структуре заболевания более тяжелых в клиническом отношении форм.

Для уточнения этого мы провели более детальный анализ. В таблице 3 представлены основные характеристики хронического периодонтита у пациентов, распределенных по разным степеням активности РА. Видно, что в подгруппе пациентов с 1 степенью активности РА все имели наиболее легкую форму хронического периодонтита – хронический апикальный периодонтит (100,0%), в подгруппе пациентов с 2 степенью активности РА доля хронического апикального периодонтита составила 29,5%, а остальные 2/3 занимали пациенты с периапикальным абсцессом без свища (70,5%). В подгруппе больных РА с 3 степенью активности случаев хронического апикального периодонтита не было отмечено вовсе, а около половины случаев занимали случаи периапикального абсцесса без свища (53,9%) и чуть менее половины – периапикального абсцесса со свищом (46,1%). При этом среднее значение индекса РАI у пациентов с РА 1, 2 и 3 степеней активности составило соответственно $1,93 \pm 1,23$ баллов, $4,08 \pm 1,18$ баллов и $4,82 \pm 1,18$ баллов.

Установлено также перераспределение структуры клинических форм хронического периодонтита у больных РА в зависимости от степени нарушения функции суставов кисти как основных, обеспечивающих выполнение гигиены полости рта. Из материала таблицы видно, что у больных РА без нарушения функции кистей половину случаев данной подгруппы составляли пациен-

Табл. 2. Клиническая структура разных форм хронического периодонтита у больных РА и в контрольной группе (абс., %)

Форма хронического периодонтита	Группа больных РА	Контрольная группа
Хронический апикальный периодонтит	38 (24,0%)	50 (52,6%)
Периапикальный абсцесс без свища	91 (57,6%)	29 (30,5%)
Периапикальный абсцесс со свищом	29 (18,4%)	16 (16,8%)
всего	158 (100,0%)	95 (100,0%)

Табл. 3. Распределение больных РА с разными формами хронического периодонтита в зависимости от клинико-лабораторных характеристик основного заболевания (абс.)

Характеристика РА	Всего больных	Хронический апикальный периодонтит	Периапикальный абсцесс без свища	Периапикальный абсцесс со свищом
Активность 1	17	17	–	–
Активность 2	78	23	55	–
Активность 3	63	–	34	29
ФН кисти 0	6	3	3	–
ФН кисти 1	39	15	20	4
ФН кисти 2	92	14	61	17
ФН кисти 3	17	3	7	7
ФН ВНЧС 0	20	6	9	5
ФН ВНЧС 1	44	13	26	5
ФН ВНЧС 2	64	12	43	9
ФН ВНЧС 3	28	5	13	10

ты с хроническим апикальным периодонтитом (50,0%), а другую половину – с периапикальным абсцессом без свища (50,0%). У больных РА с 1 степенью функциональной недостаточности суставов кисти доля хронического апикального периодонтита составила 38,5%, доля периапикального абсцесса без свища – 51,2%, а доля периапикального абсцесса со свищом – 10,2%. Дальнейшее увеличение доли деструктивных форм хронического периодонтита отмечено у больных РА с утяжелением степени функциональной недостаточности кисти: так, в подгруппе больных РА с 2 степенью функциональной недостаточности суставов кисти доли хронического апикального периодонтита, периапикального абсцесса без свища и периапикального абсцесса со свищом составили соответственно 15,2%, 66,3% и 18,5%; у больных РА с 3 степенью функциональной недостаточности суставов кисти – 17,6%, 41,2%, 41,2% соответственно. Такое перераспределение клинической структуры форм хронического периодонтита у больных РА с утяжелением степени нарушения функции кисти подтверждается и анализом средних значений индекса РАI, составившего в подгруппах больных с 0, 1, 2, 3 степенями нарушения функции кисти соответственно 3,5, 3,23, 4,0 и 4,29 баллов.

Также, что характерно, отмечено утяжеление течения хронического периодонтита в зависимости от ухудшения степени функционирования ВНЧС при РА. Так, в подгруппе больных РА без нарушения функции ВНЧС доля хронического апикального периодонтита составила

30,0%, доля периапикального абсцесса без свища – 45,0%, доля периапикального абсцесса со свищом – 25,0%. У больных РА с 1 степенью нарушения функции ВНЧС доля хронического апикального периодонтита составила 29,5%, периапикального абсцесса без свища – 59,1%, периапикального абсцесса со свищом – 11,4%. Увеличение числа деструктивных форм отмечено у больных с самым худшим ухудшением функции ВНЧС: доля хронического апикального периодонтита составила всего 18,7%, а доля периапикального абсцесса без свища выросла до 67,2% (доля периапикального абсцесса со свищом составила всего 14,1%). У больных РА с максимальным нарушением функции ВНЧС отмечены наибольшие доли периапикального абсцесса без свища и периапикального абсцесса со свищом (46,4% и 35,7%) и наименьшая доля хронического апикального периодонтита (17,8%) среди всех сравниваемых подгрупп. При этом средние значения индекса РАИ составили 3,9, 3,59, 3,86 и 3,96 баллов соответственно. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о влиянии на тяжесть течения хронического периодонтита у больных РА таких факторов, как клинико-лабораторная активность основного заболевания, вероятно, реализующая свое влияние также через утяжеление суставного синдрома – в первую очередь через ухудшение функции таких суставов, как ВНЧС и суставы кисти, влияющие на уровень гигиены полости рта. Плохое открывание рта из-за нарушения функции ВНЧС также, вероятно, сказывается на стоматологическом здоровье пациента и прогрессировании развития хронического периодонтита, а также в трудностях оказания стоматологической помощи при этом заболевании (например, эндодонтические манипуляции и пр.).

Литература

1. Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит с системными проявлениями (клиника, лечение, прогноз), Дисс. ...д.м.н., М., 1990, – 238 с.
2. Балабанова Р.М., Белов Б.С. 21 век и ревматические заболевания //Научно-практическая ревматология, 2006, № 3, – С. 2–8
3. Гринин В.М., Симонова М.В., Гришкян А.Р., Джанаев Т.И., Ашуров К.И. Факторы, влияющие на интенсивность кариеса зубов при ревматоидном артрите //Стоматология для всех, 2007, № 4, – С. 16–19
4. Джанаев Т.И. Особенности стоматологической заболеваемости больных ревматоидным артритом, сочетающимся с синдромом Шегрена, Дисс. ...к.м.н., М., 2008, – 150 с.
5. Симонова М.В., Гринин В.М., Насонова В.А., Робустова Т.Г. Интенсивность кариеса зубов у больных ревматическими заболеваниями //Научно-практическая ревматология, 2001, № 3, – 104 с.
6. Чичасова Н.В. Ревматоидный артрит: клинико-лабораторные и клинико-морфологические сопоставления, прогноз, Автореф. дисс. ...д.м.н., М., 2000, – 47 с.

Контактная информация

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

СТАНДАРТИЗАЦИЯ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

Шестаков Е.А., Караваев А.В., Василяшко В.И., Жибурт Е.Б.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК:????????????????

Резюме

Оценили соответствие стандартам частоты трансфузий и расхода компонентов крови при оказании высокотехнологичной медицинской помощи по сердечно-сосудистой хирургии в клинике, внедрившей кровесберегающую идеологию. Установлено, что потребность в эритроцитах снижается в 2–5 раз, а в свежемороженой плазме – в 20–40 раз по сравнению с величинами, предусмотренными действующими стандартами. При кардиохирургических операциях (шунтирование коронарных артерий, протезирование клапанов сердца) целесообразно внести в стандарты оказания медицинской помощи использование аппаратной реинфузии крови.

Ключевые слова: переливание крови, сердечно-сосудистая хирургия, стандарты

STANDARDIZATION OF BLOOD TRANSFUSION IN CARDIOVASCULAR SURGERY

Shestakov E.A., Karavaev A.V., Vasilashko V.I., Zhiburt E.B.

Compliance to standards has been evaluated for the rate of transfusions and the consumption of blood components in the delivery of high-tech medical care for cardiovascular surgery at the clinic, which introduced blood-saving ideology. It is established that the need for red blood cells is reduced by 2–5 times, and fresh frozen plasma – 20–40 times compared with the values provided by existing standards. Blood salvage should be added to the standards of cardiac surgery (coronary artery bypass surgery, prosthetic heart valves).

Keywords: blood transfusion, cardiovascular surgery, standards.

Введение

Операции на открытом сердце, наряду с лечением наследственных и системных заболеваний, тяжелых форм висцеральной патологии, хирургическими вмешательствами высокой степени сложности, занимают ведущее место в перечне видов высокотехнологичной медицинской помощи (ВМП), утвержденном приказом Минздравсоцразвития России [7].

На протяжении столетия показания к гемотрансфузии определялись эмпирически. Практика назначения компонентов крови зависит от традиций организации, персонального опыта врача и в отечественных нормативных документах определена в общем виде, допускающем широкую трактовку [3, 6].

В конце прошлого века в США 20 % трансфузий аллогенной крови выполнялось в кардиохирургической практике. При обследовании 24 госпиталей были установлены серьезные различия в переливании крови: при шунтировании коронарных артерий 27–92% пациентов получали переливание аллогенных эритроцитов, 0–36% – тромбоцитов, 0–36% – свежемороженой плазмы (СЗП) и 0–17% – криопреципитата [12].

В XXI веке на основе доказательств появилась возможность внедрения кровесберегающей идеологии [8], позволяющей существенно сократить потребность в аллогенных трансфузиях [3]. При этом в кардиохирургической практике снижается количество перелитых эритроцитов и плазмы, а также доля интраоперационных трансфузий [1, 2].

Образовательная работа по минимизации риска трансфузий и «пациентоцентричным» стратегиям менеджмента крови привела к сокращению трансфузий после шунтирования коронарных артерий с 2006 по 2008 год – на 30,6 %, а в целом по сердечно-сосудистому отделению интенсивной терапии – на 18,2% [10].

В другом американском госпитале с 2004 по 2008 наблюдали увеличение потребления крови на 19%. В 2009

году введены целевые уровни гемоглобина, аналогичные принятым в Пироговском Центре. Снижение потребления крови составило: в 2009 году – на 6%, а в 2010 году – на 11% по сравнению с 2008 годом [9].

Ограничительная (рестриктивная) стратегия переливания эритроцитов должна опираться на оптимальные нижние границы концентрации гемоглобина. Так, в одноцентровом рандомизированном исследовании у кардиохирургических пациентов высокого риска применили две трансфузионные стратегии: или ограничительную (эритроциты переливали, если концентрация гемоглобина была меньше 70 г/л во время операции и 75 г/л или менее – после операции), или либеральную (эритроциты переливали, если концентрация гемоглобина была меньше 95 г/л во время операции и 100 г/л или менее – после операции). Больше количество побочных эффектов наблюдали в группе с ограничительной стратегией [11].

Наши знания о побочных эффектах трансфузий обширны, но несовершенны. Так в проспективном когортном исследовании в двух голландских госпиталях показано, что гемотрансфузии увеличивают проницаемость капилляров легких. Причем это увеличение проницаемости не связано с концентрацией биоактивных липидов, HLA и HPA-антител в крови доноров [13].

Мета-анализ 31 рандомизированного исследования с участием 2282 пациентов показал, что использование интраоперационной аппаратной реинфузии у кардиохирургических пациентов сокращает частоту воздействия любых продуктов аллогенной крови и эритроцитов, а также снижает средний объем всех продуктов аллогенной крови, перелитых пациенту [14].

В 2005–2007 гг. в России вышел ряд приказов, утверждающих стандарты медицинской помощи больным с различными нозологиями при оказании ВМП. Один ее вид может быть оказан пациентам с разными нозологическими формами. Этими приказами регламентировано, среди прочего, и применение компонентов крови (табл. № 1).

Представляет интерес оценить соответствие стандартам частоты трансфузий и расхода компонентов крови при оказании ВМП в сердечно-сосудистой хирургии, после внедрения в практику кровесберегающей идеологии.

Материалы и методы

Изучили нормативы расхода компонентов крови, установленные стандартами, а также показатели трансфузионной терапии у пациентов, получавших ВМП в Национальном центре грудной и сердечно-сосудистой хирургии имени Святого Георгия Пироговского Центра в 2010 г.

Оценивали оказание помощи по утвержденным кодам ВМП (табл. 1)

В 2010 году в рамках оказания ВМП было пролечено 1333 пациента с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Из них в 643 случаях выполнены операции на открытом сердце (в том числе – 551 с искусственным кровообращением), 689 пациентам проведены малоинвазивные операции (имплантация электрокардиостимулятора, электрофизиологическое исследование и радиочастотная абляция, стентирование коронарных артерий). Аневризмэктомия сердца (код ВМП 14.2), в подавляющем большинстве случаев, проводилась в сочетании с шунтированием коронарных сосудов, а в изолированном виде она была выполнена у 2 пациентов. Удаление инородного тела из камер сердца (код ВМП 14.13) проведено также у 2 пациентов. Ввиду малого количества наблюдений эти случаи были исключены из дальнейшего анализа.

Результаты

Действующими стандартами оказания ВМП в сердечно-сосудистой хирургии предусмотрено переливание меньшего объема донорских эритроцитов по сравнению

со свежзамороженной плазмой (СЗП). Переливание СЗП предусмотрено по всех случаях шунтирования коронарных артерий и протезирования клапанов сердца. Существенная доля кардиохирургических пациентов должна получать донорские тромбоциты (табл. 2).

В центре широко используются кровесберегающие технологии, в частности аутогемотрансфузии. В 2010 году при 193 операциях применялась интраоперационная аппаратная реинфузия отмытых эритроцитов. Реципиентам возвращено 95 литров аутологичных эритроцитов. У 27 пациентов произведено предоперационное резервирование крови.

Наиболее часто (около 50% случаев) трансфузии донорских компонентов крови выполнялись при протезировании и/или пластике клапанов сердца, а также

Табл. 2. Частота предоставления и среднее количество компонентов крови при оказании ВМП в сердечно-сосудистой хирургии согласно действующим стандартам

Вид ВМП	Трансфузионная среда					
	Эритроциты		СЗП		Тромбоциты	
	Частота	Доз	Частота	Доз	Частота	Доз
Коронарное шунтирование	0,5	4	1	10	0,5	4
Коронарное стентирование	0-0,5	0-4	0-0,2	0-10	0-0,5	0-4
Аневризмэктомия сердца	0,1-0,8	1,5-2	0,2-1	2-3	0-0,4	0-4
Радиочастотная абляция	0	0	0	0	0	0
Имплантация стимулятора	0-0,1	0-2	0-0,2	0-2	0	0
Протезирование клапана	0,5-1	1-4	1	2-10	0-0,5	0-4
Коррекция магистральных сосудов	0,5-1	1-5	0,5-1	2-6	0-1	0-4
Удаление инородного тела	0,5-0,8	1,5-2	0,5-1	2-3	0-0,4	0-4

Табл. 1. Коды видов ВМП в сердечно-сосудистой хирургии

Код вида	Наименование вида ВМП	Сокращенное наименование
14.1. (шунтирование)	Хирургическая и эндоваскулярная (включая баллонную вазодилатацию и стентирование) коррекция коронарных сосудов	Коронарное шунтирование
14.1. (стентирование)	Хирургическая и эндоваскулярная (включая баллонную вазодилатацию и стентирование) коррекция коронарных сосудов	Коронарное стентирование
14.2.	Аневризмэктомия сердца	Аневризмэктомия сердца
14.4. (ЭФИ РЧА)	Хирургическая и эндоваскулярная коррекция нарушения ритма сердца, включая деструкцию проводящих путей и аритмогенных зон сердца, имплантацию кардиостимулятора, имплантацию кардиовертера-дефибрилятора	Радиочастотная абляция
14.4. (ЭКС)	Хирургическая и эндоваскулярная коррекция нарушения ритма сердца, включая деструкцию проводящих путей и аритмогенных зон сердца, имплантацию кардиостимулятора, имплантацию кардиовертера-дефибрилятора	Имплантация стимулятора
14.6.	Протезирование и (или) пластика клапана сердца	Протезирование клапана
14.9.	Протезирование, реконструктивно-пластические, эндоваскулярные со стентированием операции на аорте, легочной артерии и их ветвях, магистральных артериях (за исключением артерий конечностей), включая радикальную коррекцию аномального отхождения и впадения магистральных сосудов. Реконструктивно-пластические операции на перегородках сердца	Коррекция магистральных сосудов
14.13.	Удаление инородного тела из камер сердца, тромбов из магистральных и органических сосудов (эндоваскулярный механический и медикаментозный тромболизис и тромбозэкстракция)	Удаление инородного тела

при шунтировании коронарных артерий. При этом доля реципиентов плазмы в 3–5 раз ниже доли реципиентов эритроцитов (табл. 3).

Если частота трансфузий эритроцитов при кардиохирургических вмешательствах в Пироговском Центре близка к рекомендованной стандартами, то среднее количество перелитых доз значительно меньше (табл. 2 и 4). Кровесберегающая идеология предполагает максимальное сбережение как крови пациента (прецизионная щадящая хирургическая техника, адекватная глубина анестезии, нормотермия, нормоволемия, оксигенотерапия, питание и т.д.), так и компонентов крови доноров [1]. Задача переливания эритроцитов – достижение целевой концентрации гемоглобина, при которой прогноз пациента максимально благоприятен. В 40% случаев эта задача решается переливанием одной дозы эритроцитной взвеси, при котором концентрация гемоглобина в крови реципиента возрастает в среднем на 10 г/л.

Потребность в СЗП значительно меньше предусмотренной стандартами, частота ее назначения не

превышает 0,2. Поскольку СЗП назначают для коррекции глубокой коагулопатии, то частота ее назначения должна соответствовать частоте развития коагулопатии со снижением содержания факторов свертывания до уровня менее 30% от нормы.

Концентраты тромбоцитов переливают для коррекции тромбоцитопении менее 5×10^9 клеток в литре. У кардиохирургических пациентов такое состояние развивается крайне редко и обычно сопряжено с сепсисом или иммунной тромбоцитопенией.

Определение потребности в компонентах крови при различных оперативных вмешательствах важно для долгосрочного планирования потребности лечебного учреждения в трансфузионных средах (на год и более). Для этого возможно использование показателей среднего количества перелитых гемокомпонентов на 1 пролеченного пациента при оказании различных видов ВМП (табл. 5).

Не менее важно резервирование достаточного количества компонентов крови для проведения оперативного вмешательства. Предоперационный заказ эритроцитов необходим при частоте трансфузий при оказании данного вида помощи более 10%. Резервирование эритроцитосодержащих сред при меньшей частоте трансфузий может привести к увеличению их списания и удлинению срока ожидания пациентом операции [5]. Лечебное учреждение должно иметь запас эритроцитов для оказания трансфузиологической помощи при возникновении периоперационного кровотечения у таких пациентов. Кроме того должно быть налажено взаимодействие с поставщиками – предусмотрена возможность быстрого получения необходимых компонентов крови, или само лечебное учреждение должно быть готово к заготовке крови у доноров резерва [4].

Количество доз эритроцитов, которое необходимо зарезервировать перед операцией, целесообразно устано-

Табл. 3. Доля реципиентов компонентов крови при оказании ВМП по сердечно-сосудистой хирургии в Пироговском Центре

Вид ВМП	Пациенты	Реципиенты			
		Эритроцитов		Плазмы	
		Абс.	%	Абс.	%
Коронарное шунтирование	362	159	43,9	28	7,7
Коронарное стентирование	221	3	1,4	1	0,5
Аневризмэктомия сердца	2	1	50,0	0	0,0
Радиочастотная абляция	286	2	0,7	1	0,3
Имплантация стимулятора	182	3	1,6	1	0,5
Протезирование клапана	187	100	53,5	30	16,0
Коррекция магистральных сосудов	91	13	14,3	1	1,1
Удаление инородного тела	2	1	50,0	1	50,0
Всего	1333	286	21,5	63	4,7

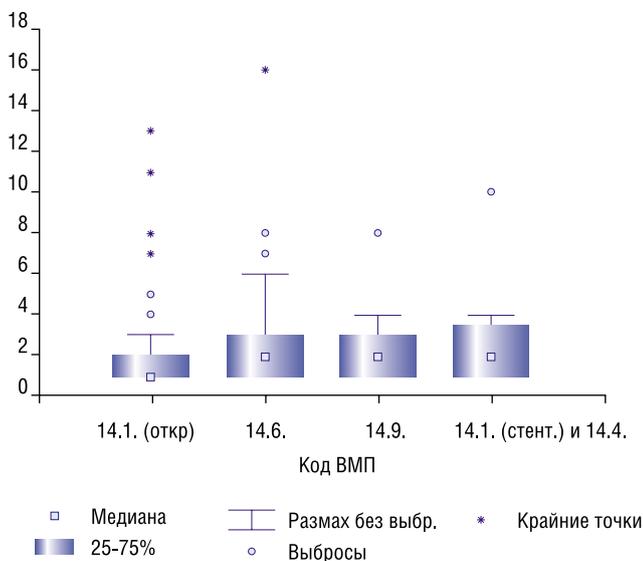
Табл. 4. Частота предоставления и среднее количество компонентов крови при оказании ВМП по сердечно-сосудистой хирургии в Пироговском Центре

Вид ВМП	Трансфузионная среда					
	Эритроциты		СЗП		Тромбоциты	
	Частота	Доз	Частота	Доз	Частота	Доз
Коронарное шунтирование	0,44	1,88±0,14	0,08	3,82±0,58	0	0
Протезирование клапана	0,54	2,61±0,21	0,16	3,73±0,44	0	0
Коррекция магистральных сосудов	0,14	2,31±0,55	0,01	6,00	0	0
Коронарное стентирование и Радиочастотная абляция	0,01	3,00±1,07	0,004	6,67±1,67	0	0

Табл. 5. Среднее количество гемокомпонентов необходимое для лечения одного пациента согласно стандартам и затраченное в Пироговском Центре

Вид ВМП	Трансфузионная среда					
	Эритроциты		СЗП		Тромбоциты	
	Стандарт	Реально	Стандарт	Реально	Стандарт	Реально
Коронарное шунтирование	2	0,83±0,08	10	0,30±0,07	2	0
Протезирование клапана	0,5–4	1,40±0,15	2–10	0,60±0,12	0–2	0
Коррекция магистральных сосудов	0,5–5	0,33±0,11	1–6	0,07±0,11	0–4	0
Коронарное стентирование и Радиочастотная абляция	0,2–2	0,03±0,02	0,4–2	0,03±0,02	0–2	0

вить в соответствии с верхним квартилем переливаемых при данном виде оперативного вмешательства. При шунтировании коронарных артерий следует зарезервировать две дозы эритроцитосодержащих сред, а при протезировании клапанов, операциях на аорте, магистральных артериях, перегородках сердца – три (рисунок).



Количество доз эритроцитов, перелитое одному реципиенту, при оказании ВМП по сердечно-сосудистой хирургии в Пироговском Центре

Частота переливания СЗП, а также возможность длительного ее хранения делают предоперационный заказ плазмы неактуальным. Достаточно иметь неснижаемый запас этого гемоконпонента в количестве трехмесячной потребности лечебного учреждения.

Несмотря на то, что в 2010 году концентрат тромбоцитов при лечении пациентов, получавших высокотехнологическую медицинскую помощь в кардиохирургии, не использовался, потребность в нем может возникнуть. Поэтому должна быть предусмотрена возможность, в случае необходимости, получения концентрата тромбоцитов.

Выводы

1. При оказании ВМП в кардиохирургии потребность в эритроцитах в 2–5 раз, а в СЗП в 20–40 раз ниже, чем предусмотрено действующими стандартами.
2. При кардиохирургических операциях целесообразно внести в стандарты оказания медицинской помощи использование аппаратной реинфузии крови.
3. Планирование обеспечения организаций здравоохранения компонентами крови целесообразно проводить с учетом показателей среднего количества перелитых гемоконпонентов на 1 пролеченного пациента по нозологиям.

4. Предоперационное резервирование донорских эритроцитов следует производить при частоте их использования более 10% в соответствии с верхним квартилем расхода эритроцитов при данном виде оперативного вмешательства.
5. Для обеспечения оперативных вмешательств в клинике нужно поддерживать неснижаемый запас СЗП. Предоперационное резервирование плазмы нецелесообразно.

Литература

1. Жибурт Е.Б. Снижение аллогенных трансфузий в кардиохирургии: перфторан и правила переливания крови / Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Коденев А.Т., Губанова М.Н. // Вестн. службы крови России. - 2009. - № 3. - С. 23–25.
2. Жибурт Е.Б. Эволюция тактики переливания эритроцитов в грудной и сердечно-сосудистой хирургии / Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Василяшко В.И., Губанова М.Н., Караваев А.В. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - 2009. - Т. 4, № 2. - С. 47–49.
3. Жибурт Е.Б. Потребность клиники в компонентах крови изменяется. / Жибурт Е.Б., Губанова М.Н., Шестаков Е.А., Исмаилов Х.Г. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - 2008. - Т. 3, № 1. - С. 60–67
4. Жибурт Е.Б. Возможное сокращение срока годности эритроцитов и управление их запасами в клинике. / Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Караваев А.В. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - 2011. - Т. 6, № 3. - С. 29–31.
5. Жибурт Е.Б. Какие эритроциты мы списываем? / Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Караваев А.В. // Вестник Росздравнадзора. - 2011. - № 2. - С. 64–66.
6. Инструкция по применению компонентов крови (утв. приказом Минздрава России от 25.11.2002 № 363).
7. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 31.12.2010 № 1248н «О порядке формирования и утверждения государственного задания на оказание в 2011 году высокотехнологической медицинской помощи гражданам Российской Федерации за счет бюджетных ассигнований федерального бюджета».
8. Шевченко Ю.Л. Внедрение кровесберегающей идеологии в практику Пироговского центра / Шевченко Ю.Л., Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - 2008. - Т. 3, № 1. - С. 14–21.
9. Ansari S. Blood management by transfusion triggers: when less is more / Ansari S., Szallasi A. // Blood Transfus. - 2011. - Vol. 4, № 1. - P. 1–6.
10. Masud F. Establishing a Culture of Blood Management Through Education: A Quality Initiative Study of Postoperative Blood Use in CABG Patients at Methodist DeBakey Heart & Vascular Center / Masud F., Larson-Pollock K., Leveque C., Vykoukal D. // Am. J. Med. Qual. - 2011. - Vol. 26, № 5. - P. 349–356
11. Shehata N. A randomized controlled pilot study of adherence to transfusion strategies in cardiac surgery / Shehata N., Burns L.A., Nathan H. et al. // Transfusion. 2011 [Epub ahead of print].
12. Stover E.P. Variability in transfusion practice for coronary artery bypass surgery persists despite national consensus guidelines: a 24-institution study / Stover E.P., Siegel L.C., Parks R. et al. // Anesthesiology. - 1998. - Vol. 88, № 2. - P. 327–333.
13. Vlaar A.P. The effect of blood transfusion on pulmonary permeability in cardiac surgery patients: a prospective multicenter cohort study / Vlaar A.P., Cornet A.D., Hoistra J.J. et al. // Transfusion. 2011 [Epub ahead of print].
14. Wang G. The efficacy of an intraoperative cell saver during cardiac surgery: a meta-analysis of randomized trials / Wang G., Bainbridge D., Martin J., Cheng D. // Anesth Analg. - 2011. - Vol. 109, № 2. - P. 320–330.

Приложение

Перечень приказов Минздравсоцразвития России, регламентирующих переливание крови при ВМП по сердечно-сосудистой хирургии

1	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 06.09.2005 N 548 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с острым инфарктом миокарда»
2	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 14.09.2005 N 579 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с синдромом преждевременного возбуждения»
3	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 14.09.2005 N 580 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с синдромом слабости синусового узла»
4	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 14.09.2005 N 581 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с фибрилляцией и трепетанием предсердий»
5	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 14.09.2005 N 582 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с наджелудочковой тахикардией»
6	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 14.09.2005 N 583 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с предсердно-желудочковой полной блокадой»
7	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 18.06.2007 N 428 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным наджелудочковой тахикардией (при оказании специализированной помощи)»
8	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 19.09.2005 N 586 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с ревматическими болезнями митрального клапана»
9	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 20.04.2007 N 287 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с сердечной недостаточностью»
10	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 20.04.2007 N 288 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным со стабильной стенокардией»
11	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 20.12.2006 N 861 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с врожденными аномалиями (пороками развития) легочного и трехстворчатого клапанов»
12	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 20.12.2006 N 862 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с врожденными аномалиями (пороками развития) сердечной перегородки»
13	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 20.12.2006 N 863 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с врожденными аномалиями (пороками развития) аортального и митрального клапанов»
14	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 20.12.2006 N 864 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с врожденными аномалиями (пороками развития) крупных вен»
15	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 20.12.2006 N 865 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с врожденными аномалиями (пороками развития) крупных артерий»
16	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 20.12.2006 N 866 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с врожденными аномалиями (пороками развития) сердечных камер и соединений»
17	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 21.07.2006 N 563 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с аневризмой и расслоением аорты»
18	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 24.05.2006 N 380 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с обструктивной гипертрофической, другой гипертрофической кардиомиопатией»
19	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 24.05.2006 N 381 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с кардиомиопатиями»
20	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 26.05.2006 N 400 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с аневризмой сонной артерии»
21	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 26.05.2006 N 401 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным атеросклерозом, другими болезнями периферических сосудов, эмболиями и тромбозами артерий, другими поражениями артерий и артериол, поражением артерий, артериол и капилляров при болезнях, классифицированных в других рубриках»
22	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 26.05.2006 N 405 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с доброкачественным новообразованием сердца»
23	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 28.09.2005 N 605 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с ревматическими болезнями трехстворчатого клапана»
24	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 28.09.2005 N 606 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с сочетанными поражениями митрального и аортального клапанов»
25	Приказ Минздравсоцразвития РФ от 30.11.2005 N 705 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с желудочковой тахикардией»

Контактная информация

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

ОЦЕНКА МОРФОЛОГИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ЕГО КЛЕТОЧНОГО МИКРООКРУЖЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ РАНЫ КОЖИ

Мнихович М.В.¹, Грачев В.А.¹, Еремин Н.В.², Мигляс В.Г.³, Тернов М.М.¹

УДК: 616.5-001.4-091.4:615.849.19

¹ Научно-исследовательский институт морфологии человека РАМН, Москва² Санитарная часть № 10 ФМБА РФ³ Ужгородский национальный университет, медицинский факультет, Ужгород, Украина

Резюме

Проведено исследование влияния низкоинтенсивного лазерного излучения на состояния микроциркуляторного русла и его клеточного микроокружения в условиях экспериментальной резаной раны кожи. Исследование проводилось с помощью описательной морфологии, гистологического метода и трансмиссивной электронной микроскопии. Показано, что репаративные процессы в резаной ране кожи под воздействием лазерного излучения проходят все классические стадии, однако продолжительность каждой из них значительно сокращается. Под влиянием низкоинтенсивного лазерного излучения в ране кожи уменьшается нейтрофильная инфильтрация, что ведет к сокращению сроков очищения ран от некротических тканей. Гелий – неоновый лазер стимулирует иммунитет через клеточные элементы системы мононуклеарных фагоцитов в кожно – мышечной ране. Лазерная стимуляция изменяет реакцию микроциркуляторного русла, активизируя локальный тканевой кровоток в интактных и регенерирующих тканях за счет включения в кровоток ранее не функционирующих капилляров и более раннего образования новых.

