

# ВЕСТНИК

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

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ  
издается с 2006 г. выходит 4 раза в год

**Главный редактор**  
Ю.Л. Шевченко

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

#### Редакционная коллегия

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

#### Редакционный совет

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

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

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

Все статьи публикуются бесплатно.

#### Учредитель



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

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

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

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

© НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2014 г.

#### Адрес редакции

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

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

## СОДЕРЖАНИЕ

### РЕДАКЦИОННЫЕ СТАТЬИ

- 3 **ШЕВЧЕНКО Ю.Л., МАТВЕЕВ С.А., ГУДЫМОВИЧ В.Г., ШЕВЧЕНКО Е.А.**  
ЗАВЕРШЕНИЕ ЗАГРАНИЧНОГО ПОХОДА РУССКОЙ АРМИИ (КАМПАНИЯ 1814 ГОДА) И РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЕННОЙ МЕДИЦИНЫ (К 200-ЛЕТИЮ КАПИТУЛЯЦИИ ПАРИЖА)

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- 9 **ШЕВЧЕНКО Ю.Л., СТОЙКО Ю.М., ГОРОХОВАТСКИЙ Ю.И., ЛЕВЧУК А.Л., ТЮРИН В.П., ПОПОВ Л.В., СОКОЛОВА О.В.**  
ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ГОСПИТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ
- 14 **ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ПОПОВ Л.В., БАТРАШЕВ В.А., БАЙКОВ В.Ю.**  
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ И БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ
- 18 **ЗОТОВ А.С., АНДРЕЕВ А.С., САМСОНОВ В.А., СЕРЕБРЯНСКИЙ Ю.Б., СКВОРЦОВ А.В.**  
ПРЕДИКТОРЫ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА И АОРТО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ
- 23 **ПУХОВ Д.Э., ВАСИЛЬЕВ С.В., ЗОТОВ А.С., ИЛЬИН М.В., РУДЫЙ А.С.**  
МИКРОМОРФОЛОГИЯ, СОСТАВ, ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗАЦИИ МИНЕРАЛЬНЫХ ОТЛОЖЕНИЙ СТВОРОК АОРТАЛЬНЫХ КЛАПАНОВ ПО ДАННЫМ СКАНИРУЮЩЕЙ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ И РЕНТГЕНОДИФРАКЦИОННОГО АНАЛИЗА
- 31 **СИРАК С.В., ЕЛИЗАРОВ А.В., КОПЫЛОВА И.А., АРУТЮНОВ А.В.**  
К ВОПРОСУ О ВЫБОРЕ СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ КОМПРЕССИОННЫХ ТРАВМ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА ПОСЛЕ ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ
- 38 **ГРИНЕНКО Е.А., КУЛЬЧИКОВ А.Е., МУСИН Р.С.**  
РАСШИРЕННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЦЕФАЛГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
- 43 **КОТОВ И.И., ТИЛЕЛНОВА Е.С.**  
МЕТОДИКА НАРУЖНОЙ СТАБИЛИЗАЦИИ ГРУДНОЙ СТЕНКИ ПРИ ФЛОТИРУЮЩИХ ПЕРЕЛОМАХ РЕБЕР
- 48 **КУРБОНОВ К.М., МАХМАДОВ Ф.И., ХАМИДОВ М.Г., САТТОРОВ И.А.**  
ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРФОРАЦИЙ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ
- 54 **ООРЖАК О.В., КРАСНОВ О.А., ПАВЛЕНКО В.В., ЛЕСНИКОВ С.М., ПОСТНИКОВ Д.Г.**  
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С УЩЕМЛЕННЫМИ ГРЫЖАМИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ
- 58 **ХОРОШИЛОВ С.Е., НИКУЛИН А.В., МАРУХОВ А.В.**  
ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ФЕРМЕНТАТИВНОЙ ФАЗЕ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА
- 63 **СТУПИН В.А., МУДАРИСОВ Р.Р., АЛИЕВ С.Р., ГАФИНА А.А., ДЖАББАРОВА А.Д.**  
ПРОФИЛАКТИКА СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ
- 68 **ВАШКЕВИЧ И.В., КИРА Е.Ф.**  
ВЛИЯНИЕ ПЕЛОИДОТЕРАПИИ НА МИКРОБИОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ БЕСПЛОДИЯ
- 72 **ЛЕБЕДЕВ Н.Н., ШИХМЕТОВ А.Н., ЖДАНОВИЧ В.В., МИНЬКО А.И., ХАЛАТОВ В.С.**  
ОРТОКИН-ТЕРАПИЯ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ ПОЛИКЛИНИКИ
- 76 **КУВАКИН В.И., МИНАЕВ Н.В.**  
СТАЦИОНАРЫ НА ДОМУ: ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕ. ЕСТЬ ЛИ БУДУЩЕЕ?
- 83 **СТАРЧЕНКО А.А.**  
БЕЗОПАСНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ: ТРЕБОВАНИЯ НП «НАЦИОНАЛЬНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПАЛАТА»
- 91 **СТАРЧЕНКО А.А.**  
КАРДИОХИРУРГИЯ: ОПАСНЫЙ СУДЕБНЫЙ ОПЫТ