Ключевые слова: микроциркуляторное русло, лазер, рана.

Теоретические основы учения о гистогенезе и регенерации позволяют полнее раскрыть сложные процессы, происходящие в области дефекта органа и в прилегающих областях, где возникает сложная по клеточному составу и изменяющаяся во времени гистологическая картина. Мало изучены проблемы межтканевых и межклеточных взаимодействий, пространственно-временная характеристика тканей на разных этапах заживления раны. Регенерация раны рассматривается как результат многофакторных событий. Развитие науки и медицины, позволяет все более детально изучать раневой процесс. Одним из важнейших факторов, открытых при этом является стадийность этого процесса [2, 4, 11]. Практически все репаративные явления проходят на фоне воспалительной реакции, в которой клетки крови и соединительной ткани играют определяющую роль. Воспалительную реакцию с точки зрения морфолога можно подразделить на лейкоцитарную, макрофагальную и фибробластическую стадии. Проблема роли каждого из упомянутых клеточных элементов в воспалении и последующей регенерации многообразна и требует экспериментального изучения по многим направлениям [4, 7, 10]. Соединительнотканное волокно и фибробласты играют важную роль в процессе заживления ран, создание опорно – механического кар-

THE EVALUATION OF MORPHOLOGY OF THE MICROCIRCULATORY BED AND ITS CELLULAR MICROENVIRONMENT UNDER THE INFLUENCE OF LOW INTENSITY LASER RADIATION IN AN EXPERIMENTAL WOUND OF SKIN

Mnikhovich M.V., Grachev V.A., Yeremin N.V., Miglyas V.G., Ternov M.M.

The paper studied the effect of low-intensity laser radiation on the state of microcirculation and the cellular microenvironment in experimental Rosanna skin wounds. The study was conducted using descriptive morphology, histology method and vector-borne transmission electron microscope. It is shown that reparative processes in wound sliced the skin under the influence of laser light pass through all the classic stages, but the duration of each of them is greatly reduced. Under the influence of low-intensity laser radiation in the wound skin is reduced neutrophilic infiltration, which leads to a shortening of the cleansing of wounds from necrotic tissues. He – Ne laser stimulates the immune system through the cellular elements of the system of mononuclear phagocytes in the skin – muscle injury. Laser stimulation alters the reaction of microcirculation, enhancing local tissue blood flow in intact and regenerating tissues due to the inclusion in the bloodstream has not previously functioning capillaries and the earlier formation of new ones.

Ключевые слова: микроциркуляторное русло, лазер, рана.

каса и пространственном построении регенерирующей соединительной ткани [2, 5, 11, 13]. Молодая соединительная ткань развивается за счет роста капилляров, которые, в свою очередь, продвигаются за фибробластами и не могут существовать без них. Фибробласт является клеткой наиболее устойчивой к гипоксии и миграция их происходит по гипоксическому градиенту [11].

Цель исследования – изучение связи состояния микроциркуляторного русла и его клеточного микроокружения под влиянием низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) в условиях экспериментальной раны кожи.

Материалы и методы

Работа проводилась на беспородных белых крысах массой от 100 до 150 г. В области нанесения ран, на правой боковой поверхности тела предварительно выстригался, а затем выбривался участок волосяного покрова. Место нанесения экспериментального повреждения в каждом опыте у всех животных было постоянным. Раны наносились под эфирным наркозом в стерильных условиях. С помощью остроконечных ножниц удалялся лоскут кожи 2,0×2,0 см с подкожной клетчаткой.

В эксперименте в качестве источника лазерного излучения использовали аппарат на гелий-неоновой основе

ЛГ-75 с длиной волны 0,63 мкм и мощностью на выходе 13 мВт/см². Облучение проводили 2 раза в неделю в течение 10 минут. Диаметр фокусируемого пятна составлял в среднем 2,0 см.

По окончании экспериментов, в строго определенных сроки (5-е, 10-е, 15-е, 30-е, сутки) животных вывели из опыта согласно «Правил проведения работы с использованием экспериментальных животных» и приказу «О гуманном обращении с экспериментальными животными».

Материал проходил стандартную проводку, заливался в парафин. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилином — эозином, по Ван-Гизону, резорцин-фуксином; ретикулярные волокна выявлялись по Футу, определялись РНК по Бреше, ДНК по Фельгену, нейтральные PAS и кислые мукополисахариды.

Фрагменты ткани, полученные из различных участков раны были использованы для электронно-микроскопического исследования, при этом материал префиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида, рН 7,3–7,4 в течение 4 часов. Постфиксировали в 1% растворе OsO₄ на 0,1 М фосфатном буфере (рН 7,4). Дегидратацию материала проводили в батарее с возрастающей концентрацией этанола и ацетона. Образцы заключали в залилочную смесь аралдита, аралдита М и эпона- 812. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца.

Для оценки гистологических препаратов использовались основные морфометрические методы: определение абсолютных величин отдельных структур с помощью микроскопической линейки, а также их относительного количества в единице площади с помощью окулярной сетки по Г.Г. Автандилову. При оценке гистологических препаратов определялись следующие морфометрические показатели: количество капилляров на 1 мм площади, диаметр капилляров с последующим расчетом степени капилляризации.

Результаты и их обсуждение

При изучении гистологической картины микроциркуляторного русла мы получили следующие результаты (таблица 1): как видно из таблицы подсчет количества капилляров на единицу площади к концу лазеротерапии в опытной группе показал существенное увеличение их абсолютного числа – на 49,6% по сравнению с контролем. Одновременно с этим выявлено некоторое уменьшение их диаметра, по сравнению с контролем на 21,5%, а также увеличение их суммарной площади на 27,8%. При этом радиус капиллярной диффузии уменьшался на 7,5%.

У животных контрольной группы, не получавших лазерного воздействия, сосудистая сеть дермы и гиподермы в области нанесения раны увеличивалась за счет расширения капиллярной сети, при этом количество их практически не изменялось.

Достоверно изменяется и плотность капиллярной сети при воздействии лазеротерапии на кожную рану (таблица 2).

Табл. 1. Морфологические показатели после прямого лазерного воздействия на экспериментальную кожную рану (30-е сутки после операции)

№№	Морфологические показатели	опыт	контроль
1	Количество капилляров (на 1 мм)	595±43	318±23
2	Диаметр капилляров (в мкм)	6,9±0,05	8,8±0,03
3	Процент площади капилляров	46,6±1,2	38,4±3,0
4	Степень капилляризации	2,41±0,01	1,74±0,06

Табл. 2. Динамика изменения числа функционирующих капилляров при воздействии низкоинтенсивным лазерным излучением на экспериментальную кожную рану

№№	Сроки показатели	10 сутки	15 сутки	30 сутки	контроль
1	Плотность капилляров	433+86	638+79	945+52	322+55
2	Достоверность	P _к >0,1	P _к >0,1	P _к <0,001	P _к <0,001

Такая реакция капилляров может быть вызвана опосредованным воздействием на сократительные компоненты некоторых клеток эндотелия, располагающихся в ветвлениях капиллярных петель и регулирующих местный кровоток в локальном отрезке этих сосудов.

Микроскопически рана у контрольных групп животных на 5 сутки состоит из трех слоев: поверхностного лейкоцитарно-некротического, фибринозно-лейкоцитарного и слоя молодой грануляционной ткани. Лейкоцитарно-некротический слой содержит скопления фибрина, большое количество расширенных сосудов и сосудистых полостей, скопления лейкоцитов и лимфоцитов, а также очаги деструкции и некроза (рис. 1). Он отделен от молодой грануляционной тонким слоем фибробластов, под которым обнаруживаются поля, состоящие из лейкоцитов, лимфоцитов и фибробластов (Фб) различной степени зрелости (рис. 2).

Грануляционная ткань, выполняющая дно дефекта, состоит преимущественно из лимфоцитов и клеток фибробластического ряда (КФБР). В грануляционной ткани наблюдаются неравномерное расположение сосудов в различных участках, широкие сосудистые полости, в глубоких слоях грануляционной ткани сосуды имеют вертикальный ход. В стенках сосудов выявляются очаги плазматического пропитывания. Вблизи очагов пролиферации эпидермиса обнаруживаются сосуды мелкого калибра, располагающиеся в различных направлениях. В краевых отделах раны наряду с участками десквамации некротически измененного эпидермиса имеются зоны с резко истонченным эпидермисом с сохраненным базальным слоем, представленные 1–2 рядами клеток, и небольшие очаги пролиферации эпителиальных клеток. Новообразованный эпидермальный пласт (ЭП) без четкого разграничения на слои проникает под лейкоцитарно-некротический слой грануляционной ткани.

В опытной группе уже на 10 сутки определялась отчетливая регрессия патологических изменений при

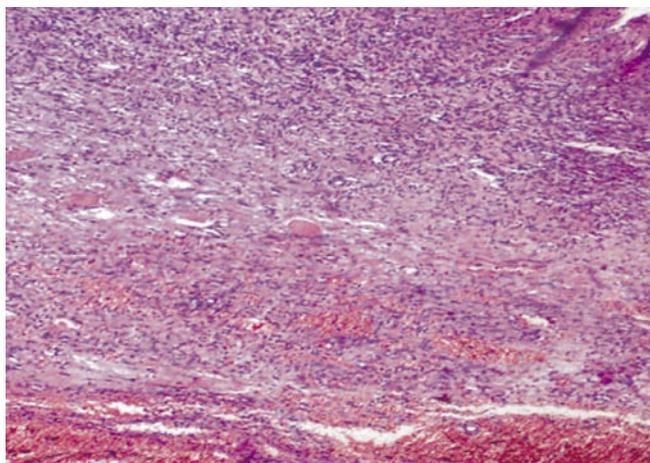


Рис. 1. Морфология раны на 5 сутки после нанесения. Контрольная группа животных. Окраска гематоксилином и эозином; $\times 120$

высокой активности регенеративных процессов. Зоны предшествующего некроза замещались созревающей грануляционной тканью. Очаговые полиморфноклеточные инфильтраты с примесью нейтрофильных лейкоцитов обнаруживались преимущественно в составе разрозненных масс фибринозного экссудата на поверхности раны. В гиподерме резко сокращалась распространенность экссудативных и деструктивных изменений, приобретающих мелкоочаговый характер. Типичной была активация макрофагов и фибробластов, существенно редуцировалась сосудистая реакция. В формирующемся регенерате в центре раны в поверхностных и глубоких отделах между пучками коллагеновых волокон выявляются лимфоциты, макрофаги и КФБР (рис. 3). Небольшие очаги инфильтрации обнаруживаются и в прилежащей к дефекту дерме. Плотность расположения сосудов здесь высока, но в каудальной области раны она значительно ниже. Отдельные сосуды имеют вертикальный ход. Обнаруживаются также расширенные сосудистые полости (рис. 4).

В контрольной группе раневой процесс отличался более вялой динамикой. Область гнойного воспаления была покрыта сплошным пластом экссудата и продуктов тканевого распада. Достаточно обширные очаги гнойной экссудации и тканевой деструкции выявлялись в различных областях раны, чередуясь с островками формирующейся грануляционной ткани. Обращала на себя внимание стабильность сосудистых расстройств: дилатация капилляров и венул, краевое стояние лейкоцитов, паравазальная гидратация интерстиция. Степень созревания грануляционной ткани была различной – очаги типичной «молодой» грануляционной ткани имели преимущественно поверхностную локализацию.

Раневая полость на 15 сутки у опытных животных заполнена грануляционной тканью. В краевых отделах раны формируется ЭП, напользающий на грануляционную ткань. Отличительной особенностью репаративного процесса является формирование полей соединительной ткани, представленной тонкими, хаотично расположенными

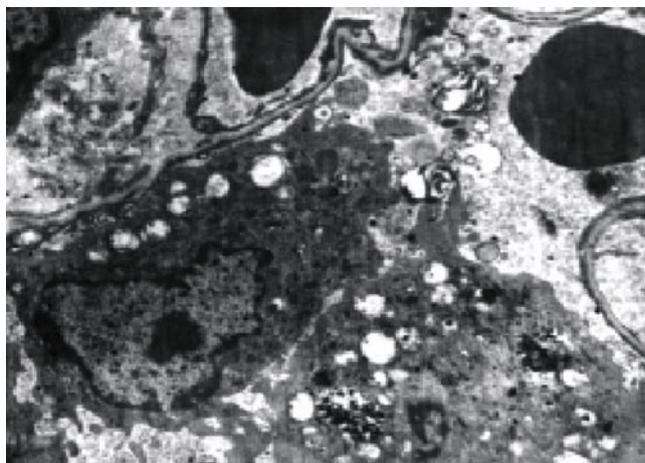


Рис. 2. Ультраструктурные элементы раны на 5 сутки после нанесения. Контрольная группа животных. Контрастирование цитратом свинца; $\times 2500$

пучками КВ. Плотность сосудов и сосудистых полостей остается по-прежнему высокой. В краевых отделах раны выявляются очаги с сохраненным, но резко истонченным эпидермисом, под которым обнаруживаются придатки кожи с высокой плотностью расположения формирующих ЭП эпителиальных клеток, прорастающие над грануляционной тканью в центральные части дефекта. В крупных артериях мышечно-эластического типа и венах отмечали полнокровие. Артериолы также полнокровны, просвет их щелевидный (рис. 5). Проницаемость сосудистой стенки – умеренная, периваскулярный и интерстициальный отек незначительный. Мышечные волокна извитые.

В контрольной группе на 15 сутки патологические изменения были значительно пролонгированы. Поверхность раны контрольной группы животных была локально покрыта экссудатом, в гиподерме разрастание и созревание грануляционной ткани сочеталось с персистенцией очаговых воспалительно-деструктивных явлений. Выявлялись локусы некроза жировой ткани, скопления нейтрофилов. Особенности коллагеногенеза и архитектоники зрелой соединительной ткани, представленной преимущественно плотными фиброзными тяжами (рис. 6), свидетельствовали о риске развития грубого рубца.

Через 30 дней у животных опытной группы наступает полная эпителизация раны. На месте повреждения формируется соединительнотканый рубец, покрытый блестящими чешуйками. Рубец тонкий, подвижный и имеет гладкую поверхность. Новообразованная соединительная ткань состояла из нежных пучков коллагеновых волокон различных клеточных элементов (активных фибробластов, макрофагов, лимфоцитов и др.). Площадь, занимаемая грануляционной тканью, уменьшена. Практически только в центральной части раны сохраняются небольшие очаги с большим количеством капилляров, переполненных кровью. Между капиллярами выявляются круглоядерные клетки, большое количество периваску-

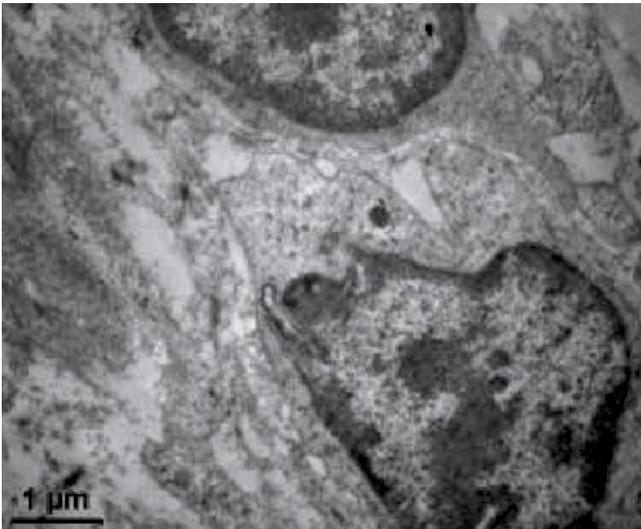


Рис. 3. Ультраструктурные элементы раны на 10 сутки после нанесения. Опытная группа животных. Контрастирование цитратом свинца; $\times 4500$

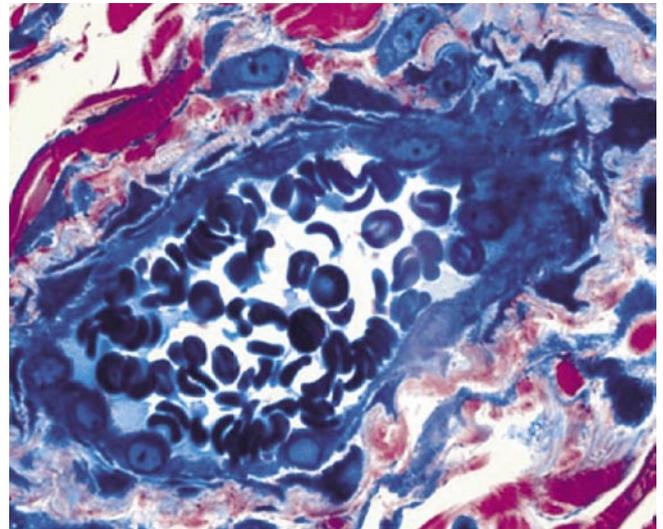


Рис. 4. Полнокровные сосуды с очагами пролиферации эндотелия в опытной группе животных на 10 сутки. Полутолстый срез. Окраска азур 2-фуксином. $\times 400$

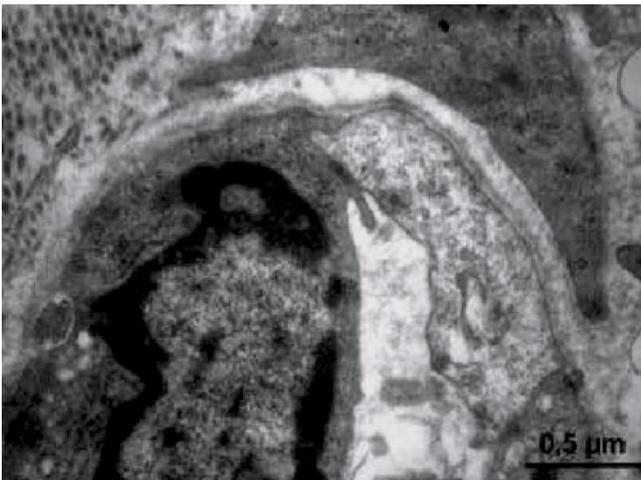


Рис. 5. Ультраструктура артериолы в гиподерме в опытной группе животных на 15 сутки эксперимента. Контрастирование цитратом свинца; $\times 4500$

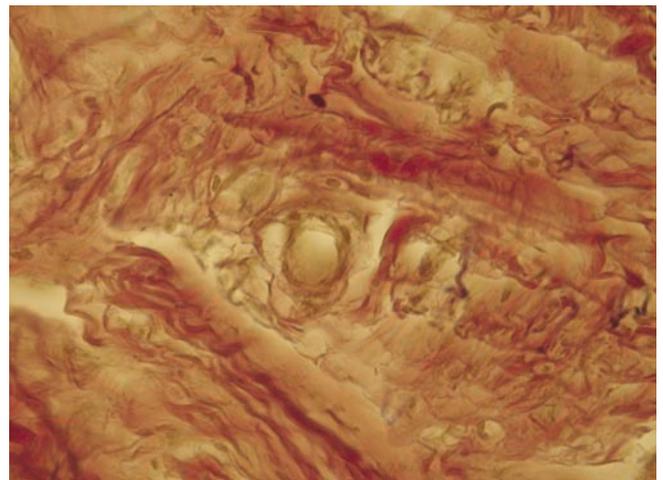


Рис. 6. Хаотичное расположение соединительно тканых элементов в контрольной группе животных на 15 сутки опыта. Формирование рубца. Окраска пикрофуксином; $\times 240$

лярных форм тучных клеток (рис. 7) и в небольшом объеме – КФБр различной степени зрелости, расположенные хаотично. Волокнистая строма в краевых отделах раны представлена тонкими неупорядоченно расположенными коллагеновыми и ретикулиновыми волокнами. В более глубоких отделах грануляционной ткани содержатся более плотные пучки КВ, расположенные параллельно поверхности дефекта. КВ формирующегося регенерата проникают в виде пучков в подлежащую соединительную ткань кожи. Между КВ располагаются фибробласты с резко расширенными цистернами эндоплазматической сети (рис. 8) и фиброциты, в основном ориентированные своей длинной осью параллельно пучкам коллагеновых волокон. В краевых отделах раны на значительном протяжении обнаруживается новообразованный утолщенный

ЭП. Он четко разделяется на слои и простирается над участками рубцовой ткани, отличающейся от таковой в предыдущих сериях эксперимента характером расположения КВ и цитоархитектоникой. КВ не формируют плотные пучки, между ними очагами располагаются КФБр и единичные сосуды.

В контрольной группе эффект торможения регенерационного процесса достаточно выражен. Края раны сильно гиперемированы, значительно выдаются над окружающей кожей и имеют неровную поверхность. Образующийся струп имеет вид толстого фрагментированного слоя. Он неплотно прилегает к краям раны и из под него долгое время выделяется серозно-гнойный экссудат. В контрольной группе образующийся рубец имеет неровную поверхность и значительно выступает над окружа-

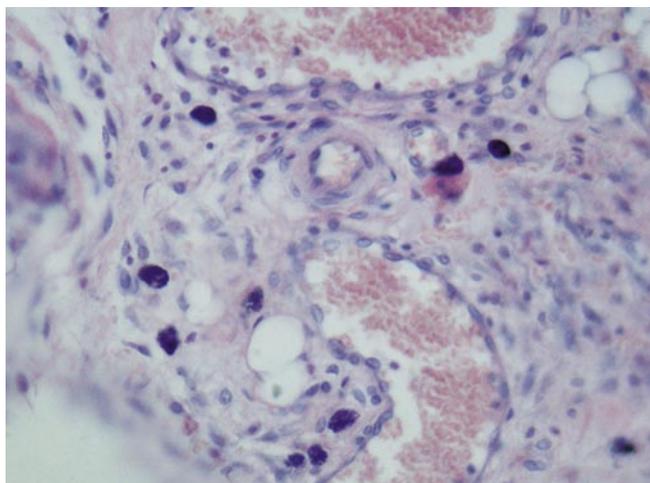


Рис. 7. Периваскулярное расположение тучных клеток и полнокровие сосудов в опытной группе животных на 30 день опыта. Окраска гематоксилином и эозином; $\times 240$

ющей кожей, заметно деформируя ее. Микроскопически наблюдаются три процесса в регенерации полнослойной кожной раны: реорганизация грануляционной ткани, эпителизация, формирование и перестройка рубца. Дно раны выполнено грануляционной тканью с большим количеством сосудов, сохраняющих вертикальное расположение. Определяются участки без эпителизации с плотной фиброзной тканью, представленные пучками параллельно расположенных КВ, между которыми располагаются единичные Фб. Такие участки могут граничить с зонами новообразованного эпидермиса. Плотность расположения сосудов уменьшена. В краевых отделах раны на значительном протяжении обнаруживается новообразованный эпидермис с четким разделением на блестящий и базальный слои, простирающийся над участками соединительной ткани, состоящей из КВ, расположенных параллельно поверхности дефекта. К таким участкам прилежат пласты материнской кожи, имеющие истонченный эпидермальный слой, в дерме сохранены волосные луковицы. В глубоких отделах дермы определяются расширенные сосуды, закупоренные плотными базофильными массами. Мышечная ткань вблизи зоны дефекта – с деструктивно измененными мышечными волокнами, между которыми определяются тяжи новообразованной соединительной ткани.

Данные визуальных наблюдений находятся в соответствии с микроскопическими изменениями, происходящими в области повреждения.

Таким образом, морфологические исследования показали уменьшение экссудативных явлений, микроциркуляторных расстройств и нейтрофильной инфильтрации в области раны под действием НИЛИ в ранние сроки эксперимента. В более поздние сроки (начиная с 7 суток) НИЛИ способствует формированию полноценных грануляций, богатых новообразованными сосудами. Характерно, что созревание соединительной

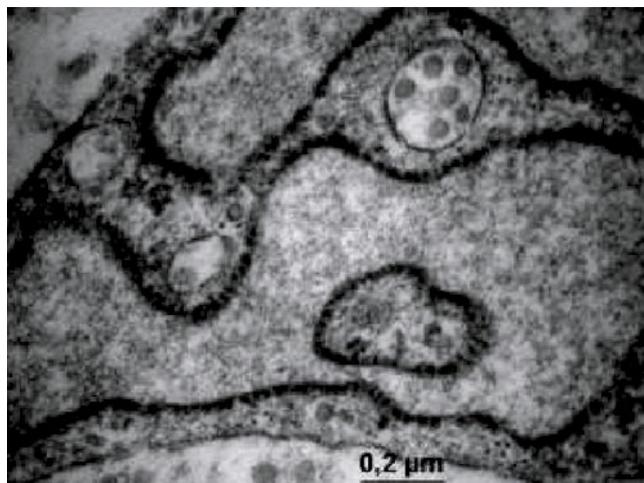


Рис. 8. Ультраструктура фибробласта: резко расширенные цистерны ЭПС в гиподерме в опытной группе животных на 30 сутки эксперимента. Контрастирование цитратом свинца; $\times 25000$

ткани под действием таких физиотерапевтических процедур происходит более равномерно по всей зоне дефекта, в то время как у животных, не получавших облучения НИЛИ, на периферии зоны поражения и под новообразованным эпителием расположена более зрелая соединительная ткань, а в центре и дне до 15 суток сохраняются очаги кровоизлияний, лейкоцитарная инфильтрация, отек, нарушения микроциркуляторного русла в виде застойного полнокровия, краевого стояния лейкоцитов, набухания клеток эндотелия. На 30 сутки эксперимента в грануляционной ткани и в дерме прилежащей интактной кожи у крыс основной группы периваскулярно обнаруживается большое количество тучных клеток.

Нам представляется следующая схема ауторегуляции репаративного процесса, по которой сначала происходит резорбция макрофагами продуктов распада коллагеновых фибрилл; затем индукция коллагенеза путем клеточных контактов между макрофагами и фибробластами. По мере накопления коллагена происходит ингибция фибриллогенеза, что и является заключительным этапом процесса ауторегуляции. В регуляции репаративных процессов велика роль межклеточных контактов и межклеточных взаимодействий. Очевидно, что от них во многом зависит течение и исход фибропластических процессов, сбалансированность коллагенообразования. Кроме контактов макрофагов с фибробластами, о которых уже говорилось, во все фазы регенерации обнаружены лимфоцитарно – фибробластические контакты и макрофагально – тучноклеточные ассоциации. Предполагается, что лимфоцитарно – фибробластические контакты имеют значение в пролиферативной активности фибробластов и служат одним из механизмов контроля правильного развития клеток фибробластического ряда. Во втором случае предполагается, что клетки в ассоциациях могут

обмениваться своим содержимым. Кроме того, выявляются некоторые особенности изменений взаимоотношений клеток разных тканей при регенерационном гистогенезе. Рыхлая соединительная ткань кожи представляет собой многодифферонную структуру, в состав которой входят макрофаги, гранулоциты, тканевые базофилы, плазмоциты. Все они имеют разную степень дифференцировки и специфическую ультраструктурную организацию. Фибробласты составляют основной дифферон соединительной ткани. При заживлении ран устанавливается корреляция между клетками одной линии дифференцировки, а также между клеточными элементами различных дифферонов. Взаимодействия осуществляются путем межклеточных соединений, с помощью растворимых медиаторов (лимфокины, монокины, фиброкины и др.), нерастворимых структурных медиаторов (коллагеновые волокна, протеогликаны, гликопротеины), а также продукты распада клеток и промежуточного вещества. При заживлении ран клетки основного фибробластического дифферона постепенно занимают ведущее место в грануляционной ткани.

Таким образом, регенерация, как правило, происходит за счет основного клеточного дифферона ткани, однако в тесном взаимодействии с клетками дополнительных дифферонов. Известно, что разные средства стимуляции регенеративных процессов, по-разному изменяли продолжительность и выраженность его стадий, т. е. влияния на внутреннюю структуру процесса, клеточно – тканевый состав регенерата.

Заживление раны характеризуется комплексом процессов, специфичных для каждого уровня организации живого. В замещении кожно-мышечного дефекта участвует особая структура – «грануляционная ткань». Она является высокоорганизованной развивающейся системой с несколькими источниками происхождения ее клеточных дифферонов и органных структур (кровеносных сосудов). Это позволяет выделить ее в особый тип временно существующей органно – тканевой структуры, осуществляющей регенерацию по заместительному типу в специализированных тканях. Регуляция развития «грануляционной ткани» обеспечивается не только местными клеточными и тканевыми, но и общеорганизменными факторами.

Репаративные процессы в резаной ране кожи под воздействием лазерного излучения проходят все классические стадии, однако продолжительность каждой из них значительно сокращается.

Под влиянием НИЛИ в ране кожи уменьшается нейтрофильная инфильтрация, что ведет к сокращению сроков очищения ран от некротических тканей.

Гелий – неоновый лазер стимулирует иммунитет через клеточные элементы системы мононуклеарных фагоцитов в кожно – мышечной ране.

Лазерная стимуляция изменяет реакцию микроциркуляторного русла, активизируя локальный тканевый кровоток в интактных и регенерирующих тканях за счет включения в кровоток ранее не функционирующих ка-

пилляров и более раннего образования новых.

Литература

1. Васильев Г.И., Иванова И.А., Тюкавкина С.Ю. Цитокины – общая система гомеостатической регуляции клеточных функций // Цитология. 2001. Т. 43. № 12. – С. 1101–1111.
2. Гаршин В.Г., Аничков Н.Н., Волкова К.Г. Морфология заживления ран. – М. – 1951. 125 с.
3. Данилов Р. К., Боровая Т. Г., Клочков Н. Д. Экспериментально-гистологический анализ гистогенеза и регенерации тканей (некоторые итоги XX в. и перспективы дальнейших исследований) // Морфология. 2000. Вып. 4. – С. 7–15.
4. Карлсон Б.М. Регенерация. – Наука. – М., 1986. – 259 с.
5. Кузин М.И., Шимкевич Л.Л. Патогенез раневого процесса // Раны и раневая инфекция / Под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченка. М.: Медицина, 1990. – С. 90–124.
6. Мурзабаев Х.Х., Кашапов И.Г. Способ дозированной передачи кинетической энергии снаряда повреждаемым тканям // Морфология. 2001. Т. 120. – С. 83–84.
7. Полежаев Л.В., Лиознер Л.Д. Регенерация и развитие. – М. – Наука. – 1982. – С. 167.
8. Пустошилова Н.М., Путинцева Н.И., Романов В.П., Лебедев Л.Р. Гранулоцитарный колониестимулирующий фактор и его рецептор // Успехи современной биологии. 2001. Т. 121. № 6. – С. 576–588.
9. Раны и раневая инфекция / Под ред.М.И Кузина, Б.М.Костиченко, М., 1981. – С. 68–70
10. Современные проблемы регенерации. // Матер. П Всесоюз. школы молодых ученых и специалистов по современным проблемам регенерации / Под ред. Г. Л. Билича, В.Э. Коллы. -Йошкар-Ола, 1982. – 298 с.
11. Шехтер А.Б., Берченко Г.Н., Николаев А.В. Грануляционная ткань: воспаление и регенерация. // Арх. патологии. – 1984. – № 2. – С. 20–29.
12. Goldberg A.F., Barka T. Acid Phosphatase activity in human blood cells // Nature. 1962. Vol. 195. – P. 287–299.
13. Astaldi G., Verga L. The glycogen content of the cells of lymphatic leukemia // Acta haematol. 1957. Vol. 17. N 3. – P. 129–136.

Контактная информация

Мнихович Максим Валерьевич
e-mail: mnichmaxim@yandex.ru

Мигляс Владимир Георгиевич
e-mail: MegicVG@mail.ru

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЙ И ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Щенятская И.В., Дроботья Н.В., Пироженко А.А., Калтыкова В.В.
ГБОУ ВПО Рост ГМУ Минздравсоцразвития, г. Ростов-на-Дону

УДК: 616.12-008.331.1(033):616.1.616-032.62

Резюме

При обследовании 2280 молодых людей – студентов первого курса – высокое нормальное артериальное давление, соответствующее предгипертонии, было определено у 25,4%, а артериальная гипертензия – у 20,3% лиц, что свидетельствовало о высокой распространенности гипертензивных состояний среди молодежи.

У 7% юношей и девушек, имевших предгипертонию, было выявлено 4 фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний, а в группе АГ количество молодых людей с 3-мя и более факторами риска составило 18,3%. Наиболее часто встречающейся комбинацией факторов риска являлось сочетание курения, употребления алкоголя и низкой физической активности.

Коррекция модифицируемых факторов риска в процессе 3-х летнего динамического мониторинга привела к снижению АД до уровня нормального и высокого нормального АД у 44,8% молодых людей с исходно диагностированной АГ, а также способствовала снижению АД до нормальных и оптимальных значений у 68% лиц с предгипертонией.

Ключевые слова: предгипертония, артериальная гипертензия, факторы риска, немедикаментозная коррекция.

THE INCIDENCE OF HYPERTENSIVE CONDITIONS AND RISK FACTORS OF CARDIO-VASCULAR DISEASES IN YOUNG PEOPLE

Tshenyatskaya I.V., Drobotya N.V., Pirozhenko A.A. Kaltykova V.V.

In examining 2280 young people (first year students) a high level of normal arterial pressure (AP) corresponding to prehypertensive condition was found in 25,4%, arterial hypertension (AH) being registered in 20,3% that proved a high incidence of hypertensive conditions in young people.

Four risk factors of cardiovascular diseases were revealed in 7% of young boys and girls with prehypertension, while in the group of AH the number of young men having 3 and more risk factors was 18,3%. The combination of smoking, alcohol intake and poor physical activity was the most frequently occurring risk factors.

The correction of modified risk factors in the process of a 3-year dynamic monitoring resulted in decreasing the arterial pressure up to the normal levels and up to the high levels of normal AP in 44,8% of young people with diagnosed AH, it contributing to decreasing AP to normal and optimal levels in 68% of people with prehypertension.

Keywords: prehypertension, arterial hypertension, risk factors, lifestyle changes.

Артериальная гипертензия (АГ) в РФ, как и во всех странах с развитой экономикой, является одной из актуальных медико-социальных проблем. Это обусловлено сопутствующим ей высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО), широкой распространенностью и недостаточным контролем артериального давления (АД) в масштабах популяции [5].

Традиционно считалось, что АГ является уделом лиц зрелого возраста, однако данные последних лет свидетельствуют о ее существенном «омоложении». Среди больных АГ лица молодого возраста составляют до 16–20% [4].

Любой патологический процесс, несомненно, имеет свою отправную точку развития и определенный латентный период. Соответственно, переход нормотонии в АГ реализуется через пограничное состояние – предгипертонию (ПГ), распространенность которой серьезно настораживает кардиологов Европы и России.

До последнего времени доминировала точка зрения, что АГ и другие факторы риска (ФР) влияют на ССЗ и смертность, в основном, в пожилом возрасте, в связи с чем подростков и молодых лиц относили к группе низкого риска. Однако, наличие у молодежи определенного набора ФР, связанных подчас с ее недостаточной мотивацией к формированию здорового образа жизни, заставляют взглянуть на эту проблему по-новому, сместив диагностические и профилактические акценты в более молодые возрастные группы [1].

В этой связи представляется весьма актуальным изучение распространенности различных уровней АД в

молодежной популяции, выявление наиболее типичных для молодых людей ФР, оценка их связи с уровнем АД. Накопление и анализ подобного рода данных могут обеспечить лучший контроль над ситуацией на этапе пограничного состояния и его перехода в собственно заболевание и, весьма вероятно, повысить эффективность антигипертензивных мероприятий.

Материал и методы исследования

В основу работы положены результаты обследования 2280 молодых людей 18–25 лет (из них: 1041 юноша и 1239 девушек) – студентов 1–3 курсов.

Первый этап обследования включал в себя: сбор жалоб, анамнеза, анкетирование для выявления ФР, объективный осмотр (с обязательным определением окружности талии и индекса массы тела – ИМТ), офисное измерение АД, ЭКГ, стандартное биохимическое исследование (общий анализ крови, мочи, липидограмма). Объем диагностических исследований соответствовал Рекомендациям ВНОК по диагностике, лечению и профилактике АГ (2008).

По результатам офисного измерения АД были сформированы группы с оптимальным (опт. АД ≤ 120/80 мм рт.ст.), нормальным (НАД 120–129/80–84 мм рт.ст.), высоким нормальным АД (ВНАД 130–139/85–89 мм рт.ст.) и АГ (>140/90 мм рт.ст.) для каждого пола (ВНОК, 2004, 2008).

Наличие факторов риска ССЗ устанавливали с помощью анкетирования и соответствующих индексов.

Оценка употребления алкоголя и степень алкогольной зависимости определялась скрининг – тестом MAST. Для изучения характера питания (частоты употребления животного жира и растительной клетчатки) использовали краткий диетический опросник, разработанный ГНИЦ ПМ. Интенсивность курения оценивали с помощью индекса курения, который рассчитывался по формуле: индекс курения = (число сигарет, выкуриваемых в день) × 12. Индекс курения >140 свидетельствовал о высокой интенсивности курения. У курящих также определяли стадию курения и степень сформированности табачной зависимости с помощью анкеты, разработанной в ГНИЦ ПМ. Уровень физической тренированности оценивали с помощью индекса Руффье.

В дальнейшем группе добровольцев из числа молодых людей с ПГ и АГ, имевших факторы риска ССЗ, был подобран и проведен комплекс мероприятий по модификации их образа жизни. Продолжительность проспективного наблюдения и оценка эффективности немедикаментозной коррекции ПГ и АГ составили три года.

Результаты исследований обработаны с использованием пакета прикладных программ «Statistica for Windows 6.0».

Результаты и обсуждение

Проведенное офисное измерение АД позволило установить распространенность различных его уровней в обследованной когорте студентов. Частота встречаемости опт. АД, НАД, ВНАД и АГ по данным «офисного» измерения представлена в табл. 1.

Приведенные в таблице данные указывают на то, что в когорте обследованных, наряду с нормотониками

(со значениями АД, находящимися в диапазонах опт. АД и НАД), выявляются лица с ВНАД, соответствующим ПГ, а также молодые люди с АГ. У лиц женского пола АГ встречалась в 3,6 раза реже, а ВНАД – в 4,7 раз реже, чем у мужчин, в то время как опт. АД почти в 3,5 раза чаще регистрировалось у лиц женского пола ($p < 0,001$). Таким образом, в группе молодых людей мужского пола, включавшей в себя более 1 000 человек, ПГ имела место в 21% случаев (у каждого пятого), а АГ – в 15,9% случаев (у каждого шестого юноши), что свидетельствует о широкой распространенности пограничных АГ состояний и собственно АГ среди студенческой молодежи.

Следующий этап исследования заключался в выявлении основных факторов риска ССЗ и их сочетаний у мужчин и женщин молодого возраста.

К числу наиболее распространенных (в том числе, и в молодежной среде) модифицируемых факторов риска относятся избыточная масса тела, несбалансированное питание, курение, употребление алкоголя, гиподинамия и связанная с ней низкая толерантность к физической нагрузке. Полученные данные позволили оценить распространенность основных ФР у лиц молодого возраста в зависимости от уровня АД (табл. 2).

Представленные в таблице данные указывают на то, что в группах молодых людей с различным уровнем АД имеются все основные модифицируемые ФР.

Так, избыточная масса тела сравнительно в небольшом проценте случаев выявлялась у лиц обоего пола с опт. АД и НАД, однако, по мере повышения АД (от НАД к ВНАД и АГ) количество обследованных с избыточной массой тела существенно возрастало. Наибольшее количество лиц с высокими значениями ИМТ было в группе АГ. Существенный вклад в наличие сравнительно высокого процента молодых людей с избыточной массой тела вносит, несомненно, несбалансированное питание. Нами установлено, что питание примерно каждого второго или третьего студента, независимо от уровня его АД, характеризовалось чрезмерным употреблением жира с высоким содержанием холестерина и крайне низкой частотой оптимального потребления растительной клетчатки (не более 1%).

Современная кардиология рассматривает курение как один из наиболее агрессивных факторов риска развития АГ, ее осложнений и других ССЗ, прежде всего в

Табл. 1. Частота встречаемости оптимального, нормального, высокого и нормального АД и АГ по данным «офисного измерения» АД

Пол	Обследовано всего (n=2244)							
	Опт. АД (n=936)		НАД (n=822)		ВНАД (n=269)		АГ (n=217)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Мужчины (n=1021)	180	17,6	463	45,3	215	21,0	163	15,9
Женщины (n=1223)	756	61,8*	359	29,3*	54	4,4*	54	4,4*

Примечание: * – статистически значимые различия в сопоставимых группах между лицами мужского и женского пола ($p < 0,05$).

Табл. 2. Распространенность (в %) основных факторов риска у лиц молодого возраста в зависимости от уровня АД

ФР	АД	Опт. АД		НАД		ВНАД		АГ	
		М n=18	Ж n=756	М n=436	Ж n=359	М n=215	Ж n=54	М n=163	Ж n=54
Избыточная масса тела		3,7	4,4	9,1	8,2	17,3	30,6*	35,7	59,2*
Чрезмерное потребление жира		56,1	44,2*	65,1	39,9*	57,4	40,8*	53,8	35,2*
Курение		37,9	12,3*	41,5	12,5*	39,8	13,3*	41,4	9,3*
Употребление алкоголя		73,4	61,9*	75,4	74	72,3	70	71,1	66,7
Неудовл. адаптация ССС к физич. нагрузке		32,9	25,3*	30,2	27,7	48	30,2*	55,2	36,7*

Примечание: * – достоверность различий в однородной группе между лицами мужского и женского пола ($p < 0,05$).

связи с негативным влиянием никотина на функцию эндотелия и, как следствие, на возможность реализации эндотелий-зависимой вазодилатации [2].

В то же время, в соответствии с полученными нами данными, курение является весьма распространенным ФР в студенческой среде. К числу курильщиков преимущественно относились молодые мужчины; их представительство в группах с различным уровнем АД колебалось в диапазоне от 37% до 42%. При этом факт табачной зависимости был установлен у 13,1% юношей с опт. АД, у 23,3% молодых людей с НАД, у 22,1% – с ВНАД и у 19,6% лиц с АГ. Таким образом, наименьшая частота встречаемости табачной зависимости среди лиц мужского пола отмечалась в группе лиц с опт. АД (13,1% случаев).

Во многих проспективных исследованиях была показана U-образная связь употребления алкоголя с общей смертностью и J-образная связь с развитием АГ [3].

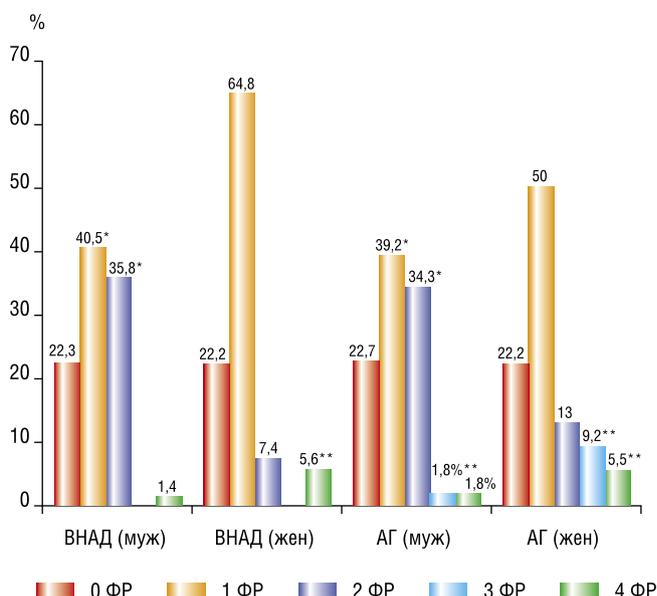
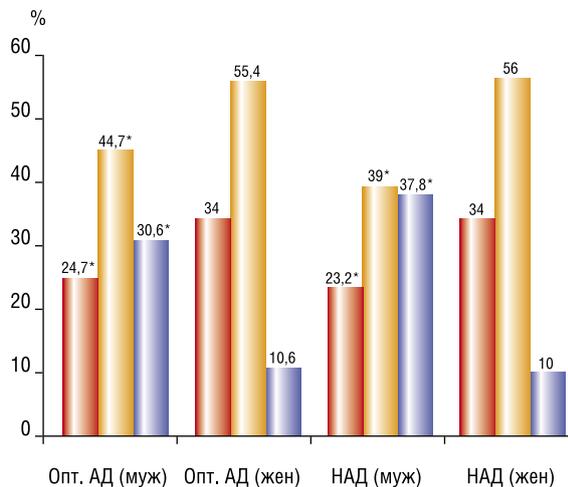
Выявленный нами факт широкого распространения потребления алкоголя (от 62% до 75% в группах с различным уровнем АД) в молодежной студенческой среде не может не настораживать, особенно, если учесть, что на этапе скрининга в исследование были преимущественно включены студенты 1-го курса. Максимальный процент молодых людей с подозрением на алкогольную зависимость выявлен в группе лиц с АГ (9,8% юношей и 3,7% девушек).

Сходная закономерность была установлена нами при анализе распространенности гиподинамии у лиц с различным уровнем АД. Количество обследованных с низким уровнем двигательной активности возрастало от группы с опт. АД к группам с более высокими значениями АД, достигая максимума в группе лиц с АГ – 55,2% юношей и 36,7% девушек. Определение уровня тренированности и адаптации ССС по индексу Рюффье позволило установить, что для молодых людей с любым уровнем АД была характерна явно недостаточная (и не соответствующая возрасту) адаптация ССС к физическим нагрузкам: низкий уровень тренированности (неудовлетворительная адаптация) наблюдался у 10% из когорты обследованных, удовлетворительный – лишь в 35,3% случаев.

Общеизвестно, что наличие у человека нескольких ФР существенно повышает вероятность развития АГ, а у больного АГ – микро- и макрососудистых катастроф.

В процессе анализа результатов исследования нами был поставлен вопрос о том, с какой частотой выявляются один и более факторов риска в группах молодых людей с различным уровнем АД, и существует ли связь между уровнем АД и количеством присутствующих у человека ФР. Полученные данные отражены на рисунке.

И в группе ВНАД, и в группе АГ нами был выявлен немалый процент молодых людей, имевших 3 и более факторов риска. Так, 7% юношей и девушек, отнесенных к группе ВНАД, имели 4 фактора риска, а в группе АГ количество молодых людей с 3-мя и более факторами риска составило соответственно 11% и 7,3%. Следует отметить, что в соответствии с современными европей-



Характеристика частоты сочетаний факторов риска у лиц молодого возраста в зависимости от пола и уровня АД

скими и российскими рекомендациями по диагностике и лечению АГ, больные, имеющие 3 и более факторов риска, относятся к группе высокого риска, независимо от степени повышения АД.

Наиболее часто встречающейся комбинацией ФР являлось сочетание курения, употребления алкоголя и низкой физической активности.

Группе студентов-добровольцев с выявленными ПГ и АГ нами были даны рекомендации по изменению образа жизни в целях снижения уровня АД и профилактики АГ. Рекомендации были направлены на оптимизацию питания, снижение ИМТ, борьбу с вредными привычками, увеличение физической активности. По итогам трехлетнего динамического наблюдения мы оценили изменения уровня АД у лиц с ПГ и АГ, проанализировали уровень их приверженности к модификации образа жизни, изучили динамику основных ФР.

Отмечено, что адаптация ССС к физическим нагрузкам по индексу Руффье улучшалась: к 3-му курсу в группе ПГ количество лиц с хорошей или отличной адаптацией достоверно увеличилось с 6% до 26% ($p < 0,05$), а в группе АГ количество молодых людей с удовлетворительной адаптацией возросло с 27% до 51,7%.

Анализ изменений ИМТ свидетельствовал о том, что у молодых людей с АГ достоверная динамика массы тела за 3 года наблюдения отсутствовала, а у лиц с ВНАД отмечалось даже нерезко выраженное увеличение массы тела.

Частота курения в обеих группах с 1-го по 3-й курсы имела тенденцию к возрастанию: среди лиц с АГ она возросла на 9,7%, а в группе лиц с ВНАД – на 6%. Лица, прекратившие курить, составляли в группе АГ 7%, а в группе с ВНАД лишь 5%. Свообразным «утешением» служит то обстоятельство, что и в группе ВНАД и в группе АГ в процессе нашего наблюдения имело место достоверное уменьшение интенсивности курения по количеству выкуриваемых в день сигарет соответственно на 35% и 48% по сравнению с 1-м курсом.

Более позитивной была динамика употребления алкоголя: каждый четвертый студент прекращал прием алкоголя независимо от уровня АД, а у молодых людей с АГ частота потребления алкоголя достоверно снизилась с 66,4% до 44,8%, ($p = 0,015$).

Проведение комплекса мероприятий, направленных на модификацию образа жизни, позволило к концу 3-х летнего периода наблюдения констатировать достоверное снижение САД в группе молодых людей с ВНАД со $132,6 \pm 1,7$ мм рт.ст. до $123,0 \pm 7,7$ мм рт.ст., а в группе АГ – со $147 \pm 8,79$ мм рт.ст. на 1-ом курсе до $130 \pm 6,03$ мм рт.ст. на 3-ем курсе ($p < 0,05$).

Коррекция модифицируемых ФР у молодых людей с ПГ и АГ и, как следствие, достоверное снижение АД у представителей данных групп способствовали их перераспределению по уровням АД. Так, 31% лиц с изначально установленной АГ перешли в категорию ПГ, а 13,8% лиц – в категорию НАД. Из общего количества молодых людей, имевших до начала немедикаментозной коррекции ПГ, 58% перешли в категорию НАД, а 10% – в категорию опт. АД.

Таким образом, мероприятия по формированию здорового образа жизни привели к снижению АД (до уровня НАД и ВНАД) у 44,8% молодых людей с исходно диагностированной АГ, а также способствовали снижению АД до нормальных и оптимальных значений у 68% лиц с ПГ, установленной на первом курсе.

Литература

1. Гиляревский С.Р. Первичная профилактика: от изменения образа жизни к активной лекарственной терапии // Вести кардиологии – 2009. – С. 18–20.
2. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь: основы патогенеза, диагностика и выбор лечения. // Consilium medicum. – 2006. – Т. 6 № 5. – С. 324–330.
3. Джанашия П.Х., Потешкина Н.Г., Селиванова Г.В. Артериальная гипертензия – М.: Миклош, 2007. – 168 с.
4. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. – М.: Миклош, 2007. – 288 с.
5. Оганов Р.Г. Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – интерполяция на Россию // Сердце. – 2002. – № 3. – С. 109–118.

Контактная информация

Дробота Н.В.
Тел.: +7 (903) 402-62-07
e-mail: drobotya@yandex.ru

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ И ВЫБОР МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Шишкин М.М., Юлдашева Н.М.

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

УДК: 616.379-008.64:617.711-005.98:616-08-035

Резюме

Диабетический макулярный отек (ДМО) – наиболее частая причина снижения зрения у больных сахарным диабетом (СД), наблюдающаяся как в непролиферативную, так и в пролиферативную стадию заболевания. Патогенез ДМО сложен и до сих пор является предметом многочисленных дискуссий и исследований. В работе обсуждается роль сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и тракционного компонента со стороны измененного стекловидного тела в развитии и прогрессировании ДМО. Показана диагностическая ценность современных методов исследования, а также их влияние на развитие взглядов на патогенез ДМО. Продемонстрирована эффективность фармакологических (стероиды, ингибиторы VEGF, ферментный витреолизис), лазерных и хирургических (витреоретинальная хирургия) методов лечения данной патологии, а также актуальность их комбинированного применения.

Диабетический макулярный отек (ДМО) – наиболее частая причина снижения зрения у больных сахарным диабетом (СД), обусловленная экстрацеллюлярным накоплением жидкости во внутренних слоях сетчатки макулы [20]. ДМО наблюдается как в раннюю непролиферативную стадию заболевания, так и в позднюю пролиферативную и составляет почти три четверти случаев снижения зрения у больных СД [20]. По данным Augustin A. et al. (2010) частота развития ДМО зависит от стадии ДР, а также от типа и длительности СД и колеблется от 17 до 29%.

Патогенез ДМО сложен и до сих пор является предметом дискуссий и исследований [20]. Существует большое количество факторов, играющих значительную роль в развитии и прогрессировании ДМО. Согласно мнению Cunha-Vaz J. (2011) преобладание того или иного фактора в развитии патологических изменений определяется генетическим фенотипом пациента. Большинство авторов полагают, что в основе патогенеза ДМО лежит повреждение гематоретинального барьера (ГРБ), обусловленное сложными биохимическими процессами, пусковыми моментами которых являются глюкозотоксичность, оксидативный стресс, инсулинонедостаточность и неферментативное гликирование белков [10, 20].

Одним из основных пусковых моментов развития ранних стадий ДР, и в частности ДМО, как отмечено в работах Ширинского В.П. (2006) и Савельева В.С. с соавт. (2009), является эндотелиальная дисфункция, развивающаяся в ответ на окислительный стресс, высокие уровни глюкозы и другие повреждающие механизмы. Повреждение гликокаликса эндотелиальных клеток сосудов на ранних стадиях эндотелиальной дисфункции, по мнению Joussen A.M. et al. (2007), сопровождается повышенной адгезией лейкоцитов к поверхности эндотелия

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ И ВЫБОР МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Shishkin M.M. Yuldasheva N.M.

Diabetic macular edema (DME) – the most common cause of vision reduction in patients with diabetes mellitus (DM), observed in both no proliferative and proliferative stage of diabetic retinopathy. The pathogenesis of DME is complex and is still the subject of much debates and researches. The review is shows the role of vascular endothelial growth factor (VEGF) and traction components of the altered vitreous in the development and progression of DME. Shows the diagnostic value of modern methods of investigation in terms of contemporary views on the pathogenesis of DME. The review demonstrate consequences of pharmacological (steroids, inhibitors of VEGF, an enzyme vitreolizis), laser and surgical (vitreoretinal surgery) treatment of this pathology, as well as the relevance of their combined use.

ретиальных сосудов. Результатом чего является гибель эндотелиальных клеток, облитерация капилляров и формирование ишемических зон сетчатки, что отмечено в работе Kern T.S. (2007).

Ключевым моментом инициации заболевания при этом считают повышение выработки сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) в ответ на ишемию, что вызывает патологическую проницаемость ретиальных сосудов и развитие ДМО [14].

Согласно данным ряда исследований, предположительно действие VEGF в инициации диабетического поражения ретины запускается гораздо раньше. Так, согласно наблюдениям Aiello L.P. et al. (1994) и Selim K.M. et al. (2010), у больных СД, но без признаков диабетической ретинопатии, регистрируют низкие уровни VEGF во влаге передней камеры в сравнении с пациентами, не болеющими СД. Согласно исследованиям этих же авторов, уровень VEGF во влаге передней камеры коррелирует его с уровнем в витреальной жидкости. Причиной снижения уровня и активности VEGF, по мнению Chad E.N. Reiter et al. (2006), может быть нарушение его выработки в ответ на инсулинонедостаточность или инсулинорезистентность. В работах Barber A.J. et al. (1993) и Antonetti D.A. et al. (2006) отмечено, что снижение уровня VEGF – основного фактора выживания эндотелиальных клеток сосудов, перидцитов и нейронов сетчатки, сопровождается усилением апоптоза указанных клеточных элементов, что клинически проявляется появлением ацеллюлярных капилляров, их облитерацией и формированием ишемических зон в сетчатке [17]. Возможно, подобный механизм дополняет нарушения, обусловленные эндотелиальной дисфункцией. Указанный механизм развития ишемической формы ДМО представлен на схеме (рис. 1).

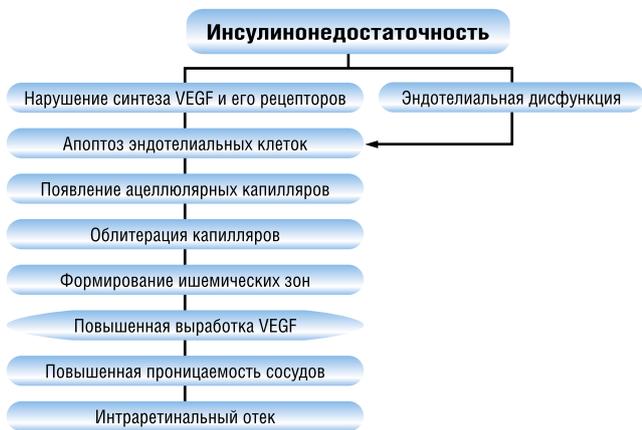


Рис. 1. Схема одного из возможных механизмов патогенеза ишемической формы ДМО

И только несколько позже, в ответ на формирование ишемических зон и повреждающее действие выше перечисленных факторов инициируется повышенная экспрессия VEGF, по данным Aiello L.P. et al. (1994) и Selim K.M. et al. (2010), наблюдающаяся только в пролиферативную стадию заболевания или при клинически значимом макулярном отеке. Повышение VEGF обуславливает повреждение гемато-ретиального барьера, повышенную проницаемость сосудистой стенки, усиленную пролиферацию эндотелиальных клеток с формированием микроаневризм, а несколько позже и рост новообразованных сосудов [14].