# BULLETIN

of PIROGOV  
NATIONAL MEDICAL & SURGICAL  
CENTER

THEORETICAL & PRACTICAL JOURNAL  
PUBLISHED SINCE 2006 4 ISSUES PER YEAR

## Editor-in-Chief

Yury L. Shevchenko

## Deputy Editor-in-Chief

Sergey A. Matveev

## Editorial Board

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

## Editorial Council

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

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

## Publisher



PIROGOV NATIONAL  
MEDICAL & SURGICAL  
CENTER

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

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

© Pirogov National Medical & Surgical Center, 2014

## Editorial Board Address

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

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- ХЛИЯН Х.Е., САРКИСЯН В.А., АНДРЕЕВ Е.В.**  
102 ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА У ПОСТРАДАВШИХ С ТОРАКАОБДОМИНАЛЬНЫМИ ТРАВМАМИ

### КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- КАРПОВ О.З., ВЕТШЕВ П.С., БРУСЛИК С.В., МААДЫ А.С., СЛАБОЖАНКИНА Е.А., СВИРИДОВА Т.И.**  
115 СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ МИНИИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПАНКРЕАНЕКРОЗА
- ВИННИК Ю.С., РЕПИНА Е.В., СЕРОВА Е.В., ФЁДОРОВ С.П., ЕВДОКИМЕНКО В.В., АНДРЕЕВ Р.И.**  
117 СЛУЧАЙ УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ УЩЕМЛЕНИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА В ГРЫЖЕ СПИГЕЛИЕВОЙ ЛИНИИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ФЛЕГМОНОЙ ГРЫЖЕВОГО МЕШКА
- НАЗЫРОВ Ф.Г., АБРАЛОВ Х.К., МАХМУДОВ М.М., БЕРДИЕВ К.Б.**  
119 НАШ ОПЫТ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ДЕФЕКТОВ ПЕРЕГОРОДОК И СОЧЕТАЮЩИХСЯ С НИМ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА ИЗ ПРАВОСТОРОННЕЙ ПЕРЕДНЕБОКОВОЙ ТОРАКОТОМИИ
- КИЛАДЗЕ И.З., ГОНЧАРОВА А.В., ДЕМЕНТЬЕВА И.И., МОРОЗОВ Ю.А.**  
122 ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАСЧЕТА F-SHUNT ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ В ЛЁГКИХ ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ
- ФЕДОРОВА Т.А., ТАЗИНА С.Я., СЕМЕНЕНКО Н.А., СОТНИКОВА Т.И., СТЕФАНЕНКО Н.И.**  
125 АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА
- БЕХТЕРЕВА И.А., СУДИЛОВСКАЯ В.В.**  
128 ОСОБЕННОСТИ КОММУНИКАЦИОННЫХ СИСТЕМ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ КЛЕТОЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ В ТКАНЯХ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ
- КАРПЫШЕВ Д.С., МАТВЕЕВ С.А., МАЗАЙШВИЛИ В.В.**  
132 СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ВЕНОЗНЫМИ ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ
- ЛАВРЕШИН П.М., МУРАВЬЕВ А.В., ЕФИМОВ А.В., ГОБЕДЖИШВИЛИ В.К., КОРАБЛИНА С.С., ГОБЕДЖИШВИЛИ В.В., ЖЕРНОСЕНКО А.О.**  
135 ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫМ КОПЧИКОВЫМ ХОДОМ
- СОЛОВЬЕВ И.А., КАБАНОВ М.Ю., ВАСИЛЬЧЕНКО М.В., САВЧЕНКОВ Д.К., КИРИЛЛОВ Д.А.**  
139 СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ПЛАСТИКИ ТАЗОВОЙ БРЮШИНЫ ПОСЛЕ БРЮШНО-ПРОМЕЖНОСТНОЙ ЭКСТИРПАЦИИ ПРИ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОМ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ
- БЫКОВСКИЙ А.В., ИВАНОВ А.С., МАЙСТРЕНКО Д.Н., ГЕНЕРАЛОВ М.И., ГРАНОВ Д.А., ЖЕРЕБЦОВ Ф.К., БУНЯКОВ С.Ю.**  
140 РЕЗУЛЬТАТЫ ГИБРИДНЫХ РЕКОНСТРУКЦИЙ ПОВЕРХНОСТНОЙ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

## ЗАВЕРШЕНИЕ ЗАГРАНИЧНОГО ПОХОДА РУССКОЙ АРМИИ (КАМПАНИЯ 1814 ГОДА) И РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЕННОЙ МЕДИЦИНЫ (к 200-летию капитуляции Парижа)

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Гудымович В.Г., Шевченко Е.А.  
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.Н. Пирогова

УДК:

### ЗАВЕРШЕНИЕ ЗАГРАНИЧНОГО ПОХОДА РУССКОЙ АРМИИ (КАМПАНИЯ 1814 ГОДА) И РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЕННОЙ МЕДИЦИНЫ (К 200-ЛЕТИЮ КАПИТУЛЯЦИИ ПАРИЖА)

Shevchenko Yu.L., Matveev S.A., Gudymovich V.G., Shevchenko E.A.

«Многих воителей стоит один врачеватель искусный».

Гомер

«Я уверен, что не число и не сила приносят победу в бою; но перед той армией, у которой силен дух, не устоит ни один неприятель».

Ксенофонт

Кампания 1814 года – апогей наполеоновских войн в Европе, кульминацией которого стала капитуляция Парижа 19 марта. К началу января 1814 года все три союзные армии форсировали Рейн и начали наступление в глубь Франции. Главная и Силезская армии наступали на Париж. Первое крупное столкновение произошло 17 января под Бриеном, где Наполеону удалось потеснить союзников. Но уже через три дня его войска потерпели поражение у

Ла-Ротьера. Император Александра I и прусский король Фридрих Вильгельм III, находившиеся при войсках, возложили командование всеми союзными силами на Блюхера. 26 февраля для укрепления коалиции Австрия, Англия, Пруссия и Россия подписали Шомонский трактат, по которому стороны обязались не заключать с Францией сепаратного мира или перемирия. Секретные статьи трактата определяли послевоенное устройство Европы. Этим договором были заложены основы Священного союза. На Шатийонском конгрессе (24 января – 7 марта) союзники сделали еще одну попытку завершить войну миром при условии возвращения Франции к границам 1792 года, но Наполеон отклонил и это предложение. Союзные армии перешли вновь в наступление и одержали победы в сражениях при Лане (25–26 февраля) и при Арси-сюр-Об (8–9 марта) (рис. 1).