В течение длительного времени при изучении патогенеза ДМО основное внимание ученых сосредотачивалось на патологических процессах, протекающих в слоях сетчатки [10, 20]. Сообщения исследователей о резорбции ДМО после витреоретинальной хирургии (ВРХ) (Lewis H. et al., 1992) или спонтанной ЗОСТ (Hendrikse E., Yeo K.T., 1993) послужили толчком к изучению роли СТ в развитии ДМО и ДР. Этому способствовало внедрение новых методов исследования, а также открытия в области анатомии и биохимии СТ. Наиболее современные представления о строении СТ дали морфологические исследования, выполненные Worst J. (1975) и Sebag J. (1989). Так, уникальные 3-х мерные изображения окрашенного СТ, полученные Worst J. (1975), позволили визуализировать такие важные макроструктуры СТ как *canalis ciliomacularis* и *bursa premacularis*. Изучение структуры СТ *in vitro* с применением техники биомикроскопии на темном фоне позволило Sebag J. и Balazst E.A. (1989) выявить, что указанный канал состоит из коллагеновых волокон параллельной ориентации, идущих от базального витреума в направлении *bursa premacularis*. При этом большая часть указанных волокон, согласно наблюдениям Sebag J. (1990, 1993), фиксируется к кортикальным слоям СТ в области макулы и имеет прочную биохимическую связь с внутренней пограничной мембраной. В норме волокна СТ тонкие и достаточно подвижные, что исключает возникновение

тракционного воздействия на сетчатку при его инерционных движениях. Однако, при СД, даже при отсутствии признаков поражения сетчатки, они подвергаются необратимым структурным изменениям. Причиной этих изменений является развитие метаболических процессов, характерных для СД: неферментативное гликирование белков и накопление конечных продуктов их окисления [30]. В результате свойства волокон СТ кардинально меняются: они становятся плотными, утолщенными, нарушается их эластичность и подвижность относительно друг друга [13, 30]. Это приводит к постепенному уплотнению и уменьшению объема СТ с ограничением подвижности его макроструктур (Christiansson J., 1958). Вышесказанное позволяет предполагать, что уже на ранних стадиях развития СД, еще до развития ДР, появляется локальное тракционное воздействие СТ на центральные отделы сетчатки, обусловленное особенностями анатомо-топографических взаимоотношений в этой зоне. Sebag J. (1993) наблюдал подобные изменения у 9 летнего ребенка с длительностью СД всего 5 лет и без признаков ДР (рис. 2) [30]. Существование длительного тракционного воздействия СТ на сетчатку у больных СД приводит к механической деформации не только сетчатки, но и питающих ее сосудов. А это в свою очередь может быть одной из причин эндотелиальной дисфункции (Ширинский В.П. с соавт., 2005) и активации воспалительных процессов в зонах естественной адгезии. Это в свою очередь обуславливает, как отмечает Hiscott P. (1993), повышенную секрецию фибронектина и ламинина фибробластоподобными и макрофагоподобными клетками в ответ на выброс провоспалительных факторов, что может быть причиной патологической витреоретинальной фиксации в указанной области. По мнению Vlahakis N.E. et al. (1999) растяжение стенки сосудов при альвеолярной гипертензии способствует усиленной экспрессии проангиогенных факторов окружающими клетками. В работах Balazs E.A. et al. (1964) показано, что гиалоциты, содержащиеся в большом количестве в кортикальных слоях СТ, в т.ч. по ходу сосудистых аркад и в области зрительного нерва, под воздействием провоспалительных цитокинов также начинают продуцировать VEGF. Усиленная экспрессия VEGF сопровождается клиническими проявлениями ДМО: повышенная проницаемость сосудов, интратретинальный отек в макулярной области, появление микроаневризм и т.д. [16]. Кроме того, Pulido J.S. (1996) открыл, что пролиферация эндотелиальных клеток на подвергнутых гликозилированию коллагеновых структурах происходит значительно быстрее, а исчезновение перицитов активнее, чем на структурах, не подвергнутых гликозилированию, что также может быть причиной возникновения микроаневризм.

Особенности диагностики ДМО

На сегодняшний день рутинными и обязательными при обследовании пациентов с ДМО являются методы исследования, оценивающие функции сетчатки.

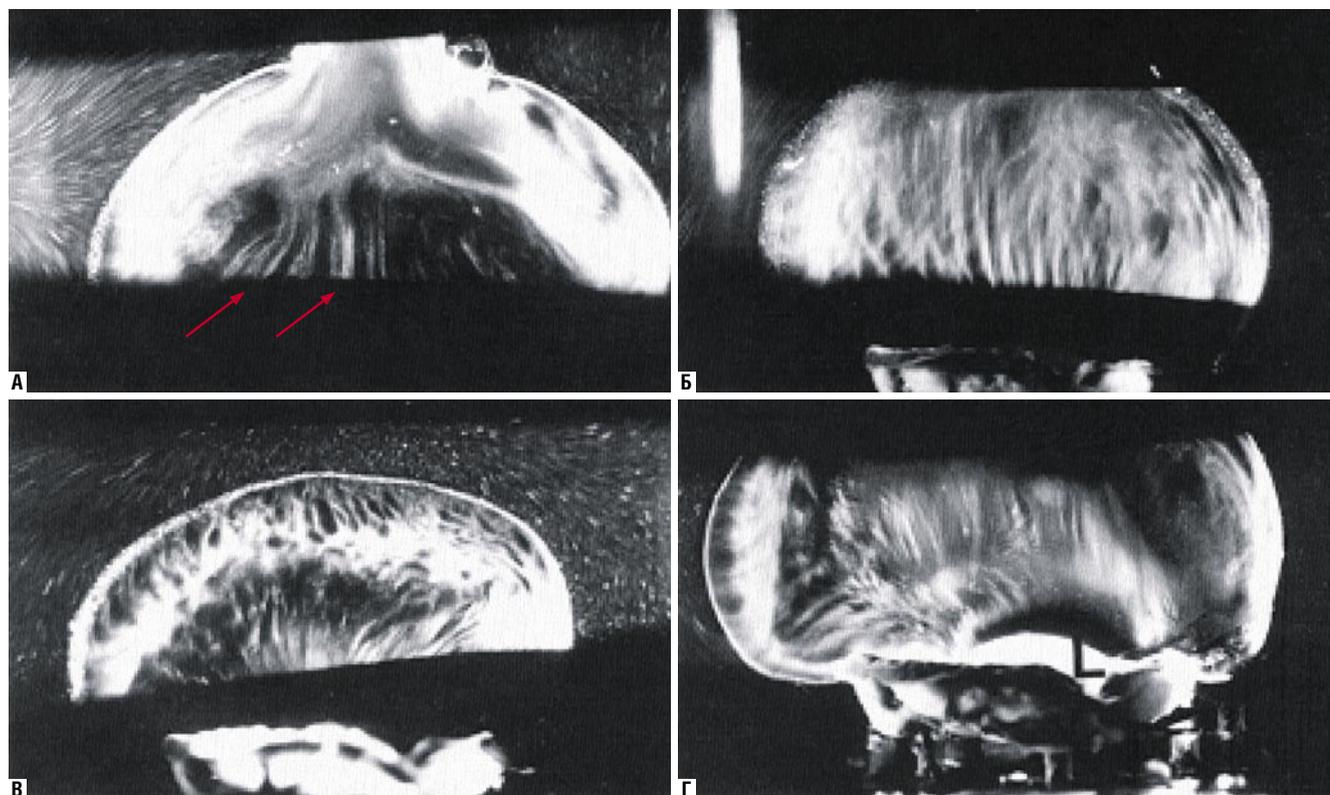


Рис. 2. Стекловидное тело ребенка 9 лет с длительностью СД 5 лет и без признаков ДР (по J. Sebag 1992). Видны уплотненные волокна СТ с передне-задней ориентацией (А, Б), уплотненный витреальный кортекс (В, Г)

Визометрия – позволяет оценить снижение остроты зрения при поражении макулы, хотя и может служить только лишь относительным критерием при оценке состояния макулярной области.

Микропериметрия – метод исследования, позволяющий провести одновременный анализ структурных и функциональных изменений в макулярной области. Методика обеспечивает точную корреляцию между деталями глазного дна и их светочувствительностью благодаря наложению результатов микропериметрии на цветную фотографию глазного дна.

Наиболее полную картину морфологического состояния сетчатки и стекловидного тела в 2-х мерной плоскости позволяют получить: биомикроофтальмоскопия, флуоресцентная ангиография, оптическая когерентная томография и ультразвуковое В-сканирование. Сочетанное применение этих методов дает исследователю 3х-мерное представление о структурных изменениях СТ и сетчатки. Совершенствование методов исследования позволило сделать новые открытия в области патоморфологии ДР и о роли витреоретинальных взаимоотношений в ее развитии.

Биомикроофтальмоскопия – несмотря на то, что этот метод является основным в диагностике ДМО, существенным его недостатком является возможность диагностировать в основном только клинически значимый макулярный отек. Классификации, разработанные на основании этого метода, базируются только на площади отека, без учета его объема и особенностей

витреоретинальных взаимоотношений в макулярной области.

Оптическая когерентная томография – метод исследования, который не только определяет структуру и биометрические параметры сетчатки в центральных отделах глазного дна, но и регистрирует особенности витреомакулярных взаимоотношений [28]. Современные аппараты позволяют выявить самые начальные проявления частичной ЗОСТ с локальной фиксацией СТ по периметру премакулярной бурсы. Это в значительной степени расширяет диагностический диапазон при исследовании пациентов с ДМО и в ряде случаев позволяет выявлять признаки витреомакулярного тракционного синдрома (ВМТС) и при непролиферативной стадии ДР.

Кинетическая ультразвуковая биомикроскопия (или кинетическая эхоскопия) – позволяет визуализировать ранние проявления ВМТС даже без явных клинических признаков начальной ЗОСТ. При этом в центральных отделах СТ определяется патологическая V-образная или трапециевидная структура, направленная своей вершиной в сторону макулы и фиксированная к ней; также регистрируется ограничение подвижности центральных отделов СТ, соответствующих ходу цилиомакулярного тракта. Необходимо подчеркнуть, что эти изменения носят не манифестный характер, но достаточно уверенно определяются при анализе цифровой видеозаписи кинетической УБМ.

Флуоресцентная ангиография (ФАГ) – определяет степень нарушения гемато-ретиального барьера и по-

зволяет дифференцировать преобладание ишемической или экссудативной формы ДМО [12], а также дает возможность оценить площадь поражения и локализацию экссудации, что имеет немаловажное значение при планировании лазеркоагуляции сетчатки (Klystra J.A. et al., 1999). Локализация участков ликеджа, выявленных по данным ФАГ, соответствует местам патологической витреоретинальной фиксации, определяемых при ультразвуковом В-сканировании.

Данные, полученные с применением вышеуказанных методов исследования, позволяют классифицировать клинические формы макулярного отека, а также определить конкретный метод лечения. В настоящее время наиболее широко используется классификация Американской академии офтальмологии (2002). Однако, в ней отражены изменения, развивающиеся только в плоскости сетчатки. В последнее время предложены классификации, в которых учитывается роль СТ в развитии и прогрессировании ДР [16, 23]. Одной из них является классификация диабетических макулопатий с учетом изменений в зоне витреомакулярного интерфейса (Гацу М.В. и Байбородов Я.В. 2008). В указанной классификации, основанной на данных ОКТ, выделены такие формы заболевания как макулярный отек с наличием и без тракционного компонента, а также с учетом направленности тракций (тангенциальные и передне-задние).

Лечение

Данные рандомизированных многоцентрованных исследований, опубликованные в работе Klein R. et al. (1998), показали, что прогрессирование ДР и развитие ДМО может быть предотвращено применением адекватной фармакотерапии, направленной на нормализацию артериального давления, углеводного и липидного обмена. Применение препаратов, нормализующих метаболические процессы, предотвращает цепь биохимических реакций, как в структурах самой сетчатки, так и в остоле СТ. Перспективным направлением в коррекции биохимических изменений в сетчатке и в СТ представляется применение антиоксидантов, которые способны предотвратить или значительно снизить патологические процессы, обусловленные оксидативным стрессом [5]. Их действие эффективно как при начальной, так и при далеко зашедшей стадии ДР в качестве дополнения к хирургическим методам лечения [3, 6, 8].

Лазерная коагуляция сетчатки в настоящее время остается основным методом лечения ДР. За более чем 40 летнюю историю лазеркоагуляции (Meyer-Schwickerath G., Schott K., 1968) при лечении ДМО достигнуты значительные успехи в разработке различных методик выполнения данного вмешательства: от прямой лазеркоагуляции микроаневризм в макулярной области до микроимпульсных и субпороговых методик [11, 25]. За этот период менялись взгляды на механизмы терапевтического воздействия лазеркоагуляции: от прямого разрушения патологических образований и формирования хориоретинальных спаек в плоскости сетчатки,

до инициации ЗОСТ (J. Sebag et al., 1990) и активации экспрессии факторов роста и цитокинов.

Современный клинический опыт применения лазерных вмешательств свидетельствует о том, что, несмотря на эффективность в целом, в ряде случаев лазерная хирургия имеет ряд существенных недостатков: формирование парацентральных скотом, субфовеолярный фиброз, ползучая атрофия пигментного эпителия, хориоидальная неоваскуляризация, усиление макулярного отека и ретинальных тракций [12, 25].

Применение лазеркоагуляции у пациентов с ДМО, по данным ширококомасштабного исследования ETDRS, снижает риск потери зрения только на 50%, а повышения остроты зрения более чем на одну строчку удается добиться лишь в 16% наблюдений [12].

Поиски альтернативных методов лечения данной категории пациентов, основанные на современных представлениях о патофизиологии диабетического поражения сетчатки, стали предпосылкой для ряда перспективных исследований о возможности фармакологической терапии, направленной на предотвращение прогрессирования заболевания.

Последние 20 лет в литературе значительное внимание уделяется интравитреальному введению кортикостероидов при ДМО. Поскольку патогенез ДМО является многофакторным, то преимуществами применения стероидов является их направленность на многие механизмы развития заболевания [19, 24]. Наиболее известным и изучаемым стероидным препаратом для интравитреального введения является Триамцинолона ацетонид (Кеналог). Согласно исследованиям Itakura H. et al. (2006) и Edelman J.L. et al. (2005) механизм его действия обусловлен способностью ингибировать высвобождение провоспалительных цитокинов и VEGF, а также стабилизировать гематоретинальный барьер. Guardiola A.A., Busquets M.A. (2008) отмечают способность Триамцинолона ацетонида (ТА) вызывать апоптоз лейкоцитов и повышать продукцию белков межклеточных контактов, что способствует уменьшению лейкоцитарной адгезии и нормализации проницаемости эндотелия сосудов. Интравитреальное введение ТА в большинстве случаев сопровождается быстрой резорбцией отека макулы, даже при наличии кистозных изменений [18]. Дополнительным преимуществом ТА при применении у больных с ДМО является его способность ингибировать пролиферативный процесс [18, 24]. Результаты проспективного исследования пациентов, которым интравитреально вводили ТА по поводу ДМО, показали, что однократное его введение дает положительный эффект у большинства пациентов сроком до 3–6 месяцев [18]. Однако, интравитреальное применение ТА сопровождается рядом осложнений: развитие катаракты (до 83% у факичных пациентов), некомпенсируемой глаукомы, а также эндофтальмита [1, 7, 24]. Необходимость повторных инъекций ТА для достижения терапевтического эффекта еще больше повышает риск осложнений, в том числе и таких как ятрогенные повреждения хрусталика

и сетчатки [18]. В связи с этим, в последнее время стали применяться интраокулярные имплантаты с медленным высвобождением стероидов («Retisert», «Posurdex» и др.). Согласно данным, полученным в ходе I и II фазы клинических испытаний по их применению, было отмечено улучшение зрения у 51% пациентов за 3-х летний период наблюдения [20]. В то же время, частота развития таких осложнений как офтальмогипертензия и прогрессирование катаракты остаются на достаточно высоком уровне. Кроме того, ряд носителей (Retisert) нуждается в последующем хирургическом удалении матрицы, что также нередко сопровождается осложнениями [20].

В течение последних 10 лет одним из многообещающих направлений в лечении ДМО и ДР признано применение ингибиторов VEGF [27, 29]. Предпосылкой для подобных исследований стало признание ключевой роли VEGF в развитии патологической проницаемости сосудов и патологического ангиогенеза в сетчатке [15]. Nguyen Q.D. et al. (2010) и Massin P. (2010) показали, что при интравитреальном введении Луцентиса регистрируется значительное уменьшение толщины сетчатки (в среднем на 60%), нормализация проницаемости сосудов и повышение остроты зрения на 2–3 строчки. Низкая частота осложнений при его применении позволяет проводить неоднократные инъекции. Редкие случаи постинъекционных эндофтальмитов при введении Луцентиса авторы связывают с нарушениями правил асептики и антисептики. Необходимость повторных инъекций Луцентиса для поддержания терапевтического эффекта на протяжении длительного времени является одним из существенных недостатков данного метода лечения. Это стимулировало поиск новых лекарственных средств, одним из которых явился Aflibercept – пролонгированная форма анти-VEGF препарата. Это уникальный химерный белок, который связывает VEGF-A сильнее, чем моноклональные антитела и обладает относительно длинным периодом полувыведения, равным примерно двум неделям (Brown D.M., 2011).

Применение фармпрепаратов, направленных на подавление проангиогенных и провоспалительных цитокинов, хоть и носит патогенетический характер воздействия, однако не может решить проблему кардинально [24].

Открытие роли витреомакулярного тракционного синдрома в патогенезе ДМО позволило расширить показания к его хирургическому лечению. Первое сообщение об эффективности ВРХ при ДМО принадлежит Lewis H et al. (1992). Согласно данным Guardioli A.A., Busquets M.A. (2008) и Камрика А. (2011), проведение ВРХ у пациентов с ДМО в 50% наблюдений способствовало стабилизации и улучшению зрительных функций в течение длительного времени.

До недавнего времени многие исследователи связывали механизм положительного действия ВРХ при макулярном отеке не с устранением витреомакулярных тракций, а с удалением из витреальной полости продуктов метаболизма, провоспалительных и ангиогенных факторов, а также улучшением оксигенации внутренних

оболочек глаза [22, 31]. Однако, сообщения о регрессе ДМО после спонтанной полной ЗОСТ (Roldan M., Serrano J.M., 1989; Nowosielska A. et al., 2003), а также сообщение Yoshida S. et al. (2010) об отсутствии тенденции к увеличению уровня проангиогенных и провоспалительных цитокинов в витреальной полости даже через 9 месяцев после проведения ВРХ, подтверждают роль тракций в развитии данного патологического состояния. Применение ОКТ в качестве обязательного метода исследования у пациентов с ДМО подтверждает наличие патологической витреомакулярной фиксации в 40% наблюдений, что также подтверждает роль витреомакулярного тракционного синдрома в развитии ДМО [28].

С целью усовершенствования техники и результатов вмешательств были предложены микроинвазивные технологии (хирургические инструменты 23, 25 и 27G), позволяющие выполнять ВРХ у пациентов с достаточно высокими зрительными функциями и с начальными проявлениями ДМО, а также позволяющие ограничить область вмешательства макулярной зоной, что также значительно уменьшало повреждающий эффект ВРХ [21]. Несмотря на широкое внедрение микроинвазивных технологий, применение ВРХ у пациентов с ДМО остается достаточно агрессивной процедурой с характерными специфическими осложнениями [22, 26, 31].

Это обусловило поиск комбинированных методов лечения таких пациентов. Так, комбинированное применение Луцентиса и лазеркоагуляции сетчатки дает достоверно лучшие результаты при лечении пациентов с ДМО, чем каждый метод в отдельности. Уменьшение макулярного отека после введения Луцентиса обеспечивает выполнение лазерной коагуляции сетчатки в щадящем варианте, что снижает повреждающий эффект излучения и предотвращает ряд характерных осложнений (геморрагии, атрофия хориокапиллярного слоя, хориоретинальная неоваскуляризация и т.д.) [27].

Наблюдаемые многими авторами случаи регресса ДМО после спонтанной полной ЗОСТ, послужили основанием для поиска препаратов, способных индуцировать ЗОСТ [9]. Идея ферментативного витреолизиса была высказана Moorhead L.C., Radtke N. (1985) и Sebag J. (1998). Интравитреальное введение фармпрепарата, способного индуцировать ЗОСТ без токсического влияния на сетчатку, исключает специфические осложнения ВРХ и позволяет предотвратить развитие ДМО и пролиферативной стадии ДР. В отечественной литературе есть отдельные публикации о возможности применения с этой целью препарата коллализин [2, 8]. Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют об отсутствии необратимых изменений в сетчатке у подопытных животных при интравитреальном введении Коллализина в дозе, не превышающей 10КЕ [8]. В зарубежной литературе также были опубликованы результаты исследований по применению различных ферментных препаратов с подобной целью. Однако, для большинства из них были характерны специфические осложнения. Например: применение

гиалуронидазы способствовало разжижению СТ, но не всегда инициировало ЗОСТ (Gandorfer A., 2008). Низкомолекулярные фрагменты гиалуроновой кислоты сами по себе обладают проангиогенными и провоспалительными свойствами. Применение диспазы, разрушающей не только фибронектин, но коллаген IV типа, сопровождалось повреждением внутренних слоев сетчатки (Gandorfer A., 2008). В работах Stalmans P. (2008) и Sebag J. et al. (2007) опубликованы положительные результаты широкомасштабных исследований по применению с этой целью препарата микроплазмин. Отличительной особенностью данного препарата является направленное разрушающее действие на фибронектин и ламинин. Первые экспериментальные и клинические испытания препарата показали его безопасность при интравитреальном введении по отношению к внутренним слоям сетчатки (Ai Uemura et al., 2005).

Таким образом, в основе развития ДМО лежит многофакторный процесс, ключевыми моментами которого являются эндотелиальная дисфункция, нарушение выработки VEGF и присутствие уже в ранних стадиях заболевания тракционного воздействия со стороны претерпевающего изменения стекловидного тела. В пользу этого свидетельствуют клинические наблюдения развития регресса ДМО после спонтанной полной ЗОСТ, а также данные об отсутствии накопления в витреальной полости проангиогенных факторов после ВРХ в течение длительного времени. Это стало основанием для расширения показаний и активного внедрения хирургических методов при лечении рефрактерных форм ДМО. Несмотря на внедрение микроинвазивных технологий, риск операционных и послеоперационных осложнений, специфичных для подобной микрохирургии остается. Внедрение фармакологических методов лечения ДМО открывает новые горизонты в терапии данной патологии. Однако, в большинстве случаев положительный эффект от их применения носит временный характер, а необходимость в повторных инъекциях и возрастающий при этом риск осложнений негативно сказываются на возможности широкого их применения. В связи с этим на сегодняшний день наиболее актуальными и активно изучаемыми современными методами лечения ДМО являются микроинвазивная 27G хирургия и фармакологические методы индукции витреолизиса.

Литература

- Астахов Ю.С., Шадрин Ф.Е., Григорьева Н.Н. и др. Влияние интравитреального введения «Каналога» и «Авастина» на течение диабетического макулярного отека // Тезисы докладов III Всероссийского семинара «Макула-2006». – Ростов-на-Дону, 2008. – С. 345–346.
- Даниличев В.Ф. Офтальмология, энзимотерапия и экстракорпоральная гемокоррекция, 2-е изд. – СПб, 2002 г. – 310 с.
- Кагиров Р.Р. Применение гистохрома с целью профилактики интравитреальных кровоизлияний и антиоксидантной защиты сетчатки при хирургическом лечении ПДР. // Дис. ... к.м.н., Москва. – 2005. – 123 с.
- Лыскин П.В., Письменская В.А. Интраоперационное применение коллалазина в хирургическом лечении витреоретинопатии. // Офтальмохирургия. – 2003. – № 3. – С. 38–42.
- Мошетьева Л.К. и др. Современная антиоксидантная терапия диабетической ретинопатии // Клиническая офтальмология – 2006 – Т. 7, – С. 2–3.
- Солонина С. Н. Антиоксидантная защита в хирургическом лечении больных с пролиферативной витреоретинопатией // ... к.м.н., Ст.Петербург, 2003. – 163 с.
- Шадрин Ф.Е. Протокол офтальмологического ведения больных сахарным диабетом // Офтальмологические ведомости. – 2008. – Т. 1, № 2. – С. 54–61.
- Шишкин М.М., Юлдашева Н.М., Антонюк С.В. Клиника и морфологические изменения интраокулярных структур при интравитреальном введении коллалазина в эксперименте. // Российский офтальмологический журнал. – 2010. – № 4. – С. 54–59.
- Akiba J., Arzabe C.W., Trempe C.L. Posterior vitreous detachment and neovascularization in diabetic retinopathy. // Ophthalmology. – 1990. – Vol. 97. – P. 889–891.
- Antonetti D.A., Barber A.J., Bronson S.K. Perspectives in Diabetes // Diabetes. – 2006. – Vol. 55. – P. 2401–2411.
- Bressler S.B. New Paradigms for Treatment of Center-involved Diabetic Macular Edema // Retina Today. – 2011, July/August. – P. 74–76.
- ETDRS Research Group. Focal photocoagulation treatment of diabetic macular edema. Relationship of treatment effect to fluorescein angiographic and other retinal characteristics at baseline: ETDRS report no.19. // Arch. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 113. – P. 1144–1155.
- Faulborn J., Dunker S., Bowald S. Diabetic Vitreopathy – Findings Using the Celoidin Embedding Technique // Ophthalmologica. – 1998. – Vol. 212. – P. 369–376.
- Ferrara N. Vascular endothelial growth factor. // Trends. Cardiovasc. Med. – 1993. – Vol. 3(6). – P. 244–250.
- Ferrara N. Vascular endothelial growth factor: basic science and clinical progress // Endocr. Rev. – 2004. – Vol. 25. – P. 581–611.
- Dubey A.K. et al. A proposed new classification for diabetic retinopathy: The concept of primary and secondary vitreopathy // Indian J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 56. – P. 23–29.
- Durham J.T., Herman I.M. Microvascular modifications in diabetic retinopathy. // Curr.Diab. Rep. – 2011. – Vol. 11(4). – P. 253–264.
- Gilles M.C. et al. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema: two-years results of a double-masked, placebo-controlled, randomized clinical trial // Ophthalmology. – 2006. – Vol. 113(9). – P. 1533–1538.
- Giuliani G. Images in clinical medicine. Intravitreal triamcinolone for diabetic macular edema // N. Engl. J. Med. – 2010. – Vol. 363(24). – P. 2351.
- Haller J.A. et al. Update on the pathophysiology, molecular biology, and treatment of macular edema // Adv. stud. ophthalmology. — 2007. – Vol. 4. – N. 7. – P. 178–190.
- Hernández-Da Mota S.E. et al. Use of triamcinolone and bevacizumab in 25G phaco-vitreotomy surgery for the treatment of cataract and diabetic macular edema // Arch. Soc. Esp. Oftalmol. – 2008. – Vol. 83(5). – P. 293–300.
- Kampik A. Vitrectomy in the Management of Diabetic Macular Edema // Retina Today. – July/August, 2011. – P. 64–66.
- Kroll P., Rodrigues E.B., Hoerle S. Pathogenesis and Classification of Proliferative Diabetic Vitreoretinopathy // Ophthalmologica. – 2007. – Vol. 221. – P. 78–94.
- Loewenstein A. Update on Corticosteroids for Treatment of DME. // Retina Today. – 2011, July/August. – P. 68–71.
- Luttrull J.K. et al. Subthreshold micropulse photocoagulation for the treatment of diabetic macular edema // Br. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 89. – P. 74–80.
- Mason J.O., Colagross CT, Vail R. Diabetic vitrectomy: risks, prognosis, future trends. // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 17(3). – P. 281–285.
- Massin P. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE Study): a 12-month, randomized, controlled, double-masked, multicenter phase II study // Diabetes Care. – 2010. – Vol. 33(11). – P. 2399–405.
- Massin P. et al. Optical coherence tomography for evaluating diabetic macular edema before and after vitrectomy // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 135. – P. 169–177.
- Nguyen Q.D. et al. 2-year outcomes of the ranibizumab for edema of the macula in diabetes. READ-2 Study Group // Ophthalmology. – 2010. – Vol. 117(11). – P. 2146–2151.
- Sebag J. Abnormalities of human vitreous structure in diabetes. // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 1993. – Vol. 231. – P. 257–260.
- Thomas D. et al. A randomised controlled feasibility trial of vitrectomy versus laser for diabetic macular edema // Br. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 89. – P. 81–86.

Контактная информация

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

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Соколова О.В.

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

УДК: 616.33/.34-089.168.1-06

DETERMINANTS OF COMPLICATIONS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD

Sokolova O.V.

Несмотря на улучшение дооперационной подготовки, анестезии, техники операции и послеоперационного ведения больных, абдоминальные осложнения после продолжительных и сложных оперативных вмешательств продолжают оставаться важной проблемой. Абдоминальные осложнения, сочетающиеся с высокой степенью инвалидности и смертности, описывались и ранее [3, 33, 35, 37, 39]. По литературным данным последних лет, эти осложнения встречаются в 0,3–3,7% наблюдений. Наиболее часто развиваются гастродуоденальные язвы, колиты, энтероколиты, желудочно-кишечные кровотечения и ишемические колиты, острый панкреатит. Смертность от этих осложнений продолжает оставаться достаточно высокой – от 11 до 59% [1, 18, 26, 27, 49].