Соединившись 12 марта западнее Витри-ле-Франсуа, Главная и Силезская армии отрезали главные силы Наполеона от Парижа. Форсировав реку Марне, достигли парижских пригородов. Французское командование, чтобы избежать боев в городе, предложило начать переговоры о перемирии. Союзники требовали капитуляции Парижа вместе со всеми находящимися в нем войсками. Мормон и Мортье, уполномоченные Ж. Бонопартом, возглавлявшим войска в отсутствие Наполеона, настаивали на свободном выводе французских войск из города. Эти условия были приняты, и союзные войска утром 19 марта торжественно вступили в столицу Франции. (рис. 2).



Рис. 1. Ход военных действий. 8–12 марта 1814 года.

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Гудымович В.Г., Шевченко Е.А.  
ЗАВЕРШЕНИЕ ЗАГРАНИЧНОГО ПОХОДА РУССКОЙ АРМИИ (КАМПАНИЯ 1814 ГОДА) И РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЕННОЙ МЕДИЦИНЫ  
(к 200-летию капитуляции Парижа)



Рис. 2. Капитуляция Парижа 19 марта 1814 г.

Узнав о капитуляции Парижа, Наполеон 25 марта в Фонтенбло отрекся от престола, а затем был сослан на остров Эльба. Королем Франции стал Людовик XVIII, брат казненного Людовика XVI. 30 мая между союзниками и Францией был подписан Парижский мирный договор 1814 года. Франции была оставлена территория в границах 1792 года. 10 апреля на площади Людовика XV в Париже состоялась церемония богослужения в честь союзных армий (рис. 3).

В результате заграничных походов 1813–1814 гг. русской армии и ее союзников народы Европы были освобождены от наполеоновского господства; освободительная миссия русских войск получила широкое международное признание. Была утверждена наградная медаль «За взятие Парижа в 1814 году» (рис. 4).

Свой полководческий талант проявили М.С. Воронцов (рис. 5) и Ф.Ф. Винценгероде (рис. 6).

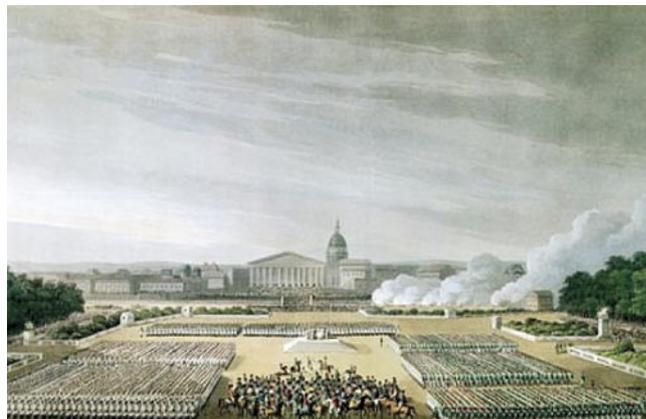


Рис. 3. Церемония богослужения в честь союзных армий на площади Людовика XV в Париже 10 апреля 1814 г.

При триумфальном вступлении антинаполеоновской коалиции в Париж, в рядах русской гвардии по Елисейским полям проходили и войсковые лекари: Александров (лейб-гвардии Казачий полк), Андреевский (лейб-гвардии Литовский полк), Волынский (лейб-гвардии егерский полк), Добровольский (лейб-гвардии Семеновский полк), Иванченко (Кирасирский полк), Петрашевский (лейб-гвардии Финляндский полк), Донецкий (Грузинский гренадерский полк), Ламовский (Московский гренадерский полк), Нагумович (Фанагорский гренадерский полк), Савицкий (Киевский гренадерский полк), Микулин (лейб-гвардии конно-егерский полк), Добронравов (кавалерийский корпус), Бутков (8-я пехотная дивизия), Романович (19-й егерский полк), Шкинский (Новоингерманландский полк), Прохорович (Великолуцкий пехотный полк) и многие другие. В свите трех монархов въезжал в Париж главный военно-медицинский инспектор русской армии Яков Васильевич Виллие (рис. 7).



Рис. 4. Медаль за взятие Парижа



Рис. 5. Портрет Михаила Семёновича Воронцова работы Джорджа Доу



Рис. 6. Портрет Фердинанда Винценгероде работы Джорджа Доу



Рис. 7. Портрет Я.В. Виллие. Художник не известен

Все российские военные врачи, наравне с другими участниками боев за французскую столицу, были награждены серебряной медалью «За взятие Парижа в 1814 году». Я.В. Виллие немного позднее, будучи с Александром I в Лондоне, получил от принца-регента Великобритании титул баронета.

Одним из выдающихся военных хирургов, прибывших с войсками в Париж, был воспитанник Императорской Медико-хирургической академии Николай Федорович Арендт (рис. 8) (будущий лейб-хирург императора Николая I, лечивший А.С. Пушкина после дуэли). Во время пребывания наших войск во Франции он фактически являлся главным хирургом русской армии. По возвращению в Петербург Н.Ф. Арендт стал одним из самых известных столичных хирургов. Даже такой скупой на похвалу, каким был Н.И. Пирогов, считал его вторым «дельным петербургским хирургом» после профессора И.Ф. Буша – создателя первой русской хирургической школы.

Русские врачи проявили глубокий и всесторонний интерес к научным, учебным и лечебным учреждениям Парижа. Они посещали лекции профессоров-медиков Парижского университета, таких как К. Биша, Ж. Корвизар, Р. Лаэннек и других, наблюдали за операциями и лечением пациентов в парижских больницах. В клинике знаменитого парижского хирурга Г. Дюпоитрена дни и ночи проводил лекарь лейб-гвардии егерского полка Семен Федорович Вольский – будущий основатель Общества русских врачей в Санкт-Петербурге. В 1814 году в стенах Парижской медицинской академии Л.Я. Нагумович сделал доклад: «О применении фосфора в лечении перемежающейся лихорадки», за что был избран членом-корреспондентом и удостоен серебряной медали



Рис. 8. Портрет Николая Федоровича Арендта работы И.И. Олешкевича 1822 г.

этой академии. В 1822 г. он издал «Руководство к лечению огнестрельных ран по правилам, предлагаемым знаменитыми хирургами в Европе» и посвятил его бывшему генерал-штаб-доктору своей армии М.А. Батлину.

Об уровне отечественной медицины и здравоохранения той эпохи можно судить по отзывам главного хирурга «Великой армии» и личного друга Наполеона Доминика Жана Ларрея, который был поражен величием древней столицы России, огромным количеством ее дворцов, церквей, великолепием архитектуры, богатством интерьеров особняков. К большому удивлению первого хирурга Франции, московские больницы и госпитали не только не уступали парижским, но и во многом их превосходили. Д. Ларрей подробно и с восхищением описал пять самых больших московских больниц, в которых он разместил свои госпитали: Шереметьевскую (ныне НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского) (рис. 9 и 10), Галицынскую (ныне 1-я Градская), Александровскую (ныне



Рис. 9. НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, историческое здание

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Гудымович В.Г., Шевченко Е.А.  
ЗАВЕРШЕНИЕ ЗАГРАНИЧНОГО ПОХОДА РУССКОЙ АРМИИ (КАМПАНИЯ 1814 ГОДА) И РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЕННОЙ МЕДИЦИНЫ  
(к 200-летию капитуляции Парижа)



Рис. 10. Шереметьевская больница



Рис. 11. Воспитательный дом

Пастеровская станция), Воспитательный дом (рис. 11) (ныне Военно-инженерная академия) и лефортовский военный госпиталь (рис. 12 и 13) (ныне Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко). «Госпитали, которые остановили мое особое внимание, – писал он, – достойны наиболее цивилизованного народа в мире».