В Техасском Институте Сердца осложнения со стороны ЖКТ развились у 129 (1,2%) из 11 тысяч оперированных больных по поводу различных заболеваний. Летальность в группе осложненного течения составила 22,5% [25]. Среди осложнений со стороны ЖКТ чаще встречались кровотечения (28,6%), далее, в порядке убывания, гастроэзофагит – 12,2%, колит – 12,2%, ишемия тонкой кишки – 11,5%, смешанные осложнения – 9,5%, панкреатит – 8,8%, холецистит – 6,8%. Самая высокая летальность была у больных с ишемией тонкой кишки (64,7%). О.А. Gonzalez и соавт. (1999) изучили частоту осложнений у 1352 оперированных больных, в том числе 516 (38%) – по поводу коронарной реваскуляризации, 502 (37%) – протезирования клапана, 68 (5,2%) – комбинированное сочетание протезирования и реваскуляризации, 144 (10,6%) – коррекция врожденных дефектов, 122 (9,6%) – лечение других нарушений. Осложнения развились у 44 пациентов (3,3%). У 14 больных (32%) они включали послеоперационную тонкокишечную непроходимость. Гепатобилиарные осложнения составили 13 случаев (29,5%). У 10 (22,7%) развилась пептическая язва, осложнившаяся перфорацией или кровотечением. Тяжелый острый панкреатит был установлен у 2 больных и сопровождался некрозом кишки. Смертность составила 11 из 44 (25%) [28]. Yoshida и соавт. (2005) наблюдали осложнения со стороны ЖКТ у 17 (3,1%) из 549 больных, перенесших коронарное шунтирование. Они включали

желудочно-дуоденальное кровотечение из пептической язвы, перфорацию язвы, острый панкреатит, мелену вследствие энтероколита и ишемический колит [51]. На высокую вероятность перфорации язвы и массивного кровотечения у больных с язвенной болезнью в анамнезе указывают и другие авторы [27]. Наряду с этим, имеются публикации, авторы которых отмечают положительный эффект от превентивного назначения H-2 блокаторов и ингибиторов протонной помпы, благодаря которым удалось предотвратить развитие пептических язв [33]. G.G. Tsiotos и соавт. (1994) после проведения КШ наблюдали 17 случаев желудочно-кишечных кровотечений, обусловленных гастро-дуоденальными язвами, энтероколитом или ишемическим колитом. В исследовании G. D'Ancona (2003) желудочно-кишечные осложнения были установлены в 3,1%, большинство из которых возникало после операций, сопровождавшихся искусственным кровообращением. Эти осложнения увеличивали госпитальный период и вели к инвалидности. В других сообщениях после аналогичных операций кровотечения при энтероколите и ишемии кишечника встречались значительно реже – от 0,02% до 0,3% [44]. G.H. Sakorafas и соавт. (1999) абдоминальные осложнения после операций на сердце, такие как пептическая язва, панкреатит, острый холецистит, ишемия кишечника и дивертикулиты, наблюдали менее чем в 1%, но они вызвали высокую инвалидизацию и смертность (около 30%). О. Simić и соавт. (1999) представили анализ 4288 наблюдений после открытых операций на сердце. Средний возраст больных был 62,5 лет. У 59 из них развились ранние абдоминальные осложнения. Они включали в 36% – паралитическую непроходимость, в 21% – эрозивный гастрит, в 18% – кровотечение из верхних отделов ЖКТ, в 12% – ишемию кишечника, в 5% – псевдообструкцию толстой кишки, в 6% – острый холецистит, в 2% – острый панкреатит [46]. В фундаментальном исследовании A.J. Herline и соавт. (1999) проведен анализ осложнений 24631 у больных после операций на сердце. Острый панкреатит чаще встречался в группе больных, перенесших пересадку сердца, – 12 из 394 (3%), в то время как в остальных наблюдениях это осложнение диагностировали лишь в

0,1% (27 случаев из 24237 оперированных), $p < 0,01$ [31]. Ряд авторов описывают острый панкреатит как редкое осложнение после КШ, менее чем 0,1% [48].

Анализируя причины высокой летальности при развитии осложнений со стороны органов брюшной полости, многие авторы [13, 17, 26, 33, 44] сходятся во мнении, что причиной является поздняя диагностика. Признаки и симптомы осложнений с одной стороны маскируются самой операцией, с другой стороны нивелировка клинических симптомов и признаков происходит вследствие длительного проведения искусственной вентиляции и седативной терапии. Применение в послеоперационном периоде наркотических анальгетиков, искусственной вентиляции и седативной терапии, а так же иммуносупрессивных и гормональных препаратов сопровождается отсутствием полноценного контакта с больным. Все это в значительной степени также способствует малосимптомному развитию клинических проявлений. Поэтому необходимо помнить о вероятности возникновения осложнений у больных даже с минимальными отклонениями от обычного течения послеоперационного периода [5, 12]. Вместе с тем, высокая летальность обусловлена не только сложностями диагностики.

На рубеже XX–XXI столетий оживился интерес к вопросу патогенеза абдоминальных осложнений в раннем послеоперационном периоде на новом уровне научных исследований. В этих исследованиях подчеркивается, что их развитие увеличивает риск вторичного поражения других органов и систем. Но даже если осложнения не развиваются, система пищеварения, пострадавшая в ходе оперативного вмешательства и ИК, может индуцировать или усиливать поражение других органов. Любое патологическое состояние, сопровождающееся снижением перфузии и ишемией кишечной стенки, ведет к потере ее барьерной функции с последующей транслокацией бактерий и эндотоксина в системный кровоток, развитием сепсиса и полиорганной недостаточности. Не менее значимым является факт, что желудочно-кишечный тракт, как самый большой иммунный орган, обладает значительным провоспалительным потенциалом, биологическое значение которого заключается в активации иммунного ответа в случае проникновения микрофлоры кишечника за пределы его стенки. Если эта реакция избыточна, биологически активные вещества по лимфатическим сосудам, минуя портальную систему, поступают в кровоток и ведут к развитию острого поражения легкого, дисфункции миокарда, поражению костного мозга, активации нейтрофилов и повреждению эндотелиоцитов. Таким образом, в настоящее время ведущую роль в развитии осложнений придают синдрому полиорганной недостаточности, который после операций с ИК наблюдается у 11% больных, а летальность при нем достигает 41% (Шевченко Ю.Л. и соавт. 2009). Патофизиологической основой органных дисфункций служит системный воспалительный ответ – неспецифическая генерализованная воспалительная реакция организма

на повреждение. Его развитие не зависит от присутствия инфекции, но ее присоединение вызывает утяжеление процесса. Системный воспалительный ответ вызывает нарушение функции различных органов и может, в зависимости от интенсивности его течения, привести к развитию послеоперационных осложнений. Среди причин системного воспалительного ответа, обусловленного ИК, указывается высвобождение противовоспалительных цитокининов, что создает предпосылки для усиления ответной воспалительной реакции на хирургическое вмешательство. Другую причину связывают с продукцией активных форм кислорода, которые приводят к окислительной модификации белков, липидов, нуклеиновых кислот и нарушают метаболизм клеток. В кардиохирургии синдром системного воспалительного ответа связывают с контактом крови с чужеродной, искусственной поверхностью экстракорпорального контура, ишемией-реперфузией тканей, эндотоксемией и операционной травмой. Под влиянием этих стимулов активируются клетки крови и эндотелия сосудов, а также многие факторы крови. Помимо перечисленного, на развитие системного воспалительного ответа оказывают влияние предоперационное состояние больного, психические и физические страдания, связанные с госпитализацией в стационар, недостаточность кровообращения, проведение анестезии, хирургические факторы, гемотрансфузия, послеоперационная заместительная терапия [2, 7, 14]. И все же условия, определяющие частоту, тяжесть и клиническое значение системного воспалительного ответа, и причины, ведущие у конкретного пациента к развитию угрожающих жизни послеоперационных осложнений, остаются до конца не ясными.

Немаловажную роль в патогенезе развития абдоминальных осложнений у больных, оперированных в условиях ИК, многие авторы относят к развитию гиперкоагуляционного синдрома, что, по мнению Воробьева А.И. и соавт., является четко очерченной коагулопатией [4, 10, 43]. Развитие коагулопатий и полиорганной недостаточности напрямую связано с адаптивной активацией защитных систем крови. Среди основных факторов, запускающих этот механизм, условно выделяют факторы, связанные со свойствами искусственных материалов, контактирующих с кровью, и факторы, независимые от контакта крови с искусственными материалами. Среди последних важное значение имеют: 1) гемодилюция, вызывающая снижение онкотического давления крови; при этом происходит развитие системной воспалительной реакции, выделение эндотоксинов эндогенной природы, а также повышение продукции противовоспалительных цитокининов макрофагами аналогично тому, как это происходит при септическом шоке, 2) реперфузия перикардиальной крови, активированной тканевым контактом и содержащей высокую концентрацию плазминогена, который вызывает повышение фибринолитической активности, 3) механические особенности кровотока при ИК и ВК. Активация механизмов системной воспалительной реакции

оказывает прямое воздействие на свертывающую систему крови, в которой непосредственное участие принимает кининовая система. Это создает реальную опасность необратимого повреждения и последующей гибели органов и тканей вследствие блокады микроциркуляторного русла и развития грозных осложнений со стороны органов брюшной полости.

В отечественной и зарубежной литературе имеются многочисленные публикации, в которых дан всесторонний анализ факторов, способствующих возникновению и развитию абдоминальных осложнений в раннем послеоперационном периоде [11, 15, 21, 27, 50]. В этих публикациях указывается на отрицательное влияние продолжительного искусственного кровообращения и искусственной вентиляции, наличия септического состояния, почечной недостаточности, снижения функции сердца (низкий сердечный выброс), а также проведение операций в условиях неотложной хирургии [8, 29, 30, 34, 38]. Ю.Л. Шевченко и соавт. (2009) указывают, что наибольшее количество осложнений наблюдается после операций на сердце с применением искусственного кровообращения. На гипоперфузию вследствие ИК, как основной этиологический фактор этих осложнений, указывают и другие авторы [18, 28, 44]. В ряде исследований на основании многофакторного анализа показана сильная взаимосвязь между временем ИК и абдоминальными осложнениями [42, 51]. Механические устройства, используемые для поддержания гемодинамики в организме больного, предназначены для выполнения двух важнейших функций: снижать механическую работу пораженного сердца и обеспечивать адекватный уровень центральной и коронарной гемодинамики. Однако, по мнению В.И. Шумакова и соавт. (1995) современные системы механической поддержки гемодинамики имеют ряд сопутствующих негативных воздействий на организм. Не физиологический характер кровотока, создаваемый насосами, особенно роторного типа, нарушает активность барорецепторов сосудистой системы, вызывает травму форменных элементов крови и выброс из них вазоактивных субстанций. Последнее приводит к изменению сосудистого тонуса, нарушению микроциркуляции, развитию шунтирующего кровотока и способствует развитию вторичных ишемических изменений в органах и тканях. Наряду с этим имеются публикации, в которых зависимость частоты абдоминальных осложнений от времени ИК не была достоверно подтверждена [24, 47].

К. Yoshida (2005) выделил 5 факторов, влияющих на осложнения после КШ, – это возраст старше 70 лет, сахарный диабет (преимущественно инсулинзависимый), цереброваскулярные заболевания в анамнезе, почечная недостаточность (использование гемодиализа) и послеоперационный низкий сердечный выброс. Признавая патогенез желудочно-кишечных осложнений многосложным и многофакторным, G.M. Mutlu и соавт. (2001) основным фактором считают снижение объема циркулирующей крови, которое приводит к гипоксии.

Органы ЖКТ особенно подвержены ишемии, поскольку доставка кислорода к кишечному эпителию может нарушаться даже в нормальных условиях [39]. Ишемия бассейна внутренних органов при ИК объясняется перераспределением кровотока, при котором снижается кровоснабжение органов брюшной полости, обладающее высокой чувствительностью к изменению регионарной гемодинамики. Желудочно-кишечный тракт не имеет механизма ауторегуляции кровяного давления. Более того, вследствие устойчивой вазоконстрикции гипоперфузия внутренних органов остается даже после восстановления общей гемодинамики. Во время операции гиповолемия, длительное искусственное кровообращение и назначение вазоконстрикторов могут провоцировать гипоперфузию желудочно-кишечного тракта. Таким образом, искусственное кровообращение сопряжено с целым рядом системных осложнений, включающих не пульсирующий кровоток, гемолиз, активацию воспалительных процессов, антикоагуляцию, гипотермию и, наконец, снижение органной перфузии. Более того, ИК может повышать проницаемость клеточных мембран кишечника и вследствие этого усиливать выброс цитокининов, которые приводят к повреждению слизистой и расстройству микроциркуляции [41].

В исследовании O. Simić и соавт. (1999) частота развития осложнений также напрямую зависела от времени ИК. Так, при операциях на коронарных артериях время ИК было 94,4 мин. У этих пациентов абдоминальные осложнения составили 1%, и в одном наблюдении наступила смерть. После операций на клапанах и комбинированных операций время ИК составило 129 мин. Осложнения возникли у 2,4% больных, из них 7 умерло. Сорок пациентов (24%) с развившимися осложнениями были подвергнуты абдоминальным операциям. Госпитальная смертность составила 13,5%. Абдоминальные осложнения чаще возникали после операций на клапанах и комбинированных операциях на клапанах и артериях. Авторы делают вывод, что причиной абдоминальных осложнений с большой вероятностью являются операции на сердце с применением ИК [45].

На длительную искусственную вентиляцию (больше 24 часов), как самый сильный фактор, определяющий развитие абдоминальных осложнений, указывают и другие авторы [7, 23, 26, 40, 47, 49]. В этих исследованиях подчеркивается, что интраоперационные факторы, такие как использование Intra-aortic Ballon Pump (ИАБП) и развитие острой почечной недостаточности являются надежными индикаторами сниженного сердечного выброса и могут быть напрямую или косвенно связанными с ЖК осложнениями. ИАБП в основном применяется у больных с продолжающейся во время операции ишемией сердца или сердечной недостаточностью, устойчивой к медикаментозной терапии. Эти больные уже предрасположены к гипоперфузии желудочно-кишечного тракта, поэтому к развитию осложнений предрасполагает не столько сама ИАБП, сколько ее необходимость. С другой стороны,

сама ИАБП может облегчать формирование тромба, эмболизацию, разрушение тромбоцитов и, таким образом, способствовать инфаркту кишечника. Использование ИАБП также выступает в роли одного из определяющих факторов развития ЖК осложнений и по данным других исследователей [36, 48].

Показательно, что частота осложнений существенно не менялась за последние несколько лет, несмотря на улучшение предоперационной подготовки, мониторингования, анестезии и выполнение самой операции. В основном эти улучшения расширили показания к операции, но существенно не повлияли на ее исход. Таким образом, совершенно очевидно, что на частоту ранних послеоперационных осложнений влияют время применения ИК и ИВЛ. Вместе с этим, имеются работы показывающие, что, несмотря на существенное повышение времени ИК и времени пережатия аорты в группе больных с осложнениями, пошаговый регрессионный анализ не показал статистически значимых различий [26]. Этот факт подтверждает, что необходимо учитывать и остальные факторы, влияющие на частоту абдоминальных осложнений. Так, Herline AJ и соавт. (1999) наибольшее значение, как фактору развития осложнений, придают иммуносупрессии, которая является следствием преобладания противовоспалительных цитокинов и снижения клеточного иммунитета после ИК. Наряду с этим, признается влияние низкого сердечного выброса, использование внутриаортальной баллонной помпы, перенасыщение экзогенным кальцием, цитомегаловирусную инфекцию, холелитиаз, предшествующий панкреатит, острую и хроническую сердечную недостаточность. На иммуносупрессию, как важный фактор развития осложнений, указывают и другие авторы [31, 45].

В других исследованиях [32, 40] указывается связь между ХПН, ОПН и желудочно-кишечными осложнениями после операций на сердце. Острая почечная недостаточность после операций на сердце, связанная с высокой инвалидизацией и смертностью, наступает в результате гипоперфузии внутренних органов во время операции и в послеоперационном периоде. Эксперименты на животных показали, что умеренная почечная недостаточность изменяет дуоденоюнальную сократимость, снижает время прохождения по толстой кишке и таким образом может способствовать поражению ЖКТ [35]. Представляет интерес связь между сепсисом и ЖКТ. Сепсис приводит к эндотоксемии, высвобождению цитокинов и активации каскада воспаления. Все эти состояния повышают проницаемость кишечника, ухудшают его микроциркуляцию и повреждают слизистую. Более того, прогрессирование сепсиса может привести к системной гипоперфузии и вследствие этого к мультиорганной недостаточности. D'Ancona (2003) при многофакторном анализе показал, что сепсис и остеомиелит грудины имели сильную связь с ЖК осложнениями. В то же время данные, полученные D'Ancona, свидетельствуют, что только средний возраст является существенным фактором развития осложнений. K. Yoshida и соавт.

(2005) также отметили, что случаи ЖК осложнений у пациентов после наложения коронарных анастомозов увеличиваются в зависимости от возраста.

Нарушение функции печени в раннем послеоперационном периоде после кардиохирургических операций описано лишь в единичных работах [6, 14, 22]. Однако оно является закономерным следствием системной и регионарной гипоперфузии при применении ИК. Кратковременное и умеренное повышение аминотрансфераз отмечается у 40–50% оперированных пациентов, и у 10% отмечается преходящая гипербилирубинемия, связанная в определенной степени с гемолизом эритроцитов. Вероятность тяжелого поражения печени возрастает у больных с сепсисом, олигурией, декомпенсированной острой недостаточностью кровоснабжения и после массивных гемотрансфузий.

Среди различных интраоперационных причин, которые могут вызвать абдоминальные осложнения, ряд авторов указывают операции на клапанах [33, 35, 37, 39, 47]. Пациенты после таких операций составляют группу риска по развитию ЖК кровотечений, поскольку антикоагулянтная терапия и связанные с ней кровотечения остаются самыми частыми в структуре абдоминальных осложнений. L.O. Heikkinen и соавт. (1987) диагностировали кровотечения после операций на сердце вследствие антикоагулянтной терапии в 24%.

D'Ancona G. и соавт. (2003) с помощью многофакторного анализа, учитывая пред-, интра- и постоперационные изменения, выделили шесть различных независимых факторов, предрасполагающих к развитию ЖК осложнений: 1. Длительная искусственная вентиляция. 2. Послеоперационная острая почечная недостаточность. 3. Сепсис. 4. Операции на клапанах. 5. Хроническая почечная недостаточность. 6. Остеомиелит грудины. С учетом изложенного очевидно, что длительная искусственная вентиляция играет первостепенную роль в изменении кровотока в различных органах. Гипоперфузия органов во время искусственной вентиляции может наступать вследствие снижения среднего артериального давления и повышения сосудистого сопротивления. Длительная искусственная вентиляция с положительным давлением на выдохе может приводить к снижению сердечного выброса, гипотензии и ухудшению кровоснабжения внутренних органов [36]. Более того, повышение давления на выдохе при ИВЛ также способствует повышению активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и повышению уровня катехоламинов [25]. Все эти нейрогуморальные нарушения приводят к вазоконстрикции внутренних органов и перераспределению ОЦК. Наступающий дисбаланс между потребностью и снабжением кислородом приводит к повреждению слизистой, изъязвлению и парезу ЖКТ. В итоге гиперперфузионные поражения, которые развиваются в связи с нормализацией сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления после ИК, могут быть причиной острой неокклюзионной ишемии кишки [20, 23].

Соколова О.В.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Авторы единодушны во мнении, что на перфузию внутренних органов влияют предоперационные, интраоперационные и постоперационные факторы. Сопутствующая патология, такая как снижение фракции выброса, заболевания периферических сосудов, может провоцировать гипоперфузию внутренних органов и выступать в роли факторов ЖК осложнений. Любое патологическое состояние, сопровождающееся снижением перфузии и ишемией кишечника, ведет к потере барьерной функции стенки кишки с последующим проникновением бактерий или эндотоксина в системный кровоток. Вместе с тем, в исследовании D'Ancona и соавт. (2003) в группе больных, оперированных по поводу различных ЖК осложнений, чаще были только заболевания периферических сосудов, т.е. фракция выброса не имела существенного значения.

Анализируя данные литературы, можно заключить, что в раннем послеоперационном периоде у ряда больных развивается синдром полиорганной недостаточности, который, в том числе влияет на развитие осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта. В его основе лежит гипоперфузия, но на ее развитие у больных в раннем послеоперационном периоде оказывают влияние ряд предоперационных, интраоперационных и постоперационных факторов. Среди них указывается возраст более 70 лет, длительное ИК, переливание крови, ишемия сердца в анамнезе, облитерирующий атеросклероз, почечная недостаточность и низкий сердечный выброс, сепсис, операции на клапанах, остеомиелит грудины. Из других факторов, влияющих на частоту ЖК осложнений, помимо перечисленных выше, указывается экстренность операций и интраоперационная ИАБП. Однако необходимо отметить, что единого мнения о значении каждого из факторов риска нет. Роли отдельных факторов и их совокупность являются предметом постоянных дискуссий. Таким образом, проблема развития осложнений у больных в раннем послеоперационном периоде не потеряла актуальности и является одной из главных проблем клинической медицины. Трудности диагностики, атипичная клиническая картина, высокий уровень летальности делают необходимым дальнейшее углубленное изучение факторов риска, поиск путей профилактики и лечения абдоминальных осложнений.

Литература

1. Бокерия Л.А. Итоги кардио- и ангиохирургии в Российской Федерации за 2003 г. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2004. – Т. 5, № 11. – 5 с.
2. Бутров А.В., Галенко С.В., Мороз В.А. Диагностика и коррекция кислотно-основного состояния у больных в критическом состоянии // Consilium medicum. 2007. – Т. 9. – № 7. – С. 82–86.
3. Бураковский В.И., Раппопорт Я.Л., Гельштейн Г.Г. и др. Осложнения после операций на открытом сердце: Основы реаниматологии в кардиохирургии. – М.: Медицина, 1972. – 304 с.
4. Воробьев Ф.И., Городецкий В.М., Шулуто Е.М. Острая массивная кровопотеря. М.: ГЭОТАР-МЕД. – 2001. – 176 с.
5. Давыдов М.И., Акчуринов Р.С., Герасимов С.С. и соавт. Современные подходы в хирургическом лечении онкологических больных в условиях выраженной ишемической болезни сердца // Грудная и сердечнососудистая хирургия. – 2003. – № 5. – С. 21–24.
6. Дибиров М.Д., Костюченко М.В., Исаев А.И. Алгоритм ранней профилактики и коррекции гепаторенальных осложнений в неотложной хирургической гастроэнтерологии // Актуальные проблемы гастроэнтерологии. – Тез докл. Конференции паями академика В.Х. Василенко. – Москва. – 2010. – 83 с.
7. Замятин М.Н. Безопасность анестезии: уроки истории и новые перспективы. // Науч. труды НМХЦ им. Н.И. Пирогова. – М., 2010 – Т. 3, – С. 132–147.
8. Лобачева Г.В. Факторы риска развития ранних осложнений и их коррекция у больных после операций на открытом сердце. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2000. – 46 с.
9. Маев И.В., Орлов Л.Л., Нефедов Ю.В. Эрозивные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (этиология, патогенез, клиника и лечение) // Клини. Медицина. – 1997. – № 6. С. 57–61
10. Матвеев С.А. Состояние микроцирлярного гемостаза и его коррекция при кардиохирургических операциях в условиях искусственного кровообращения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л. – 1988. – 22 с.
11. Муха А.В. Общехирургические проблемы в клинической трансплантологии и сердечной хирургии // Дис. ... д-ра. мед. наук. М., 2003. – 203 с.
12. Островский Ю.П., Жарков В.В., Андрущук В.В. и соавт. Первый опыт проведения симульнарного хирургического лечения больных злокачественными новообразованиями и конкурирующей ишемической болезнью сердца в республике Беларусь // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – № 4. С. 38–41.
13. Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Федотов П.А. и соавт. Факторы риска возникновения ишемических осложнений при коронарном шунтировании. / Бюлл. НЦССХ им. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания» / Тез. докл. – 2010. – Т. 11, № 6. – 58 с.
14. Шевченко Ю.Л., Гороховатский Ю.И., Азизова О.А., Замятин М.Н. Системный воспалительный ответ при экстремальной хирургической агрессии // Издание РАЕН. – 2009. – 273 с.
15. Шипова Е.А. Острые гастродуоденальные кровотечения как осложнения ближайшего послеоперационного периода у больных перенесших хирургические вмешательства на сердце и сосудах (патогенез, клиника, диагностика, лечение). Дис. ... д-ра. мед. наук. М., 2003. – 375 с.
16. Шумаков В.И. Трансплантология / Руководство. М., Медицина – 1995. – 391 с.
17. Шумаков В.И. Тактика лечения желудочно-кишечных кровотечений у больных после операций с искусственным кровообращением // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. – 2000. – № 2. – 229 с.
18. Шумаков В.И., Толпекин В.Е., Цумаков Д.В. Искусственное сердце и вспомогательное кровообращение. М., Янус-К, 2003. – 376 с.
19. Aoufi A., Piriou V., Bastien O. et al. Severe digestive complications after heart surgery using extracorporeal circulation // Can J Anaesth. – 1999. – Vol. 46. – P. 114–121.
20. Bassiouny HS. Nonocclusive mesenteric ischemia. Surg Clin // North Am. – 1997. – Vol. 77. – P. 319–326.
21. Byhahn C, Strouhal U, Martens S. et al. Incidence of gastrointestinal complications in cardiopulmonary bypass patients // World J Surg. – 2001. – Vol. 25. – P. 1140–1144.
22. Carden DL, Bassendine MF, Ferner R. et al. Incidence and prognostic importance of jaundice after cardiopulmonary bypass surgery. // Lancet. – 1983. – Vol. 1, N 8334. – P. 1119–1123.
23. Carden DL, Carden DN. Pathophysiology of ischaemia-perfusion injury // J. Pathol. – 2000. – Vol. 190, N 3. – P. 255–266.
24. Christenson JT, Schmuziger M, Maurice J et al. Gastrointestinal complications after coronary artery bypass grafting // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1994. – Vol.108. – P. 899–906.
25. Cullen JJ, Ephgrave KS, Caropreso DK. Gastrointestinal myoelectric activity during endotoxemia // Am J Surg. – 1996. – Vol. 171. – P. 596–599.
26. D'Ancona G, Baillet R, Poirier B. et al. Determinants of Gastrointestinal Complication in Cardiac Surgery // Tex Heart Inst J. – 2003. – Vol. 30, N 4. – P. 280–285.
27. Ghosh S, Roberts N, Firmin RK. et al. Risk factors for intestinal ischaemia in cardiac surgical patients // Eur J Cardiothorac Surg. – 2002. – Vol. 21. – P. 411–416.
28. Gonzalez OA, Orozco MA, Barrera ZL, et al. Abdominal complications after cardiopulmonary procedures // Rev Gastroenterol Mex. – 1999. – Vol. 64, № 2. – P. 61–69.
29. Hanks JB, Curtis SE, Hanks BB, et al. Gastrointestinal complications after cardiopulmonary bypass // Surgery. – 1982. – Vol. 92. – P. 394–399.
30. Heikkinen LO, Ala-Kulju KV. Abdominal complications following cardiopulmonary bypass in open-heart surgery // Scand J Thorac Cardiovasc Surg. – 1987. – Vol. 21. – P. 1–7.

31. Herline AJ, Pinson CW, Wright JK, et al. Acute pancreatitis after cardiac transplantation and other cardiac procedures: case-control analysis in 24,631 patients // *Am Surg.* – 1999. – Vol. 65. – N.9. – P. 819–925.
32. Huddy SP, Joyce WP, Pepper JR. Gastrointestinal complications in 4473 patients who underwent cardiopulmonary bypass surgery // *Br J Surg.* – 1991. – Vol. 78. – P. 93–96.
33. Krasna MJ, Flancbaum L, Trooskin SZ, et al. Gastrointestinal complications after cardiac surgery // *Surgery.* – 1988. – Vol. 104. – P. 773–780.
34. Lefebvre HP, Ferre JP, Watson AD, et al. Small bowel motility and colonic transit are altered in dogs with moderate renal failure // *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* – 2001. – Vol. 281. – N. 1. – P. 230–238.
35. Leitman IM, Paull DE, Barie PS, et al. Intra-abdominal complications of cardiopulmonary bypass operations // *Surg Gynecol Obstet.* – 1987. – Vol. 165. – P. 251–254.
36. Love R, Choe E, Lippton H, et al. Positive end-expiratory pressure decreases mesenteric blood flow despite normalization of cardiac output // *J Trauma.* – 1995. – Vol. 39. – N. 2. – P. 195–199.
37. Moneta GL, Misbach GA, Ivey TD. Hypoperfusion as a possible factor in the development of gastrointestinal complications after cardiac surgery // *Am J Surg.* – 1985. – Vol. 149. – P. 648–650.
38. Mutlu GM, Mutlu EA, Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation // *Chest.* – 2001. – V. 119. – P. 1222–1241.
39. Ohri SK, Desai JB, Gaer JA, et al. Intraabdominal complications after cardiopulmonary bypass // *Ann Thorac Surg.* – 1991. – Vol. 52. – P. 826–831.
40. Oudemans-van Straaten HM, Jansen PG, Hoek FJ, et al. Intestinal permeability, circulating endotoxin, and postoperative systemic responses in cardiac surgery patients // *J Cardiothorac Vasc Anesth.* – 1996. – Vol. 10. – N. 2. – P. 187–194.
41. Perugini RA, Orr RK, Porter D, et al. Gastrointestinal complications following cardiac surgery. An analysis of 1477 cardiac surgery patients // *Arch Surg.* – 1997. – Vol. 132. – P. 352–357.
42. Roitman EV, Demjentyeva CC. The role hemocoagulation and blod reology disorders in the development of circulatory hypoxia in patiets operated under art ificial blood circulation // *Hyp. Medical. J.* – 1996. – P. 52–57.
43. Sakorafas GH, Tsiotos GG. Intra-abdominal complications after cardiac surgery // *Eur J Surg.* – 1999. – Vol. 165. – P. 820–827.
44. Sharma S, Reddy V, Ott G, et al. Gastrointestinal complications after orthotopic cardiac transplftstion // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1996. – Vol. 10, N 8. – P. 616–620.
45. Simić O, Strathausen S, Hess W, Ostermeyer J. Incidence and prognosis of abdominal complications after cardiopulmonary bypass // *Cardiovasc Surg.* – 1999. – Vol. 7. – N 4. – P. 419–424.
46. Spotnitz WD, Sanders RP, Hanks JB, et al. General surgical complications can be predicted after cardiopulmonary bypass // *Ann Surg.* – 1995. – Vol. 221. – P. 489–497.
47. Tsiotos GG, Mullany CJ, Zietlow S, van Heerden JA. Abdominal complications following cardiac surgery // *Am J Surg.* – 1994. – Vol. 167. – P. 553–557.
48. Tsukioka M, Masutomi K, Yamakawa O, et al. A recovery case of severe pancreatitis with acute respiratory distress syndrome by percutaneous cardiopulmonary support // *Nippon Naika Gakkai Zasshi.* – 2001. – Vol. 90. – N. 10. – P. 2063–2065.
49. Valentine RJ, Hagino RT, Jackson MR, et al. Gastrointestinal complications after aortic surgery // *J Vasc Surg.* – 1998. – Vol. 28. – P. 404–412.
50. Yoshida K, Matsumoto M, Sugita T, et al. Gastrointestinal complications in patients undergoing coronary artery bypass grafting. // *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* – 2005. – Vol. 11, № 1. – P. 25–28.
51. Zacharias A, Schwann TA, Parenteau GL, et al. Predictors of gastrointestinal omplications in cardiac surgery // *Tex Heart Inst J.* – 2000. – Vol. 27. – P. 93–99.

Контактная информация

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

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ АФФЕКТИВНЫХ ФАКТОРАХ ФОРМИРОВАНИЯ НЕОТЛОЖНЫХ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Курасов Е.С.

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова

УДК: 616-008.615:614.88:616.12

Резюме

Проведен обзор современной литературы о роли аффективных факторов в формировании неотложных кардиологических состояний (острого коронарного синдрома, гипертензивных кризов, нарушений сердечного ритма). Исследованы патогенетические механизмы, общие для всех нарушений (дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатoadреналовой систем), и специфические механизмы отдельных неотложных состояний (стресс-индуцированная вазоконстрикция, дислипидемия, изменения барорецепторного рефлекса, электролитные нарушения в миокарде и повышение его чувствительности к катехоламинам). Показан реципрокный характер взаимоотношений психических нарушений и соматических изменений при кардиологической патологии.

Ключевые слова: аффективные факторы, неотложные кардиологические состояния, расстройства депрессивного спектра.

MODERN SUBMISSIONS ABOUT AFFECTIVE FACTORS OF FORMATION OF URGENT CARDIOLOGICAL CONDITIONS

Kurasov E.S.

The review of the modern literature on a role of affective factors in formations of urgent cardiological conditions (an acute coronary syndrome, hypertensive crises, rhythm pace disturbance) is established. Pathogenetic mechanisms, the general for all infringements (dysfunction of hypothalamo-hypophysis and sympathetic systems), and specific mechanisms of separate urgent conditions (stress-induced a vasoconstriction, dislipidemia, changes of baroreceptor reflex, electrolytic disturbances of a myocardium and rising of its sensitivity to catecholamins) are investigated. It is shown a complementary character of mutual relations of mental disturbances and somatic changes at a cardiologic pathology.

Keywords: affective factors, urgent cardiologic conditions, disorders of a depressive spectrum.

Введение

Проблема реципрокных психосоматических взаимоотношений приобретает в современной медицине все большую актуальность, в том числе при сердечно-сосудистой патологии и неотложных кардиологических состояниях (остром коронарном синдроме (ОКС), гипертензивных кризах, нарушениях сердечного ритма (НСР). По данным современных мультицентровых исследований, распространенность аффективной патологии у этих пациентов достигает от 60% до 80%. В нашей стране ежегодно более 700 тыс. человек переносят острый инфаркт миокарда (ОИМ), а смертность от ишемической болезни сердца (ИБС) и ее осложнений составляет более 760 человек на 100 тыс. взрослого населения [1]. При этом, в последние годы отмечается увеличение числа пациентов молодого возраста, перенесших ОКС. Не менее актуальной проблемой является артериальная гипертензия (АГ). Так, только в России от гипертонической болезни (ГБ) страдает 42 млн человек, т.е. около трети взрослого населения (37% женщин и 40% мужчин). Близкие цифры отмечаются и в других развитых странах. При этом знают о своем заболевании не более 80% пациентов, а получает адекватную терапию лишь половина их них. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что в возрасте 50–59 лет больные ГБ умирают от осложнения заболевания в 2,3 раза чаще, чем в среднем в популяции [2]. Особое место среди неотложных кардиологических состояний занимают НСР, зачастую приводящие не только к госпитализации больных, но и к утрате ими трудоспособности, а также смерти пациентов. Точных данных об общей распространенности НСР в настоящее время нет, однако известно, что частота их

выявления у лиц молодого возраста колеблется от 30% до 85%. Выборочное исследование военнослужащих тех же групп выявило аналогичные результаты – у 92% из них выявляются различные виды аритмий [3]. Следует также отметить, что в течение 1990–2005 годов отмечен рост показателя распространенности отдельных нарушений ритма не только в городской популяции населения (в 1,6 раза), но и в сельской (в 2,3 раза).

Нарушения сердечного ритма. Аффективные факторы играют важную роль и в формировании различных НСР. Этот факт определяется тесной связью и взаимодействием между двумя отделами вегетативной нервной системы (симпатическим и парасимпатическим), которые обеспечивают высокий уровень адаптации ритма сердца к постоянно изменяющимся потребностям организма. Установлено, что это взаимодействие не сводится только к антагонизму, но, при определенных условиях, носит синергический характер [21].

В экспериментальных условиях у животных можно вызвать практически любую из известных форм аритмий – от простой синусовой тахикардии до фибрилляции желудочков (ФЖ), – воздействуя на некоторые отделы мозга: кору, лимбические структуры и, в особенности, на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему (ГГНС), с которой тесно связаны центры симпатической и парасимпатической регуляции сердечной деятельности. Показательны, в этом смысле, случаи возникновения сердечной аритмии у космонавтов, подвергающихся значительному психофизическому напряжению [22].

Большой интерес вызывают спонтанные, психогенные по своей природе, аритмии у больных неврозами и психопатиями. Число аритмий, обусловленных тесными

психосоматическими взаимовлияниями, в настоящее время значительно возросло. В связи с этим имеется предположение, что за терминами «первичная электрическая болезнь сердца» и «идиопатические аритмии», к которым прибегают, чтобы объяснить природу аритмий у лиц, не имеющих органических изменений в сердце, скрываются во многих случаях психосоматические («психокардиальные») расстройства сердечного ритма [23].

Исключительное значение в генезе аритмий имеет «психосоциальный тонический стресс». Установлено, в частности, что состояние страха понижает «порог ранимости» миокарда желудочков на 40–50%. По данным P. Reich и соавт. (1981), длительный психологический стресс предшествует 20–30% случаев угрожающих жизни сердечных аритмий. Следует особо отметить, что аритмогенные механизмы аффективно-стрессовых воздействий весьма сложны и пока не до конца изучены. Вполне возможно, что характерный для них нейровегетативный дисбаланс с выраженной стимуляцией симпатико-адреналовой системы порождает различные аритмии, в их числе самые тяжелые, благодаря прямому воздействию катехоламинов на миокард. Еще один проаритмогенный эффект гиперadreналиемии опосредуется гипокалиемией – явлением, определяемым как «стресс-гипокалиемия» [21]. При этом падение концентрации ионов K⁺ в плазме происходит довольно быстро (в течение 5 мин), тогда как ее восстановление существенно затягивается (на 60–90 мин) и завершается значительно позже нормализации уровня адреналина. У больных, имеющих изменения миокарда, остро возникающая при психоэмоциональных воздействиях гипокалиемия создает угрозу развития самых опасных желудочковых тахикардий, в особенности ФЖ по механизму «внезапной смерти» [24]. Блокаторы альфа-адренергических рецепторов могут предотвращать гипокалиемию, вызываемую адреналином, и в какой-то степени – аритмии, зависящие от стресс-гипокалиемии.

Становится общепризнанным и представление о стресс-ишемии как механизме желудочковых аритмий при остром коронарном синдроме (Меерсон Ф.З., 1987). Заслуживают внимания данные, показывающие, что непосредственно в послестрессовом периоде сохраняется большая опасность появления угрожающих жизни больных желудочковых тахикардий. Так, например, J. Skinner и J. Reid (1981) сумели с помощью холодовых воздействий на избирательные зоны мозга животного обнаружить нервные тракты, опосредующие аритмогенные эффекты стресса на сердце. При этом, «блокада холодом» входной таламической системы или ее стимулов, идущих от фронтальной коры к стволу мозга, замедляла или предотвращала развитие ФЖ непосредственно во время стресса [21].

Острый коронарный синдром. Среди этиопатогенетических механизмов формирования неотложных кардиологических состояний в последние годы особое значение придается депрессии [4, 5]. При этом к числу наиболее значимых факторов риска (как в развитии ИБС,

так и в ухудшении прогноза после перенесенного ОКС) вместо считавшегося ранее основным психологического поведенческого типа А (энергичные, амбициозные, «сгорающие» на работе люди) все чаще упоминаются расстройства депрессивного спектра. Формирование последних, как правило, сопровождается активацией ГГНС, развитием дислипидемии (повышением уровня липопротеинов низкой плотности и снижением уровня липопротеинов высокой плотности) и, как следствие, атерогенезом коронарных сосудов.

В ряде работ указывается на определенную роль психосоциального стресса как фактора риска ОКС. Так, в частности, J. Siegrist et al. (1992), изучая влияние на состояние здоровья обследуемых профессионального стресса на работе, показали, что наряду с такими соматическими факторами, как АГ, гиперлипидемия и гипертрофия левого желудочка, психосоциальные факторы (напряженный ритм работы, а также неадекватные оплата труда и карьерный рост) имели независимое прогностическое значение в аспекте определения риска развития ОИМ. При отсутствии «психологических факторов риска» у лиц с гиперлипидемией, а также гипертрофией левого желудочка на фоне АГ вероятность развития ОИМ либо инсульта составила только 38,6%. В тех случаях, когда к указанным выше соматическим нарушениям добавлялся хотя бы один психологический фактор риска (напряженная работа или недостаточное поощрение труда), вероятность развития острой коронарной катастрофы возрастала до 64,2%. Присутствие же обоих факторов у данного контингента практически «гарантировало» в течение 6,5 лет развитие ОИМ или инсульта с вероятностью 86,5%. В качестве основного из механизмов ишемии, при этом, рассматривается стрессиндуцированная коронарная вазоконстрикция. Не менее важным фактором формирования ОКС считается влияние психоэмоционального стресса и депрессии на свертывающую систему крови. В ряде исследований последних лет было продемонстрировано влияние острого психологического стресса на показатели коагуляционного гемостаза. В тех же исследованиях были выявлены нарушения функции тромбоцитов (активация и повышение их агрегации), приводящих к тромбообразованию и развитию ОКС. Также было показано, что острый стресс приводит к гемоконцентрации за счет уменьшения объема плазмы. Этот эффект объясняет патогенетическую связь между депрессией, стрессовыми воздействиями и кардиологической патологией за счет повышения вязкости крови [4, 7].

Артериальная гипертензия и гипертензивный криз. Аналогичные этиопатогенетические механизмы выявляются в генезе АГ и ее осложнений. Показано, в частности, что особенности личностной реакции на различные проблемные ситуации в значительной степени определяют вероятность развития ГБ. Согласно нейрогенной теории возникновения АГ, впервые сформулированной Г.Ф. Лангом (1935), «гипертоническая болезнь возникает как невроз высших нервных центров нейрогумораль-

ного, регулирующего артериальное давление аппарата». Несмотря на постоянную эволюцию знаний о патогенезе АГ, значение стресса и аффективных нарушений в развитии заболевания не подвергается сомнению. При этом, появляется все больше доказательств, подтверждающих и уточняющих роль стресса как независимого фактора развития сердечно-сосудистых заболеваний. На примере людей, переживших чрезвычайные ситуации (катастрофы, войны и т.д.), показано, что длительный психоэмоциональный стресс приводит к развитию АГ. Так, среди жителей блокадного Ленинграда ГБ развивалась существенно чаще, чем у эвакуированных в тыл [9, 10]. Аналогичные данные есть по пострадавшим, пережившим ашхабадское землетрясение [11] и другие стихийные бедствия [12]. Отдельно следует отметить развитие АГ вследствие психоэмоционального стресса у военнослужащих, принимавших участие в боевых действиях [13].

Немаловажное значение в формировании АГ имеют процессы урбанизации и сопутствующее им увеличение стрессовых нагрузок (изменение «темпа жизни»). Установлено, к примеру, что в тех районах мира, где образ жизни изменился незначительно, риск развития АГ минимален. По данным некоторых исследователей, в России треть взрослого населения живет в условиях хронического психосоциального стресса высокого уровня, а еще треть – среднего уровня, что в среднем составляет 70% от их общего количества [14]. Среди различных компонентов хронического стресса, вызывающего подъем АД, отдельно выделяют «постоянную нехватку времени», «психологическую предрасположенность к стрессу», «хронически неполноценный сон» [15], а среди социальных причин, способствующих развитию АГ – «потерю поддержки семьи» и «социальную конкуренцию» и др.

В других научных публикациях акцент смещается на изучение взаимосвязи риска развития ГБ с той или иной профессиональной деятельностью. Так, например, в целом ряде исследований [10, 16] удалось выявить определенную связь между уровнем АД и рабочими нагрузками, характерными для отдельных профессиональных групп. Установлено также, что чаще всего АГ наблюдается у людей, чья работа связана с высоким психоэмоциональным напряжением — у авиадиспетчеров, летчиков, сотрудников служб безопасности и т.д. [17]. Не исключением является и специфическая профессиональная деятельность отдельных категорий военнослужащих, обусловленная высоким психоэмоциональным напряжением [18].

В самые последние годы (как и при ИБС), немаловажное значение придается расстройствам депрессивного спектра, как фактору риска развития АГ [19]. Доказана, в частности, неадекватность реакции системы кровообращения на внешние стимулы у пациентов с ГБ и субклинической депрессией. Указывается, при этом, что и сама депрессия способствует ухудшению течения ГБ.

Доказано [16], что первичной реакцией на эмоциональный стресс являются изменения в ЦНС по типу

«застойного возбуждения» с изменениями химической чувствительности нейронов мозга к нейропептидам и нейромедиаторам. С указанными явлениями, очевидно, связана и гиперактивация симпатической нервной системы (СНС). Однако роль ЦНС в генезе АГ отнюдь не сводится к краткосрочному подъему АД в стрессорных ситуациях. Показана тесная «интерактивная» взаимосвязь между СНС при хроническом стрессе, ГГНС и ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС). При этом, из мозгового слоя надпочечников освобождается, в основном, адреналин, который индуцирует АГ. Частая и продолжительная активация СНС ведет к изменению барорецепторного рефлекса с «настройкой» АД на более высоком уровне и снижению тонуса блуждающего нерва. Также в ходе стрессовой реакции в ГГНС происходит выброс адренокортикотропного гормона и кортизола, что делает организм более чувствительным к поваренной соли и приводит к сокращению почечной экскреции натрия. Кроме этого, психоэмоциональные нагрузки и солевой фактор могут взаимно усиливать друг друга [20].

Таким образом, в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и неотложных кардиологических состояний (ОКС, гипертензивных кризов и НСР) немаловажное значение имеют аффективно-стрессорные влияния, а при сформировавшейся кардиологической патологии – сопутствующие психические расстройства. Общим для всех патологических состояний является активация ГГНС, которая приводит к повышенной экскреции надпочечниками катехоламинов и кортизола, а также гиперактивация симпатической и снижение тонуса парасимпатической систем. В случае ИБС это способствует дислипидемии и атерогенезу, а также стрессиндуцированной коронарной вазоконстрикции и повышению тромбообразования. Специфические нарушения при АГ характеризуются изменением барорецепторного рефлекса с «настройкой» АД на более высоком уровне, сокращением почечной экскреции натрия и развитием гипертензивных кризов. НСР также имеют собственные особенности аффективно-стрессовых влияний, проявляющиеся в повышении чувствительности миокарда к катехоламинам и нарушениях электролитного, в основном, калиевого обмена. Следует отметить, что психические нарушения и соматические изменения во всех случаях носят реципрокный (взаимодополняющий) характер.

Литература

1. Крыжановский В.А. Диагностика и лечение инфаркта миокарда. – Киев: Феникс, 2001. – 451 с.
2. Бунова С.С., Карловская Н.А., Винжегина А.М., Дударева Е.А. Нейрогуморальные и психоэмоциональные аспекты гипертонической болезни // Артериальная гипертензия 2008; Т. 14 № 8: 125–129.
3. Кучмин А.Н., Голиус О.А., Шустов С.Б., Кицышин В.П. Частота и характер нарушений сердечного ритма по данным суточного мониторирования у здоровых военнослужащих молодого возраста // Воен.-мед. журн. 2010; №4: 13–20.
4. Glassman A.H., Shapiro P.A. Depression and the course of coronary artery disease // Am. J. Psychiatry 1998; Vol. 155: 4–11.
5. Carney R.M., Freedland K.E., Sheline Y.I., Weiss E.S. Depression and coronary heart disease. A review for cardiologists // Clin. Cardiol 1997; Vol.20: 196–200.

6. Siegrist J., Peter R., Strauer B.E. The role of hypertension, left ventricular hypertrophy and psychological risks in cardiovascular disease // *Eur. Heart J.* 1992; Vol.13: 89–95.
7. Milan M.J. Препараты с двойным и тройным механизмом действия для лечения ядерных и коморбидных проявлений большой депрессии: новые концепции, новые препараты (расширенный реферат) // *Психиатрия и психофармакотерапия* 2009; Т.11, № 3: С.4–20.
8. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь и центральная нервная система // *Избранные труды.* – М., 1975. – С. 22–37.
9. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. – М., 1997. – 400 с.
10. Соколов Е.И., Белова Е.В. Эмоции и патология сердца. – М., 1983. – 239 с.
11. Соломянский В.М., Бурмистров С.А. О роли психической травмы в этиологии гипертонической болезни // *Клинич. медицина* 1955; № 3: 35.
12. Александровский Ю.А., Лобастов О.С., Спивак Л.И., Шукин Б.П. Психогении в экстремальных ситуациях. – М.: Медицина, 1991. – 96 с.
13. Давидович И.М., Афонасков О.В., Козыренко А.В. Распространенность артериальной гипертонии и факторов риска у мужчин молодого и среднего возраста – военнослужащих Дальневосточного военного округа // *Дальневост. мед. журнал* 2008; № 3: 10–13.
14. Кониная О.С., Сулова С.Ф., Заикин Е.Р. Популяционные исследования психосоциального стресса как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний // *Кардиология* 1996; № 3: 76–78.
15. Gangwish J.E., Heymsfield S.B., Boden-Albala B. Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey // *Hypertension* 2006; Vol. 47: 833–893.
16. Медведев В.Э. Психические расстройства и гипертоническая болезнь // *Психические расстройства в общей медицине* 2007; № 1, Т. 2: – С. 12–17.
17. Набиуллина Р.Р. Результаты психотерапии больных артериальной гипертонией с различной генетической детерминированностью // *Обозр. психиат. и мед. психол.* 2006; № 2: 7–15.
18. Новиков В.С., Шустов Е.Б., Горанчук В.В. Коррекция функциональных состояний при экстремальных воздействиях. – СПб.: Наука – 544 с.
19. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л. Психокardiология – М., 2005. – 735 с.
20. Остроумова О.Д., Гусева Т.Ф. Гипертония на рабочем месте (современный взгляд на диагностику и лечение) // *Русский мед. журн.* 2002; Т. 10 № 4: 196–198.
21. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб.: ИКФ «Фолиант», 1998. – 640 с.
22. Меерсон Ф.З., Букина Т.Н., Васильев Л.А. Роль профессионального и социального стресса в возникновении ишемических аритмий у пилотов // *Кардиология* 1991; № 1: 60–62.
23. Вейн А.М., Каменецкая Б.И., Хаспекова Н.Б. Ритм сердца при кардиоваскулярных нарушениях невротического характера // *Кардиология* 1987; № 9: 85–89.
24. Morganroth J. Antiarrhythmic effects of beta-adrenergic blocking agents in benign of potentially lethal ventricular arrhythmias // *Amer. J. Cardiol.* 1987; 60: 10–14.

Контактная информация

Курасов Евгений Сергеевич
Тел.: +8 (911) 963-02-21
e-mail: doc4678@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

Ивануса С.Я., Соловьев И.А., Арутюнян О.А.
Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова

УДК: 616.345-006.6:616.36-033.2-08-035

CURRENT APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THE COLORECTAL CANCER PATIENTS WITH LIVER METASTATIC LESIONS

Ivanusa S.Y., Soloviev I.A., Arutunian O.A.

Проблема хирургического лечения колоректального рака приобретает все большее социальное значение. В последние десятилетия отмечается рост показателей заболеваемости и смертности больных злокачественными новообразованиями толстой кишки во всем мире, в том числе и в нашей стране. В структуре онкологических заболеваний в Санкт-Петербурге в 2008 году колоректальный рак занял второе место [17]. Наиболее часто (80%) рак толстой кишки метастазирует в печень и реже в другие органы (легкие, яичники, кости и головной мозг) [22, 35]. Во время установки диагноза рака толстой кишки синхронные метастазы в печень диагностируются у 15–25% больных и еще у 20–45% вторичные очаги выявляются в последующие годы [46].

В настоящее время существенно пересмотрена позиция в отношении лечения пациентов с диссеминированными формами колоректального рака. Это, с одной стороны, обусловлено совершенствованием хирургической техники, успехами анестезиологии и реаниматологии, появлением мощных лекарственных средств, а с другой – достижениями химиотерапии и появлением новых препаратов и схем лечения. В связи с этим возрос интерес и изменилось отношение к циторедуктивным операциям [35]. Причиной повышенного интереса к выполнению такого рода операций при раке толстой кишки явилась возможность с их помощью улучшить не только качество жизни больных, но и отдаленные результаты [5, 9, 35]. Разработка концепции циторедуктивных операций послужила поводом для расширения показаний к операциям при колоректальном раке IV стадии [15, 16].

Показанием к выполнению циторедуктивной операции является IV стадия заболевания с удовлетворительным функциональным статусом пациента, при технической возможности выполнения полного макроскопического удаления первичной или рецидивной опухоли и отдаленных метастазов (R0-R1 резектабельность) или с оставлением макроскопических минимальных по объему неудалимых фрагментов опухолевой ткани (R2 резектабельность), с условием проведения в последующем адьювантной химиотерапии [23].

Противопоказаниями к проведению циторедуктивных операций являются: невозможность выполнения полного (в том числе этапного) удаления макроскопической первичной или рецидивной опухоли и отдаленных метастазов (R0-R1 нерезектабельность), декомпенсация рака толстой кишки IV стадии (III функциональная стадия по классификации MSKCC, New-York), множественные системные метастазы (легкие, головной мозг, кости и др.), большой объем канцероматоза брюшной полости, декомпенсированные сопутствующие заболевания и невозможность сохранения минимального жизненно необходимого функционального резерва органа после его резекции [12, 52].

По данным Гринева М.В. с соавт., 2005 г. в Санкт-Петербургском НИИ СП им. И.И. Джанелидзе циторедуктивные операции при запущенном онкологическом процессе применяются с 1988 года. При изучении результатов лечения больных IV стадией колоректального рака авторы выявили значительное увеличение показателей выживаемости при сохраненном качестве жизни. Это позволило представить данную технологию как альтернативу паллиативным операциям.

В дальнейшем исследовании многих авторов показали, что циторедуктивные вмешательства малоэффективны при отсутствии послеоперационной химиотерапии и иммунокоррекции [9, 15].

В литературе большое внимание уделяется лечению колоректального рака с метастазами в печень с помощью локорегионарной лечебной химиотерапии [9, 10, 14, 35, 46, 47, 62, 69]. При этом перспективным является регионарное введение цитостатиков – селективная артериальная химиоинфузия в печеночную артерию и масляная химиоэмболизация печеночной артерии [12, 13, 29, 37, 39, 49]. Возможность применения внутриартериальной химиотерапии опухолей печени основана на особенностях кровоснабжения злокачественных новообразований этой локализации. Экспериментальным путем выявлено, что около 90% притока крови к опухоли осуществляется за счет печеночной артерии, в то время как нормальная паренхима имеет двойное кровоснабжение: 70–75% из воротной вены и лишь 25–30% из печеночной артерии

[14, 49]. В этих условиях внутриартериальный метод введения позволяет подвести к опухоли химиопрепарат в очень высокой концентрации, тогда как повреждающее воздействие цитостатика на здоровую ткань печени уменьшается за счет притока портальной крови [14, 49]. По этой же причине опухоль оказывается значительно более чувствительной к прекращению артериального кровообращения (эмболизация), чем непораженная паренхима. Селективная артериальная химиоинфузия в печеночную артерию и масляная химиоэмболизация печеночной артерии позволяют создать высокую концентрацию препарата в опухоли за счет эффекта «первого прохождения». При регионарном введении в печеночную артерию концентрация цитостатика в печени в 10–100 раз выше, чем при внутривенной инфузии [12, 14]. Одновременно в 2–4 раза снижается концентрация химиотерапевтического препарата в плазме крови, что приводит к заметному уменьшению системной токсичности [12, 48]. С внедрением новых, эффективных цитостатиков, таких как элоксатин (оксалиплатин), кампто (иринотекан), авастин (бевацизумаб), появилась возможность улучшить результаты регионарной химиотерапии изолированного метастатического поражения печени [52, 60]. Первый опыт применения элоксатина для селективной артериальной химиоинфузии в печеночную артерию свидетельствует о хорошем профиле безопасности данной методики и позволяет увеличить частоту полных и частичных ответов на химиотерапию до 59% [52]. Регионарная химиотерапия с использованием иринотекана показала увеличение положительных ответов на лечение до 40% [60]. Кроме того, регионарная химиотерапия с использованием современных цитостатиков позволяет в части случаев перевести нерезектабельное поражение печени в резектабельное, что должно привести к значимому увеличению выживаемости у пациентов данной группы [50, 62].

Противопоказаниями к химиоинфузии в печеночную артерию являются: внепеченочное распространение опухоли, недостаточные функциональные резервы печени (опухоль занимает более 70% объема печени), рак на фоне тяжелого сопутствующего цирроза, тромбоз ствола и основания ветвей воротной вены, гипербилирубинемия (более 50 мкмоль/л) [12].

Для определения тактики проводимого лечения больных колоректальным раком с метастазами в печень необходима не только диагностика метастазов в печень, но и определение объема поражения и функциональных возможностей печени, так как одним из противопоказаний проведения циторедуктивной операции и последующего лечения является невозможность сохранения минимального необходимого для жизни функционального резерва органа [15].

В работе Почуева Т.В., 2007 г. приводятся данные об увеличении медианы выживаемости больных колоректальным раком с объемом поражения печени от 25 до 50% при выполнении циторедуктивных операций на

первичной опухоли по сравнению с симптоматическими операциями. При поражении 50% и более от общего объема печени статистически достоверного увеличения медианы выживаемости между больными, перенесшими циторедуктивные и симптоматические операции не выявлено [36].

В лечебно-диагностической программе больных колоректальным раком принципиальную роль играют следующие факторы: факт наличия метастазов в печени, объем ее поражения и функциональное состояние здоровой паренхимы.

Наиболее доступным методом диагностики метастазов в печени является ультразвуковое исследование. Использование ультразвуковых аппаратов с различными методиками нативной тканевой гармоники, цветового и доплеровского картирования, динамической эхоконтрастной ангиографии позволяет выявить образования печени размерами менее 1 см, изучить характер васкуляризации опухоли, органный кровоток [32]. Визуализации доступны опухолевые очаги 0,5–1 см в диаметре. Однако, мелкие метастазы, расположенные субкапсулярно в печени, при УЗИ, как правило, не обнаруживаются [6]. При большинстве метастазов определяется гипоехогенный ободок, который представляет собой сжатую нормальную паренхиму, пролиферативный опухолевой отек и ободок гипervasкуляризации на периферии образования [45]. По мнению большинства авторов, эхоскопические проявления метастазов весьма разнообразны и обусловлены морфологической структурой как метастатических опухолей, так и источника метастазирования, а также характером первичного поражения [4, 35].

Разнообразие типов эхографических изображений метастатических опухолей создает значительные сложности в дифференциальной диагностике метастазов с другими очаговыми поражениями [2, 6]. Специфичность УЗИ в диагностике метастатического поражения печени возросла с внедрением тонкоигольной пункционной биопсии, осуществляемой под контролем УЗИ [8, 35]. В работе Ю.И. Патютко, 2005 г. приведены данные о выполнении нескольких сотен подобных манипуляций при очаговых поражениях печени при этом, не возникло ни одного серьезного осложнения [35].

Важную роль в диагностике метастазов печени играет интраоперационное УЗИ [ИОУЗИ]. Чувствительность этого метода в диагностике метастазов достигает 100% [9, 36]. Первое сообщение об использовании ИОУЗИ при колоректальном раке с метастазами в печени принадлежит японским авторам К. Nemamoto et. al. и относится к 1984 г. [42]. В 1985 г. J. Shen и соавт. показали, что ИОУЗИ является наилучшим методом, дополняющим пальпаторную ревизию печени. По их данным 46% опухолей печени диаметром менее 3 см и 14% опухолей диаметром 3–5 см не были обнаружены хирургами пальпаторно, и только использование ИОУЗИ позволило выявить патологические очаги небольшого диаметра [55]. В конце 80-х и в 90-е годы многие авторы, занимающиеся

проблемой ИОУЗИ, подчеркнули необходимость обязательного применения этого метода во всех операциях, когда необходимо исключить или подтвердить наличие глубокорасположенных непальпируемых образований в печени, а при выявлении таковых – по экзоструктуре предположить их природу [42, 51, 71].

Одним из современных методов диагностики метастатического поражения печени является компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости. По сравнению с УЗИ печени данный метод является более достоверным. Информативность КТ в диагностике метастазов печени увеличивается при внутривенном введении контрастного вещества. Поскольку большинство метастазов в печени кровоснабжаются печеночной артерией и не имеют питания из системы воротной вены, они гиповаскулярны по отношению к печеночной паренхиме. На нативных КТ-изображениях их плотность всегда понижена [26, 45].

При КТ можно выявить некроз, кровотечение и обызвествление внутри образований, что часто присутствует при колоректальном раке [32, 45]. Гиповаскулярные метастазы лучше видны в фазу воротной вены после введения контрастного препарата, когда нормальная паренхима печени максимально усилена [58].

Несмотря на гипо- или гиперваскулярную природу образований предполагается, что исследование необходимо производить в артериальную фазу, чтобы выявить образование менее 1 см в диаметре. Это обусловлено тем фактом, что кровоснабжение мелких метастазов осуществляется печеночной артерией [28]. Выявление высокоплотного ободка при типичных гиповаскулярных образованиях чаще всего происходит в артериальную фазу [45].

Магнитно-резонансную томографию (МРТ) по праву можно считать одним из лучших методов диагностики опухолевых и опухолевидных изменений в печени. К существенным достоинствам МРТ следует отнести возможность получения высококачественных изображений в любой проекции, произвольно определяемой плоскости [19]. Интенсивность МР-сигнала при метастазах зависит от степени васкуляризации, некроза и кровотечения [21]. При метастазировании аденокарцином на T2-взвешенном изображении определяется характерный симптом мишени или ореха, при котором центральная гипоинтенсивная зона отражает некроз и окружена более интенсивной областью соотносящейся к краям опухоли. Применение гепатотропных контрастных препаратов позволяет лучше диагностировать метастазы и определить их характер [23].

Характеристику метастазов улучшают контрастные препараты с двойным действием, обладающие внеклеточными и гепатотропными свойствами, что важно в случаях, когда у одного и того же больного имеются и доброкачественные и злокачественные образования [30]. В работе Медведевой Б.М., 2008 г., посвященной возможностям спиральной КТ (СКТ) и МРТ в диагностике

метастатического поражения печени, автор приходит к заключению что при сравнении внутривенного контрастирования СКТ и МРТ наибольшее количество очагов было выявлено именно при МРТ [30].

Метод позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) находит все большее применение в онкологии: до 90% всех ПЭТ-исследований в мире проводятся для обследования онкологических больных – диагностики распространенности процесса, выявления клинически не определяемых очагов поражения. Разработан многочисленный ряд ПЭТ-методик, позволяющих изучать различные биологические характеристики опухолей, но наиболее широкое применение в онкологии получили исследования клеточной энергетики с 18F-дезоксиглюкозой. Меченая глюкоза, введенная внутривенно, аккумулируется в опухолевых клетках в количестве, позволяющем выявлять очаги ее повышенного накопления с помощью детекторной системы позитронного эмиссионного томографа. Одним из важных достоинств метода является то, что одно единственное исследование позволяет за 40–60 минут выявлять очаги опухолевого процесса и в печени, и в тканях головного мозга, в легких, в различных отделах скелета, лимфатических узлах [4].

Одним из самых новых методов исследования считается сочетанное ПЭТ/КТ сканирование. Метастазы в печень при ПЭТ выявляются в виде ограниченных очагов гиперметаболизма формиадегидрогеназы, не уменьшающей, а даже увеличивающей свою активность при отсроченном сканировании [43]. По данным ряда авторов, показатели чувствительности и специфичности ПЭТ/КТ сканирования превышают аналогичные показатели КТ или ПЭТ исследований, применяемых по отдельности [43].

После диагностики метастатического поражения печени, для определения дальнейшей тактики необходимо определение объема здоровой и пораженной паренхимы печени.

Для дооперационного определения объема поражения печени в клинической практике первоначально была использована трехмерная (3-d) КТ и МРТ с компьютерной волюметрией. В последующем выполнение волюметрии стало возможным на аппаратах 2-d КТ и МРТ за счет прилагаемых к данным аппаратам программ. При сравнении МР волюметрии с КТ-волюметрией существенных различий в достоверности результатов не выявлено, недостатком МР-волюметрии по сравнению с КТ-волюметрией является длительная обработка информации [58].

С появлением доступных медицинских программ OsiriX и ImageJ, стало возможным выполнение КТ-волюметрии на персональном компьютере. Программа OsiriX может быть использована для точного измерения объема печени, объема метастатического поражения и функционирующей печени, создания виртуальных образов патологических очагов и предполагаемой операции [43].

В доступной литературе описаны методы УЗ определения объема поражения печени. Метод 2-d УЗИ основан на умножении перпендикуляра 3-х диаметров. Расчет 2-d методом часто основан на геометрических предположениях, что может привести к ошибкам. К достоинствам данного метода можно отнести доступность ультразвукового исследования. С другой стороны измерение методом 2-d УЗИ в большой степени зависит от исследователя [22]. В настоящий момент современным и более точным УЗ-методом определения объема печени является 3-d УЗИ. Достоверность 3-d УЗИ также зависит от опыта исследователя. Данные измерения объема печени методом 3-d УЗИ по данным литературы приближены к данным 3-d КТ, что расширяет возможность применения 3-d УЗИ для дооперационного измерения объема печени [53, 57, 59, 68]. При сравнении всех доступных методик определения объема поражения печени, наиболее универсальным, достоверным и точным методом является КТ-волюметрия [43].

Кроме соотношения объемных показателей метастатически пораженной и здоровой ткани печени, большую роль в определении лечебной тактики играет состояние функционирующей печени. По данным Назаренко Н.А., 2006 г., дооперационные показатели белоксинтезирующей функции печени, такие как альбумин, протеин С можно рассматривать в качестве достоверных критериев прогноза развития тяжелой формы острой послеоперационной печеночной недостаточности. При уровне альбумина ниже 35 нг/мл, протеина С ниже 70% объем остающейся после резекции паренхимы печени должен быть не менее 40% дооперационного объема непораженной паренхимы [19, 20, 33].

Для исследования поглотительно-выделительной функции печени широко применяется индоциановая (вофавердиновая, уфовердиновая) проба. Индоциан зеленый – синтетическая краска, близкая по механизму выделения с бромсульфалеином. Индоциан зеленый не поглощается внепеченочными клеточными структурами, а проходит через печень, не подвергаясь конъюгации. Элиминация его происходит быстрее, чем бромсульфалеина и рекомендуется для установления ранних нарушений поглотительно-эскреторной функции печени. Существенное преимущество этой пробы заключается в отсутствии побочных эффектов внутривенного введения раствора индоциана [9].

Одним из достоверных методов определения функционального состояния печени по данным Вишневского В.А., 2003 г., является лидокаиновый тест, который основан на определении в крови его метаболита моноэтил-глицин-ксилидидит (МЕГХ) через 15 минут после его внутривенного введения. Лидокаин полностью метаболизируется в печени при участии фермента Р-450. При концентрации МEGX 25–50 нг/мл осложнения после операции развиваются в 21% случаев, при МEGX ≤ 25 нг/мл – в 73–100% случаев, операция в последнем случае имеет высокий риск [9, 36].

Для оценки функционального состояния печени также используется метацетиновый дыхательный тест [44]. Действующим веществом является N-(4-метокси-13С фенил) ацетамид, меченный стабильным изотопом углерода ($^{13}\text{C}_6\text{H}_5\text{NHCOCH}_3$). Основную роль в метаболизме метацетина и выделения его из крови играют ферменты цитохрома Р-450 печени. Соотношение $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ в выдыхаемом воздухе отражает состояние микросомальных ферментных систем гепатоцитов. При уменьшении численности гепатоцитов или снижении активности ферментов цитохрома Р-450 отношение $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ также должно уменьшиться [50].

В литературе описан метод интраоперационной диагностики функционального состояния печени при правосторонней гемигепатэктомии. В катетеризированную пупочную вену вводили 2 мл дипептивена, представляющего собой 20% раствор дипептида глутамина. Через 20, 40, 60 и 80 минут во время продолжающегося оперативного вмешательства из катетера, стоящего в диафрагмальной вене, забирали по 2–3 мл крови и определяли в ней уровень мочевины. В крови пациентов основной группы уровень мочевины через 60 мин после введения глутамина повышался в 1,8–2 раза относительно фоновых значений, что расценивалось как сохранение удовлетворительного функционального состояния левой доли печени, участвующей в синтезе мочевины. В крови пациентов контрольной группы не найдено значимого прироста содержания мочевины в крови из диафрагмальной вены относительно исходных значений [26].

По мнению многих авторов увеличение онкомаркера (РЭА, СА-19.9, СА 24.2) после удаления первичного опухолевого очага достоверно свидетельствует о прогрессировании опухолевого процесса. Измерение уровня концентрации в крови указанных онкомаркеров может использоваться для оценки эффективности проводимой химиотерапии [3, 28, 35].

Таким образом внедрение циторедуктивных операций при колоректальном раке с метастатическим поражением печени и последующим проведением системной и локорегионарной химиотерапии позволяет улучшить результаты лечения. В литературе описаны методики определения объема паренхимы печени и функциональных резервов печени. Однако недостаточно изучены изменения клинико-лабораторных показателей функционального состояния в зависимости от объема метастатического поражения. Отсутствуют критерии возможности выполнения различных циторедуктивных операций у больных колоректальным раком в зависимости от объема поражения печени. Все эти положения требуют дальнейшего изучения.

Литература

1. Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них в Москве и в Санкт-Петербурге в 2008 г. // Вестн. Рос. онкологич. научн. центра РАМН. – 2010. – Т. 21, № 2, прилож 1. – С. 7–8.
2. Альперович Б.И. Хирургия печени и желчных путей. Томск: Красное знамя, 1997. – 606 с.

Ивануса С.Я., Соловьев И.А., Арутюнян О.А.
 СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ
 КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

3. Альперович Б.И. Хирургия печени. Руководство – М.: Гозтар 2010. – 348 с.
4. Бабичев С.И., Скорунский И.А., Давитадзе Ш.А. Ультразвуковая диагностика некоторых заболеваний печени // Хирургия. – 1983. – № 1. – С. 20–24.
5. Барсуков Ю.А., Алиев В.А., Черкес В.Л., и др. Циторедуктивные операции при метастатическом колоректальном раке // Вестн. Рос. онкол. научн. центра РАМН. – 2007. Т. 18. № 3. – С. 15–18.
6. Бацков С.С. Ультразвуковой метод исследования в гастроэнтерологии СПб.: Изд-во ВНИИГ, 1995. – 182 с.
7. Бек Д.Е., Кларк С., Дарзи А. и др. Колоректальная хирургия; пер с англ. Под ред. Г.И. Воробьева // М. ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 259 с.
8. Борисов А.Е., Земляной В.П., Борисова Н.А. / Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей. СПб.: Скифия, 2003. – Т. 1. – 448 с.
9. Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Чжао А.В. Операции на печени: Руководство для хирургов. – М.: Миклош, 2003. – 156 с.
10. Гарин А.М., Базин И.С. Десять наиболее распространенных злокачественных опухолей. – 2-е изд. – М.: МАКС-Пресс, 2010. – 380 с.
11. Горбунова В.А. Циторедуктивные операции в онкологии: Расширение возможности комбинированного лечения // Вестн. Моск. онкол. о-ва. – 1998. – № 11. – С. 6–7.
12. Гранов А.М., Давыдов М.И. Таразов М.И. и др. Интервенционная радиология в онкологии (Пути развития и технологии) – СПб.: Фолиант, 2007. – 342 с.
13. Гранов А.М. Тютин Л.А., Розенгауз Е.В. и др. Современные возможности лучевой диагностики рака печени // Вопр. онкологии. – 2008. – Т. 54. № 4. – С. 410–416.
14. Гранов Д.А., Тразов П.Г. Рентгенэндоваскулярные вмешательства в лечении злокачественных опухолей печени. – СПб.: Фолиант, 2002. – С. 286.
15. Гринев М.В. Циторедуктивная хирургия: на модели лечения колоректального рака IV стадии. СПб.: Гиппократ, 2005. – 90 с.
16. Гринев М.В. Абдусаматов Ф.Х. Оправдана ли циторедуктивная хирургия в лечении колоректального рака IV стадии // Вопр. онкологии. – 2000. – Т. 46, № 1. – С. 107–111.
17. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями населения России и стран СНГ в 2008 г. // Вестн. Рос. онкол. научн. центра РАМН. – Т. 21, № 2, прилож. № 1. – С. 6–7.
18. Демидов В.Н., Сидорова Г.П. Ультразвуковое исследование печени // Клиническая ультразвуковая диагностика: Руководство для врачей: В 2-х т. – М.: Медицина 1987. – Т. 1. – С. 208–233.
19. Егорова В.В., Вишневский В.А., Назаренко Н.А. и др. Оценка информативности протеина С как показателя функционального резерва печени // Клини. лаб. диагностика. – 2006. – № 9. – С. 34.
20. Егорова В.В., Вишневский В.А., Назаренко Н.А. и др. Клиническое значение изучения активности системы протеина С у больных с очаговыми поражениями печени // Клини. лаб. диагностика. – 2007. – № 9. – С. 51.
21. Ибрагимов С.С. Хирургическое и комбинированное лечение метастатического рака печени: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – М., 1993. – 40 с.
22. Камалов Ю.Р. Руководство по абдоминальной ультразвуковой диагностике при заболеваниях печени. М.: Миклош., 2008. – 174 с.
23. Кныш В.И., Эльмурадов А.Н., Ананьев В.С. и др. Паллиативные резекции при раке ободочной кишки // Вопр. онкологии. – 1987. Т. 33, № 12. – С. 89–92.
24. Кулезнева Ю.В., Харнас С.С., Мусаев Г.Х. Интраоперационная ультразвуковая ревизия при операциях на печени // Интраоперационное ультразвуковое исследование в частой хирургии. – М., 2006. – С. 8–41.
25. Лаврентьев А.А., Касаткин В.Ф., Маслов А.А. // Интраоперационная диагностика функционального состояния левой доли печени при гемигепатэктомиях справа // Онкохирургия. – 2008. – № 1. – 32 с.
26. Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М. Метастатическое поражение печени: многоликие проявления // Мед визуализация. – 2006. № 2. – С. 10–18.
27. Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М. Магнитно-резонансная томография в диагностике и дифференциальной диагностике очаговых поражений печени // Вестн. Рос. онкол. научн. центра РАМН. – 2004. – 1/12. – С. 68–72.
28. Майстренко Н.А., Курьин Ал.А., Хрыков Г.Н. Онкомаркеры в диагностике злокачественных опухолей пищеварительного тракта. 2002. – Т. 161, № 4. – С. 102–106.
29. Мамонтов К.Г., Котельников А.Г., Лазарев А.Ф. и др. Резекции печени с неoadъювантной химиотерапией по поводу метастазов колоректального рака // Анналы хирург гепатологии. – 2007. – Т. 12, № 3. – С. 137–138.
30. Медведева Б.И. Возможности РКТ и МРТ в диагностике метастатического поражения печени // Практик. онкология. – 2008. – Т. 9, N 4. – С. 194–196.
31. Мерабишвили В.М. Онкологическая служба Санкт-Петербурге и в районах города в 2008 году: Заболеваемость, смертность, выживаемость. Ежегодник популяционного ракового регистра. – СПб.: Коста, 2010. – С. 189–255.
32. Мухаммад Н.М. Диагностика и хирургическое лечение метастазов колоректального рака в печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. 25 с.
33. Назаренко Н.А. Егорова В.В., Рузавин В.С. и др. Информативность параметров дооперационного функционального резерва печени в прогнозе острой пострезекционной печеночной недостаточности. Анналы хирург. гепатологии. – 2007. – Т. 12, № 3. – С. 90–91.
34. Новрузбеков М.С., Донова Л.В., Ходарева Е.Н., и др. Прогностические критерии печеночной недостаточности после резекции печени при ее очаговом поражении // Анналы хирург. гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 41–48.
35. Патютко Ю.И. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени. М.: Практическая медицина, 2005. – 311 с.
36. Почувев Т.П., Бердов Б.А., Исмаилов А.М. Объем поражения печени и результаты циторедуктивных операций у больных колоректальным раком с синхронными метастазами в печень // Сибирский онкологический журнал. – 2007. – № 1. – С. 5–10.
37. Сергеев В.И. Роль предоперационных рентгеноэндоваскулярных вмешательств при первичном и метастатическом раке печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2006. – 22 с.
38. Соловьев И.А. Дифференцированный подход к комбинированному лечению рака прямой кишки: Автореф. дис. ... д-ра мед наук. – СПб., 2010. – 41 с.
39. Симонов Н.Н. Хирургическое лечение рака прямой кишки при наличии отдаленных метастазов. Циторедуктивные, паллиативные, симптоматические операции // Практик. онкология. – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 130–135.
40. Таразов П.Г., Гранов Д.А., Сергеев В.И., и др. Предоперационная эмболизация воротной вены при злокачественных опухолях печени // Анналы хирург. гепатологии. – 2002. – Т. 7, № 1. – С. 7–13.
41. Тарасов В.А., Побегалов Е.С., Виноградова М.В., и др. Хирургическое лечение больных метастатическим колоректальным раком // Практик. онкология. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 92–102.
42. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Готье С.В. и др. Интраоперационное ультразвуковое исследование при метастатическом поражении печени // Новые технологии в хирургической гепатологии: СПб., – 1995. – С. 69–70.
43. Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Фокин В.А. и др. Лучевая диагностика заболеваний печени (МРТ, КТ, УЗИ, ОФЭКТ и ПЭТ). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 267 с.
44. Adam R., Delvart V., Pascal G. et al. Rescue surgery for unresectable colorectal liver metastases downstaged by chemotherapy: A model to predict long-term survival // Ann. Surg. – 2004. – Vol. 240, № 4. – P. 644–657.
45. Bilchik A.J., Poston G., Curley S.A. et al. Neoadjuvant chemotherapy for metastatic colon cancer: A cautionary note // J. Clin Oncol. – 2005. – Vol. 23, № 36, – P. 9078–9078.
46. Chen I.Y., Katz D.S., Jeffrey D.S. et al. Do arterial phase helical CT images improve detection or characterization of colorectal liver metastases? // J. Comput. Assist. Tomogr. – 1997. Vol. 21, № 3. – P. 391–397.
47. Cohen A.D., Kemeny N.E. An update on hepatic arterial infusion chemotherapy for colorectal cancer // Oncologist. – 2003. – Vol. 8, № 6. – P. 553–566.
48. Cohnert T.U., Rau H.G., Battler E. et al. Preoperative risk assessment of hepatic resection for malignant disease // World J. Surg. – 1997. – Vol. 21, N 4. – P. 396–400.
49. Deixonno B., Lopez F.M. Operative ultrasonography during hepatobiliary and pancreatic // surgery. - Berlin: Springer-Verlag, 1988. – 135 p.
50. Ducreux M., Ychou M., Laplanche A. et al. Hepatic arterial oxaliplatin infusion plus intravenous chemotherapy in colorectal cancer with inoperable hepatic metastases: A trial of the Gastrointestinal Group of the Federation Nationale des Centres de Lutte Contre le Cancer // J. Clin. Oncol. 2005. – Vol. 23. – P. 4881–4887.
51. Emiroglu R., Coskun M., Yilmaz U. et al. Safety of multidetector computed tomography in calculating liver volume for living-donor liver transplantation // Transplant. Proc. – 2006. – Vol. 38, № 10. – P. – 3576–3578.
52. Gennari L., Doci R., Bozzetti F. et al. Proposal for staging liver metastases // Treatment of metastases. Problems and prospects. - London; 1985. – P. 37–40.
53. Gilja O., Hausken T., Perstand A., Odgaard S. Measurements of organ volumes by ultrasonography // Proc. Inst. Mech. Eng. – 1999. – Vol. 213, – P 247–259.
54. Grinis G., Targonsky P., Shaw M. et al. Cyto-reductive surgery impedes metastasis and enhances the immune response: A preliminary report // J.Surg. Oncol. – 1991. – Vol. 48. № 2. – P. 122–126.
55. Grundmann R.T., Hermanek P., Merkel S. et al. Diagnosis and treatment of colorectal liver metastases – Work flow // Zentr.-Bl. Chir. – 2008. – Bd 133, H. 3. – P. 267–269.
56. Hollett M.D., Jeffery R.B., Nino-Murica M. et al. Dual-phase helical CT of liver: Value of arterial phase scans in the detection small (≤ 1.5 cm) malignant hepatic neoplasms // Amer. J. Roentgenol. 1995. – Vol. 164, № 4. – P. 879–884.

57. Kern W., Beckert B., Lang N. et al. Phase 1 and pharmacokinetic study of hepatic arterial infusion with oxaliplatin in combination with folinic acid and 5-fluorouracil in patients with hepatic metastases from colorectal cancer // *Ann. Oncol.* – 2001, Vol. 12, № 5. – P. 599–603.
58. Meyerhardt J., Лечение рака толстой кишки // *Рак толстой кишки: Пер. с англ.* – М., 2009. – С 77–138.
59. Kuszyk B.S., Bleumke D.A., Urban B.A. et al. Portal-phase contrast-enhanced helical CT for the detection of malignant hepatic tumors: Sensitivity based on comparison with intraoperative and pathologic findings// *Amer. J. Roentgenol.* – 1996. – Vol. 166. № 1. – P. 91–95.
60. Lang H., Wolf G.K., Prokop M. et al. Dreidimensional sonography zur wolumenbestimmung von Zebertumoren: Ein erster Erfahrungsbericht // *Chirurg.* – Bd 70, № 70, № 3. – P. 246–250.
61. Meyerhardt J. Лечение рака толстой кишки // *Рак толстой кишки: Пер. с англ.* – М., 2009. – С.77-138.
62. Melichar B., Dvorak J., Jandik P. et al. Regional administration of irinotecan in combination with 5-fluorouracil and leucovorin in patients with colorectal cancer liver metastases – a pilot experience. *Hepatogastroenterology.* – 2001. – Vol. 48, № 42. P. 1721–1726.
63. Murakami S. Satoni A., Ishida K. et al. Serum soluble interleukin-2 receptor in colorectal cancer / S. Murakami, // *Acta Oncol.* – 1994. – Vol. 33, № 1. – P. 19–21
64. Nordlinger B., Sorbye H., Glimelius B. et al. Perioperative chemotherapy with FOLFOX4 and surgery versus surgery alone for resectable liver metastases from colorectal cancer (EORTC Intergroup trial 40983): A randomised controlled trial // *Lancet.* – 2008. – Vol. 371, № 9617. – P. 1007–1016.
65. Oka M. Inaba A., Uchiyama T. et al. Prostaglandin E-2 levels and lymphocyte subsets in portal portal venous drainage of colorectal cancers *Amer. J. Surg.* – 1994. – Vol. 167, № 2, – P. 264–267.
66. Okamoto E., Yamanaka N., Oriyama T. et al. Prediction of the safe limits of hepatectomy by combined volumetric and functional measurements in patients with impaired hepatic function // *Cancer Treat. Res.* – 1994, – Vol. 69, – P. 293–299.
67. Paulson E.K. Evaluation of the liver for metastatic disease // *Semin Liver Dis* / 2001. – Vol. 21, № 2. – P. 225–236.
68. Pettavel J., Morgenthaler F. Protracted arterial chemotherapy of liver tumors: An experience of 107 cases over a 12-year period // *Prog. clin. Cancer.* – 1978. – Vol. 7, – P. 217–233.
69. Radtke A., Nadalin S. EP Molmenti. Preoperative volume prediction in adult living donor liver transplantation: How much can we rely on it // *Amer. J. Transplant.* – 2007. – Vol. 7
70. Raine-Fenning N., Jayaprakasan K., Clewes J. et al. SonoAVC: a novel method of automatic volume calculation // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 2008. Vol. 31, № 6, – P. 691–696.
71. Rofsky N.M., Earls J.P. Mangafodipir trisodium injection(Mn-DPDP). A contrast agent for abdominal MR imaging// *Magn. Reson. Imaging Clin N.Amer.* – 1996. – Vol. 4. № 1. – P. 73–85.
72. Rubbia-Brandt L., Giostra E., Brezault C. et al. Importance of histological tumor response assessment in predicting the outcome in patients with colorectal liver metastases treated with neo-adjuvant chemotherapy followed by liver surgery // *Ann. Oncol.* – 2007. – Vol. 18. № 2, – P. 299–304.
73. Staren E.D., Gamba M., Deziel D.J., et al. Intraoperative ultrasound in the management of liver neoplasms // *Amer. Surg.* – 1997. – Vol. 63, N 7. – P. 591–596.
74. Taylor I. Stadies on the treatment and prevention of colorectal liver metastases. // *Ann. R.Coll.Surg.* – 1981. – Vol. 63. – P. 270–276.
75. Wang C., Ahlstrom H., Ekholm S., et al. Diagnostic efficacy of MnDPD in MR imaging of the liver. A phase III multicentre study // *Acta Radiol.* – 1997. – Vol. 38, № 4, pt. 2. – P. 623–625.
76. Wong R.J., Decosse J.J. Cytoreductive surgery // *Surg.Gynecol. Obstet.* – 1990. – Vol. 170, № 3. – P. 276–281.

Контактная информация

194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

КАЛЬЦИНОЗ УСТЬЯ
АОРТЫ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ
ИНФЕКЦИОННОГО
ЭНДОКАРДИТАШевченко Ю.Л., Попов Л.В.,
Гудымович В.Г., Кучеренко В.С.

УДК: 616.132-008.6:616.126-002-06

CALCIFICATION OF AORTIC VALVE-
COMPLICATION OF INFECTIVE
ENDOCARDITISShevchenko Y.L., Popov L.V.,
Gudymovich V.G., Kucherenko V.S.

В настоящее время до сих пор ведутся дискуссии относительно причин возникновения кальциноза корня аорты. Одни авторы предлагают склеродегенеративную природу заболевания (Полубенцева Е.И. и соавт., 2004; Андропова О.В., 2005; Braunwald E., 2001), другие – атеросклеротическую (Aranki S.F. et al., 1993; Baumgartner H., 2003). Мы придерживаемся мнения, что кальциноз аортального клапана (АК) необходимо рассматривать как резервуар «дремлющей» инфекции, а результаты морфологических и бактериологических исследований при внутрисердечном кальцинозе позволяют рассматривать кальциевые конгломераты как очаги хронической инфекции (Шевченко Ю.Л. и соавт., 1995; 2010).

Гемодинамические нагрузки, которые испытывает корень аорты, способствуют прогрессированию воспалительно-деструктивных процессов, часто переходящих на прилежащие структуры. Травмирующее гемодинамическое воздействие и повышенное внутрижелудочковое давление создают условия для отложения в эндокарде солей кальция. Отмечено, что при аортальном стенозе кальциноз развивается у 46% больных. Кальцинозу наиболее подвержены структуры, испытывающие максимальные нагрузки (комиссуры, места прикрепления заслонок) (Девятьяров Л.А., Козырь А.М., 1989; Collinson J., 1999; Connolly H.M. et al., 2000).

У больных со стенозом устья аорты в 80% случаев патологические изменения корня аорты обусловлены врожденной патологией клапана, двустворчатым или крайне редко одностворчатым строением. Врожденная патология АК лежит в основе последующей деструктивной деформации аортальных створок, комиссур и фиброзного кольца в виде грубого фиброза, кальциноза, инфекционного эндокардита (Караськов А.М. и соавт., 2005; Rothenburger M. et al., 2003; Varadajan P. et al., 2006).

При статистическом анализе у 254 пациентов с абсцедирующими формами внутрисердечной инфекции кальциноз клапанного аппарата нами выявлен более чем в половине случаев (67%) при вторичном ИЭ и у 34% больных с первичным ИЭ. Часто кальциноз был злокачественный с распространением процесса на прилежащие структуры. При бактериологическом исследовании таких кальциевых конгломератов положительные результаты по нашим данным у 60,7% пациентов. Столь высокая частота обнаружения микроорганизмов в кальциевых конгломератах и омывающей их крови свидетельствует об изначальной инфицированности пораженных кальцинозом клапанов. С большой вероятностью следует предположить, что формирование кальциевых конгломератов не является окончательной стадией воспалительного процесса на клапанах сердца, а в большинстве случаев эти конгломераты являются резервуаром инфекции. С целью подтверждения данной концепции представляем демонстрацию хирургического лечения больного с комбинированным пороком АК с преобладанием стеноза, выраженным кальцинозом корня аорты и абсцессом его фиброзного кольца (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2010).

Пациент К., 38 лет, поступил в Пироговский Центр 27.05.2011 с жалобами на боли за грудиной давящего характера, возникающие при незначительной физической нагрузке, одышке, общую слабость при физической нагрузке, перебои в работе сердца.

Из анамнеза известно, что диагноз врожденного порока сердца был поставлен в 2001 году. В течение последних 5 лет стали появляться боли в области сердца. Находился на амбулаторном лечении под наблюдением кардиолога.

В дальнейшем у больного появилась одышка. В апреле 2011 года у пациента на фоне общего благополучия появился озноб с температурой тела до 40° С. Обратился к участковому терапевту, назначена консервативная терапия, которая оказалась неэффективной. 15.04.11. пациент утром отметил отсутствие зрения в левом глазу. Был осмотрен офтальмологом – установлен диагноз контузия левого глаза, подвывих хрусталика в переднюю камеру. Хирургическое лечение признано бесперспективным. В областном центре по месту жительства впервые был выявлен гемодинамически значимый порок сердца в форме стеноза устья аорты. Поступил в Пироговский Центр для дообследования и хирургического лечения.

При обследовании в клинике до операции получены следующие результаты: ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС 76 в минуту. ЭхоКГ: глобальная систолическая функция левого желудочка не снижена. Региональная систолическая функция левого желудочка не нарушена. Аортальный клапан двустворчатый за счет неразделенной комиссуры между ЛК и ПК створками, кальциноз 3 степени, регургитация 2 степени, средний градиент давления 51 мм рт. ст, максимальный – 81 мм рт. ст. Регургитация на МК до 1 степени. Выявлено расширение восходящего отдела аорты до 5,7 см, на уровне синусов Вальсальвы – 4,7 см. Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (МЖП 2,0 см, Зст. 1,8 см). ФВ – 75%.

Коронарография – без гемодинамически значимых стенозов.

29.05.11. выполнена операция: санация камер сердца, протезирование аортального клапана протезом Мединж-25 с реконструкцией фиброзного кольца аортального клапана, линейная пластика восходящего отдела аорты в условиях искусственного кровообращения.

При интраоперационной ревизии – стенка аорты истончена, клапан двустворчатый, выраженный фиброз и кальциноз 3 ст. Клапан иссечен. В области левого коронарного синуса при иссечении кальцинированной створки (рис. 1) вскрылся абсцесс фиброзного кольца аортального клапана (рис. 2). При ревизии полость абсцесса содержит до 1 мл детрита. Выполнен посев. Детрит и содержимое абсцесса с его стенками

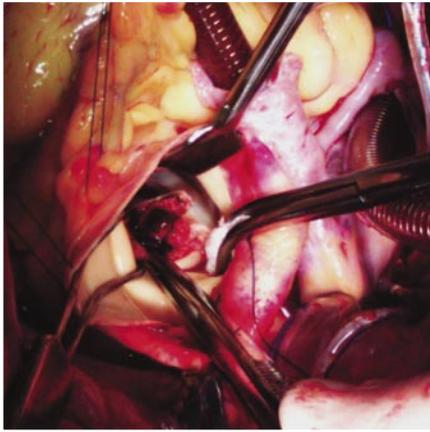


Рис. 1.

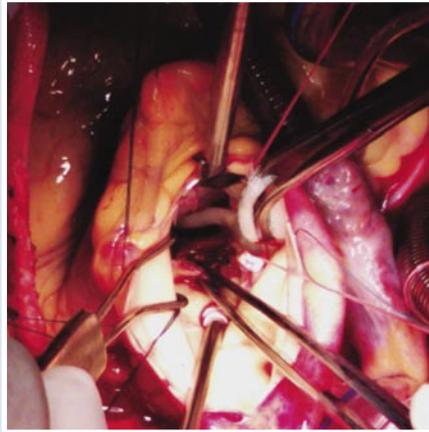


Рис. 2.

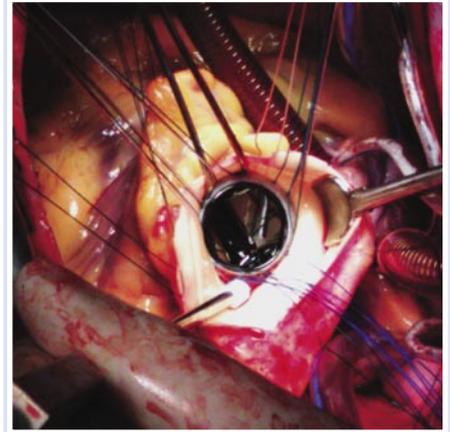


Рис. 3.

частично иссечены. Образовавшаяся полость санирована спиртом и йодом. Выполнена реконструкция фиброзного кольца в области иссеченной левой коронарной створки с редукцией полости абсцесса тремя П-образными швами на тefлоновых прокладках (пролен 2/0). В аортальную позицию фиксирован 10-ю П-образными швами (этибонд 2/0) на прокладках механический протез Мединж-25 (рис. 3). Выполнена редуцирующая линейная пластика восходящего отдела аорты двухрядным непрерывным швом на фетровых прокладках (рис. 4). Восходящий отдел укрепили синтетической полоской шириной 5 см путем укутывания аорты и фиксации ее на шве аорты (рис. 5).

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений.

По данным бактериологического исследования получен результат: *St. aureus*.

В удовлетворительном состоянии больной был выписан на 14 сутки после операции. Операция гемодинамически эффективна.

В настоящее время пациент находится под постоянным динамическим наблюдением, чувствует себя хорошо, приступил к трудовой и учебной деятельности.

Таким образом, хирургическое лечение больного с массивным кальцинозом корня аорты должно настораживать

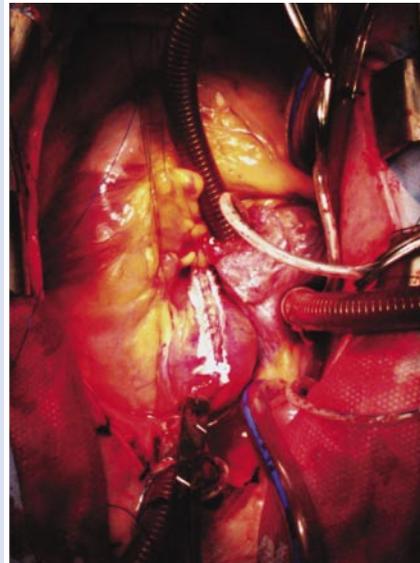


Рис. 4.

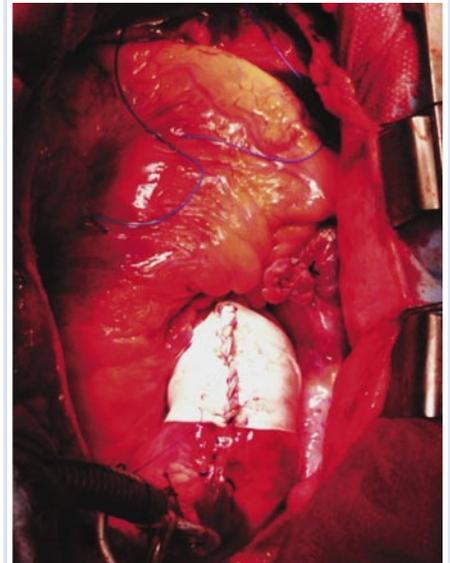


Рис. 5.

хирурга в плане наличия признаков активной инфекции – обызвествленных вегетаций, абсцессов сердца. Осуществление кардиохирургической помощи этой тяжелой категории пациентов необходимо проводить в строгом соответствии с принципами гнойно-септической кардиохирургии, основным компонентом которых является тщательная хирургическая санация предполагаемого очага инфекции – кальциевого конгломерата.

Контактная информация

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

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИГАНТСКОЙ НЕПАРАЗИТАРНОЙ КИСТЫ ПЕЧЕНИ

Кабанов М.Ю., Соловьев И.А.,
Семенов К.В., Лычев А.Б.,
Васильченко М.В.

УДК: 616.36-003.4-089

SURGICAL TREATMENT OF A HUGE NON PARASITIC CYST OF A LIVER

Kabanov M.Yu., Solovlev I.A., Sementsov K.V.,
Lychev A.B., Vasilchenko M.V.

Доброкачественные очаговые поражения печени наблюдаются в 24,5% (Борисов А.Е. и соавт., 2000) случаев всех заболеваний этого органа, из них непаразитарные кистозные поражения печени составляют 11,8% (Гранов А.М., Анфилова Л.В., 1994). Согласно обобщенным данным частота встречаемости кист печени составляет около 0,9% от численности населения (Матевосян В.Р. и соавт., 2002).

Различными исследователями предложены разнообразные тактические подходы в отношении доброкачественных очаговых поражений печени: от активно-выжидательной позиции с контрольным обследованием каждые 3–6 месяцев и лечением только в случае роста или возникновения угрозы осложнений до радикального хирургического лечения.

Наиболее информативными методами диагностики кист печени являются УЗИ, КТ органов брюшной полости. В последние годы все большее применение находят методы мининвазивного лечения кист печени, но данные методики чаще применяются при небольших размерах образований печени. Гигантские размеры кист печени, онко- и паразитарная настроженность диктуют необходимость выполнения традиционного радикального хирургического лечения.

Пациентка Ч., 40 лет, житель Санкт-Петербурга поступила в клинику военно-морской и госпитальной хирургии по скорой помощи 02.05.2011 г. с диагнозом направления: ущемленная послеоперационная вентральная грыжа. При поступлении предъявляла жалобы на боли в животе, увеличение живота в объеме, наличие выпячивания передней брюшной стенки. Со слов пациентки

вышеописанные жалобы беспокоили в течение 3 дней. Из анамнеза со слов пациентки стало известно, что в 2003 году пациентке была выполнена лапароскопическая резекция кисты печени в районной больнице, в 2005 году она перенесла кесарево сечение, и в 2006 году ей было выполнено устранение послеоперационной вентральной грыжи (медицинские документы не представлены).

При осмотре пациентки обращали внимание избыточная масса тела и значительное увеличение живота в объеме (рост – 164 см, масса тела – 142 кг, ИМТ – 52,8). При пальпации определялось гигантское образование брюшной полости, послеоперационная вентральная грыжа без признаков ущемления. Уровень лейкоцитов крови составлял $16,4 \times 10^9/\text{л}$. При УЗИ выявлено жидкостное образование брюшной полости $30,0 \times 35,0$ см, детально

верифицировать источник образования не удалось. По данным СКТ данное образование верифицировано как гигантская киста печени. При анализе лабораторных показателей выявлено, что уровень АФП крови в пределах нормальных показателей, ИФА крови на антитела к эхинококку не выявлены.

Учитывая наличие гигантской непаразитарной кисты печени, бесперспективность консервативного лечения, опасность развития осложнений пациентка подготовлена к оперативному лечению.

09.05.11 г. под наркозом выполнена лапаротомия. Интраоперационно выявлен дефект апоневроза передней брюшной стенки, размером $10,0 \times 8,0$ см, грыжевым содержимым являлся большой сальник, поперечная ободочная кишка. В брюшной полости выявлена гигантская киста, исходящая из 3, 4, 6 сегмента печени, раз-



Рис. 1. Внешний вид пациентки

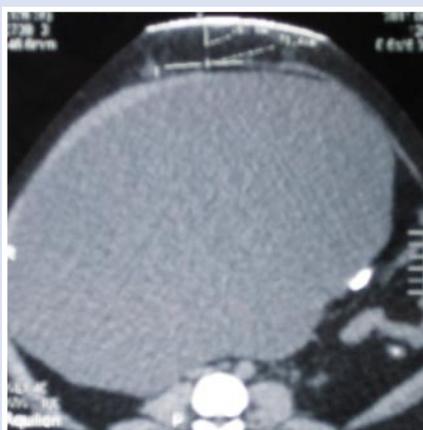


Рис. 2. КТ картина кисты печени



Рис. 3. Положение на операционном столе



Рис. 4. Киста печени



Рис. 5. Вид печени после резекции кисты

мером 35,0×33,0×30,0 см. Желчный пузырь был значительно увеличен в размерах до 16,0×7,0 см, в просвете содержал конкременты и был распластан по стенке кисты.

Выполнена типичная холецистэктомия. После вскрытия кисты эвакуировано до 18 л темной, мутной жидкости без запаха. Оболочка кисты была представлена атрофированной истонченной глиссоновой капсулой и тканью печени. После опорожнения кисты выявлен открывающийся в полость кисты желчный проток 3 сегмента печени, который был прошит. Выполнена атипичная резекция 3, 4, 6 сегмента печени при помощи аппарата LigaSure. Интраоперационная кровопотеря составила 150 мл.

Гистологическое заключение: капсула кисты печени представлена фиброзированным соединительной тканью, с полнокровными сосудами и заключенными в ней островками печеночной ткани.

Послеоперационный период протекал без осложнений, швы сняты на 11 сутки. Через 10 дней после операции масса тела пациентки составила 121 кг, ИМТ – 44,9.

Пациентка осмотрена через 4 месяца после операции, жалоб не предъявляет, состояние удовлетворительное. При контрольном УЗИ органов брюшной полости патологических образований печени не выявлено.

Таким образом, данное наблюдение, прежде всего, свидетельствует о встреча-

ющейся низкой медицинской грамотности населения мегаполисов, недостаток системы диспансеризации и медицинских осмотров. Данный клинический случай показывает возможности проведения радикального хирургического лечения гигантских непаразитарных кист печени.

Литература

1. Гемангиомы и кисты печени / А.Е. Борисов [и др.]. – СПб.: 2000 г. – 102 с.
2. Гранов А.М. Хирургическая тактика при непаразитарных кистах печени / А.М. Гранов, Л.В. Анфилова // II Вестник хирургии. – 1994. – № 5. – С. 46–50.
3. Матевосян В.Р. Диагностика и выбор метода хирургического лечения непаразитарных кист печени / С.С. Харнас, А.Н. Лотов, Г.Х. Мусаев, В.В. Сафронов, И.М. Королева, С.Б. Кашеваров, В.Н. Авакян // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2002. – № 7. – С. 31–36.

Контактная информация

Семенов К.В.
г. Санкт-Петербург, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6
Тел.: +7 (911) 825-47-62
e-mail: konstantinsementsov@gmail.com,

**АЛЕКСАНДР НИКОЛАЕВИЧ ВЕДЕНСКИЙ – ФЛЕБОЛОГ И ЧЕЛОВЕК
(К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)**

Стойко Ю.М., Трихина С.И., Мазайшвили К.В.

УДК: 617-089:616.14-057.4

ALEXANDER NIKOLAEVICH VEDENSKIY – PHLEBOLOGIST AND PERSONALITY

Stojko Yu.M., Trikhina S.I., Mazaishvili K.V.

*«Учитель-это человек, который
выращивает две мысли там, где раньше
росла одна».*

Э. Хаббард

6 декабря 2011 года исполняется 80 лет со дня рождения Александра Николаевича Веденского - замечательного человека, ученого, педагога, который всю свою жизнь посвятил флебологии, как самостоятельной и особой области хирургии. В наши дни флебология получила второе рождение и демонстрирует совершенно иное качество лечения. Фундаментом, который позволил достигнуть этого качества, являются работы А.Н. Веденского и подготовленные им профессиональные кадры.

Александр Николаевич Веденский родился в городе Вичуга Ивановской области, окончил 1-й Ленинградский медицинский институт им. академика И.П. Павлова. Кафедрой хирургии 1-го Медицинского института до 1960 года заведовал Антонин Николаевич Филатов – известный хирург, возглавлявший Институт гематологии и переливания крови города Ленинграда. По окончании учебы А.Н. Веденский некоторое время работал хирургом больницы города Великие Луки (Псковская область). В 1960 году он поступает в аспирантуру Ленинградского НИИ гематологии и переливания крови, которому отдаст без малого 30 лет своей жизни и станет последователем академика А.Н. Филатова.

Темой кандидатской диссертации Александр Николаевич выбрал пластику магистральных вен брюшной полости и забрюшинного пространства. К диссертации он публикует 6 печатных работ и в 1964 году «выходит» на защиту. Диссертация представляла собой экспериментальное исследование, материалом для которого послужила серия из 106 опытов, проводившихся на собаках. Для практической хирургии было важно из-



учить возможности пластического замещения вен: нижней полой, воротной и почечной, а также исследовать приживаемость и поведение различных видов сосудистых трансплантатов, синтетических сосудистых протезов и шовных материалов - и реакцию на них окружающих тканей. Анастомозы формировались как шовными, так и бесшовными методами - с помощью колец Донецкого. Лучшими при пластике нижней полой вены были признаны аортальные и венозные трансплантаты, консервированные жидким кислородом. Для увеличения общего диаметра трансплантата в первый раз был применен кольцевидный способ, при котором диаметр вшиваемого протеза удалось увеличить в 2 раза. Впервые было выполнено и расширение концов аутовены за счет впадающих ветвей. При пластике воротной вены был предложен и успешно испытан двухслойный гомотрансплантат, ткани которого быстрее всего замещались организмом. Было замечено, что вшитый венозный трансплантат расширяется в результате его приспособления к новым гемодинамическим условиям. Пластическое замещение

почечных вен тоже дало положительные результаты. Все исследования проводились без применения антикоагулянтов в послеоперационном периоде.

Тема его докторской диссертации - «Оперативное лечение посттромбофлебитической болезни нижних конечностей». В течение 10 лет А.Н. Веденский отслеживает результаты хирургического лечения посттромботической болезни. Материал диссертационного исследования – 612 оперативных вмешательств у 475-и больных. В автореферате к диссертации он пишет: « На протяжении 10 лет... изменялись виды применяемых операций и показания к ним. В разные годы отдавалось предпочтение тем или иным вмешательствам, а одинаковые по названию операции проводились различными способами». Наибольшее распространение в то время имели операции, которые обеспечивали устранение патологического рефлюкса из глубоких вен в поверхностные; при этом расширенные коммуникантные вены перевязывались, а поверхностные удалялись. Однако эти операции приводили к хорошим результатам при поражениях глубоких вен голени. При посттромботической болезни глубоких вен проксимальных отделов конечностей и таза наступало только временное улучшение. Поэтому диссертационное исследование должно было выявить причины неудачных результатов подобных операций, разработать новые варианты этих операций, а также отдельные приемы их выполнения. В результате проведенных исследований были определены новые методы хирургического лечения посттромботической болезни.

В диссертации изложены различные методики выполнения перекрестного аутовенозного шунтирования: с использованием большой подкожной вены на ножке с больной конечности, с использованием большой подкожной вены с больной конечности методом свободной пересадки, а также путем встречного пере-

Стойко Ю.М., Трихина С.И., Мазайшвили К.В.
АЛЕКСАНДР НИКОЛАЕВИЧ ВЕДЕНСКИЙ – ФЛЕБОЛОГ И ЧЕЛОВЕК (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)



Идет операция... А.Н. Веденский – первый слева

отдаленные результаты перекрестного аутовенозного шунтирования были достигнуты без применения временных артериовенозных фистул. Разбираются ошибки, опасности, осложнения диагностики и лечения посттромботической болезни. Особое внимание уделяется восстановительным и веносохраняющим операциям. На основе повторных флебографических исследований прослеживается длительная, до 18 лет функция венозных шунтов. Приводится методика применения каркасных спиралей для профилактики эктазии венозных шунтов и восстановления функции клапанов.

В 1986 году на ВДНХ Александр Николаевич Веденский второй раз награждается серебряной медалью, а также знаком «Изобретатель СССР» за свое новое изобретение – дистанционную окклюзию устьев перфорантных вен. Описание своего изобретения он дает в статье «Новый способ коррекции патологического кровотока в венах голени» в 1986 году. Им предлагается обтурация заднеберцовых вен, что устраняет основной путь патологического ретроградного кровотока из глубоких вен голени в вены стопы.

В 1989 г. Александр Николаевич Веденский был избран на должность профессора кафедры сосудистой хирургии Санкт-Петербургской академии последипломного образования. Академику РАМН и РАН Виктору Сергеевичу Савельеву были хорошо известны славные традиции Ленинградской флебологической школы, поэтому при институте усовершенствования врачей при его содействии был открыт курс флебологии и руководителем был назначен Александр Николаевич Веденский. Он также возглавлял центр хирургии вен, где выполнялись различные виды реконструктивных операций на глубоких венах конечностей. Были подготовлены сотни врачей-хирургов, которые обучались в клинике современными методами диагностики и лечения



А.Н. Веденский у операционного стола (первый справа)

заболеваний вен. Сейчас курсом руководит Сабельников Владимир Васильевич, доцент, ученик А.Н. Веденского.

Начиная с 1989 года А.Н. Веденский активно участвует в международных конференциях и съездах: в 10 конгрессе международного общества флебологии в Страсбурге (1989), в европейско-американском симпозиуме по венозным заболеваниям в Вене (1990), в 12 конгрессе международного общества флебологов в Лондоне (1995). Не обходит вниманием и всесоюзные конференции, выступая в самых разных городах: от Москвы и Киева - до Еревана и Ташкента.

В 1990 году еще два изобретения, соавтором которых был А.Н. Веденский, были опубликованы в журнале «Вестник хирургии»: «Новый способ оценки кровотока в венах нижних конечностей» совместно с М.И. Лыткиным и Ю.М. Стойко и «Лечение острых венозных тромбозов ренокиназой».

В 1990 году под его руководством выходит докторская диссертация Ю.М. Стойко «Послеоперационные рецидивы варикозной болезни», где дается современная трактовка понятия «послеоперационный рецидив варикозной болезни», определяющая содержание диагностики и лечения пациентов с неудачными результатами предыдущих оперативных вмешательств. На большом числе клинических наблюдений доказана эффективность экстравазальной коррекции относительной несостоятельности клапанов по методике А.Н. Веденского. Впервые обобщен опыт нового способа коррекции патологического кровотока в венах голени (дистанционная окклюзия устьев перфорантных вен) у больных с рецидивом варикозной болезни. На значительном числе наблюдений изучены ближайшие



Санкт-Петербургская академия последипломного образования, ул.Кирочная 41, где в 1989 г. был организован курс флебологии, которым руководил А.Н. Веденский

и отдаленные результаты оперативного лечения различных форм послеоперационных рецидивов варикозной болезни. Сформулированы показания и принципы определения объема и характера повторного оперативного вмешательства.

Александром Николаевичем Веденским была создана флебологическая школа, к которой принадлежат и сотрудники Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. В нем развиваются новые малоинвазивные технологии лечения заболеваний вен нижних конечностей. Но бесценный опыт и разработанные методики диагностики и лечения патологии вен конечностей, которыми блестяще владел А.Н. Веденский, остаются непреходящими. Этот опыт является фундаментом большинства новых направлений хирургического лечения хронических заболеваний вен нижних конечностей.

22 марта 1996 года Александра Николаевича не стало, но остались его работы, его ученики, осталась память об этом светлом человеке: крупнейшем ученом, талантливым исследователем, замечательном педагоге и просто о скромном и добром человеке, каким его знали коллеги.

Контактная информация

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



**ИНСТИТУТ
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ
ВРАЧЕЙ**

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

КОНКУРС НА ЗАМЕЩЕНИЕ ВАКАНТНЫХ ДОЛЖНОСТЕЙ ПРОФЕССОРСКО-ПРЕПОДАВАТЕЛЬСКОГО СОСТАВА

Кафедра «Грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсом рентгенэндоваскулярной хирургии»	Доцент кафедры, к.м.н. – 0,25 ставки
Кафедра «Неврологии с курсом нейрохирургии»	Профессор кафедры, д.м.н. – 0,25 ставки
Кафедра «Оториноларингологии»	Доцент кафедры, к.м.н. – 0,5 ставки
Кафедра «Сестринского дела»	Ассистент кафедры, к.м.н. (б/уч.ст.) – 0,5 ставки
Кафедра «Урологии и нефрологии»	Доцент кафедры, к.м.н. – 0,25 ставки Ассистент кафедры, к.м.н. (б/уч.ст.) – 0,25 ставки
Кафедра «Хирургии с курсами травматологии, ортопедии и хирургической эндокринологии»	Доцент кафедры, к.м.н. – 0,75 ставки
Кафедра «Челюстно-лицевой хирургии и стоматологии»	Ассистент кафедры, к.м.н. (б/уч.ст.) – 0,25 ставки

АВТОРЫ ПУБЛИКАЦИЙ, КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ОТ ЛЕОНАРДО ДА ВИНЧИ К РОБОТУ «ДА ВИНЧИ»
Шевченко Ю.Л.
e-mail: nmhc@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛИЗОВАННОГО И МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОГО НЕМЕТАСТАТИЧЕСКОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СРАВНЕНИЕ ОТКРЫТОЙ И РОБОТ-АССИСТИРОВАННОЙ МЕТОДИК
Нестеров С.Н., Страт А.А., Рогачиков В.В., Тевлин К.П., Котенко Д.В.
e-mail: nmhc@mail.ru

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АНЕВРИЗМ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ
Назыров Ф.Г., Абролов Х.К., Алимов А.Б., Мурадов У.А., Мирсаидов М.М.
Республиканский Специализированный Центр Хирургии им. акад. В. Вахидова
Узбекистан, г. Ташкент-700115, ул. Фархадская, 10

ДВА ПЕРИОДА И ТРИ КОНЦЕПЦИИ В ИСТОРИИ ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
Мазайшвили К.В.
e-mail: nmhc@mail.ru

РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНО-АССИСТИРОВАННЫХ НАВИГАЦИОННЫХ СИСТЕМ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ЭНДОНАЗАЛЬНЫХ ПОДХОДАХ К ОСНОВАНИЮ ЧЕРЕПА У ДЕТЕЙ
Меркулов О.А., Панякина М.А.
Тел.: +7 (916) 671-82-44, *e-mail:* 9166718244@mail.ru

АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ФОРМИРОВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ КУЛЬТЫ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ИМПЛАНТАТОМ ИЗ ПОРИСТОГО ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНА ПРИ ЗАДНЕЙ ЭВИСЦЕРАЦИИ
Сосновский С.В., Шамрей Д.В., Куликов А.Н., Григорьев Д.В.
Тел.: +7 (812) 329-71-86, *e-mail:* svsnosnovsky@mail.ru

ВИДЕОАССИСТИРОВАННЫЕ ОПЕРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
Слепцов И.В., Черников Р.А., Федотов Ю.Н., Бубнов А.Н., Макаркин В.А., Чинчук И.К., Семенов А.А., Новокосов К.Ю., Успенская А.А., Карелина Ю.В., Федоров Е.А.
Тел.: +7 (921) 402-30-31, *e-mail:* newsurgery@yandex.ru

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАХЕОПИЩЕВОДНЫХ СВИЩЕЙ НЕОПУХОЛЕВОЙ ПРИРОДЫ
Аблицов Ю.А., Василешко В.И., Аблицов А.Ю., Орлов С.С.
e-mail: nmhc@mail.ru

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В РАЗРАБОТКЕ ПРОТЕЗОВ БРЮШНОЙ СТЕНКИ
Калантаров Т.К., Доманин А.А., Медведев А.Ю., Чарьев Ю.О., Бабаян К.В., Павлов Ю.В., Хохлов А.Н.
170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ КАЛЬКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ
Майоров М.М.
Тел.: +7 (980) 660-14-53, *e-mail:* Majorov.Mikh@yandex.ru

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ПАХОВОЙ ГРЫЖЕЙ
Михайлянц Г.С., Олейников П.Н., Гехаев А.Ш., Шишло В.К.
Тел.: +7 (903) 528-55-95, *e-mail:* fofa40@mail.ru

ВЫБОР ПУНКЦИОННОЙ ТРАЕКТОРИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТРУКТУРЫ ОЧАГОВОГО ОБРАЗОВАНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ
Пучков К.В., Тилов К.И., Пучков К.В., Тилов К.И.
Тел.: +7 (495) 222-10-87, *e-mail:* puchkovkv@mail.ru

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОГО РУБЦОВО-ЯЗВЕННОГО СТЕНОЗА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ
Дурлештер В.М., Дидигов М.Т.
350000, г. Краснодар, ул. 40 лет Победы, 14
Тел.: +7 (918) 440-85-90, *e-mail:* murat-didigov@yandex.ru

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДИНАМИКИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ВАСКУЛЯРИЗИРОВАННЫХ АУТОТРАНСПЛАНТАТАХ ПРИ АУТОПЛАСТИКЕ ИМИ РАНЫ СЕЛЕЗЕНКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ
Мусатов О.В., Тризно М.Н.
Тел.: +7 (927) 555-71-39, *e-mail:* olegmusatv@rambler.ru

ВЛИЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ МАТЕРИ НА СТАНОВЛЕНИЕ МИКРОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА РЕБЕНКА В ПЕРИОД ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ
Рымашевский А.Н., Набока Ю.Л., Свирава Э.Г., Брагина Л.Е.
г. Ростов-на-Дону, 344022 пер. Нахичеванский 29
Тел.: +7 (863) 250-40-72, *e-mail:* rymashevskyan@mail.ru

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПОГРУЖНОГО МЕЖКИШЕЧНОГО ИНВАГИНАЦИОННОГО АНАСТОМОЗА НА ТОЛСТОЙ КИШКЕ
Тарасенко С.В., Прус С.Ю., Натальский А.А.
Тел.: +7 (910) 563-76-94, *e-mail:* Stanislavprus@mail.ru

ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ПОСТНЕКРОТИЧЕСКИХ КИСТОЗНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
Зубрицкий В.Ф., Стойко Ю.М., Иванов С.В., Розберг Е.П., Левчук А.Л., Бруслик С.В., Маады А.С., Голубев И.В., Мещерякова И.В.
e-mail: nmhc@mail.ru

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ УШНЫХ РАКОВИН ПРИ ЧАСТИЧНЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТАХ
Карякина И.А.
105066, Москва, ул. Ольховская, д. 27
Тел.: +7 (499) 261-88-88, *e-mail:* kariyakina@mail.ru

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ
Зубрицкий В.Ф., Козлов Ю.А.
e-mail: nmhc@mail.ru

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ
Гринин В.М., Скворцова А.А.
e-mail: nmhc@mail.ru

СТАНДАРТИЗАЦИЯ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ
Шестаков Е.А., Караваев А.В., Василашко В.И., Жибурт Е.Б.
e-mail: nmhc@mail.ru

ОЦЕНКА МОРФОЛОГИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ЕГО КЛЕТОЧНОГО МИКРООКРУЖЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ РАНЫ КОЖИ
Мнихович М.В., Грачев В.А., Еремин Н.В., Мигляс В.Г., Тернов М.М.
e-mail: mnichmaxim@yandex.ru, *e-mail:* MegicVG@mail.ru

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЙ И ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА
Щенятская И.В., Дроботья Н.В., Пирожено А.А., Калтыкова В.В.
e-mail: drobotya@yandex.ru

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ И ВЫБОР МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ
Шишкин М.М., Юлдашева Н.М.
e-mail: nmhc@mail.ru

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ
Соколова О.В.
e-mail: nmhc@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ АФФЕКТИВНЫХ ФАКТОРАХ ФОРМИРОВАНИЯ НЕОТЛОЖНЫХ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ
Курасов Е.С.
e-mail: doc4678@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ
Ивануса С.Я., Соловьев И.А., Арутюнян О.А.
194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6

КАЛЬЦИНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА
Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Гудымович В.Г., Кучеренко В.С.
e-mail: nmhc@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИГАНТСКОЙ НЕПАРАЗИТАРНОЙ КИСТЫ ПЕЧЕНИ
Кабанов М.Ю., Соловьев И.А., Семенцов К.В., Лычев А.Б., Васильченко М.В.
Тел.: +7 (911) 825-47-62, *e-mail:* konstantinsementsov@gmail.com,

АЛЕКСАНДР НИКОЛАЕВИЧ ВЕДЕНСКИЙ – ФЛЕБОЛОГ И ЧЕЛОВЕК (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)
Стойко Ю.М., Трихина С.И., Мазайшвили К.В.
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, табуляция – 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: pmhcs@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 отдельном листе 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. Четкин. – 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.