По опубликованном в 1823 году данным генерал-интенданта русской армии Е.Ф. Канкрин на конец марта 1814 года из общего числа 133965 раненых и больных выздоровели 84805 (63,3%) человек, умерло 15748 (11,7%) человек, определились инвалидами 3177 (2,3%) человек, остальные 29841 (22,7%) продолжали лечение в госпиталях. Такими были итоги деятельности медицинской службы русской армии в период Отечественной войны 1812 года и Заграничного похода русских войск в 1813–1814 гг. А вот оценка труда медиков в Манифесте Императора Александра I от 6 ноября 1819 года: «Военные врачи, разделяя наравне с военными чинами труды и опасности, явили живой пример усердия и искусства в исполнении своих обязанностей и стяжали справедливую признательность от соотечественников и уважение от всех образованных наших союзников».

Главным доктором Московского госпиталя с 1813 по 1816 г. был известный анатом Христиан Иванович Лодер (рис. 14). Им были впервые сформулированы и реализованы на практике идеи, остающиеся основополагающими в медицине и сегодня:

- дежурный лекарь должен первым «отведывать кушанья»;
- еженедельно должны проводиться врачебные конференции;
- «в госпитале должна быть особая палата для операций, а не делать их в общей палате» (т.е. впервые создана операционная, как отдельное помещение).

13 октября 1813 г. Матвей Яковлевич Мудров (рис. 15) под бурные аплодисменты торжественно открыл вновь отстроенный медицинский факультет Московского университета и в переполненной аудитории произнес: «Слово о благочестии и нравственных качествах Гиппократов врача», прославив российских медиков, которые,



Рис. 12. Вид госпиталя в Лефортово. Художник Ф.Я. Алексеев. Около 1800 г. Государственный Эрмитаж



Рис. 13. Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко, историческое здание

«оставя мирные науки и искусства, подняли оружие во спасение Отечества».

Торжественное открытие клинического института на 50 коек состоялось в 1820 году. На нем М.Я. Мудров произнес речь: «Слово о способе учить и учиться медицине практической, или деятельному врачебному искусству при постелях больных». Об уровне и необыкновенно высоком престиже отечественного медицинского образования в Европе в середине 30-х гг. XIX в. на примере



Рис. 14. Портрет Х.И. Лодера.  
Художник не известен



Рис. 15. Портрет М.Я. Мудрова.  
Художник не известен



Рис. 16. Дом инвалидов в Париже

Императорской Медико-хирургической академии лучшим доказательством служит обращение Лондонского медицинского общества с просьбой содействовать постановке учебного процесса по образцу русских медицинских факультетов.

Изучая материал по истории кампании 1814 года, нам представилось необходимым провести параллель между феноменами Дома Инвалидов в Париже (рис. 16) и Николаевской Богдельни в Измайлово (рис 17).

Оба заведения были основаны по именному монаршему указанию с исключительно гуманной целью: призрение военнотружущих-инвалидов низших чинов, нуждающихся в лечении и материальной помощи. Только в России оно появилось на более чем полтора века позже, чем во Франции. И вполне естественно предположить, что именно знакомство с Государственным Домом инвалидов в дни капитуляции Парижа сподвигло будущего императора Николая I создать такой аналог в России. В 1837 году исполнилось 25-летие Отечественной войне, и в Москву на торжество прибыл император Николай I. Он посетил Измайлово и сделал поистине царский подарок на юбилей героям 1812 года: решил отдать свое родовое владение под военную богадельню для инвалидов Отечественной войны. Согласно уставу, в нее принимали на призрение отставных офицеров и нижних юнкерских чинов, получивших на войне увечья, больных или старых, не имеющих возможности по этим причинам самим «снискивать себе пропитания трудами». Здесь должны были обрести приют и врачебную помощь герои Бородино и Тарутина, Малоярославца, Красного, взятия Парижа, но потом к ним прибавились инвалиды крымской, турецкой и других войн. Богадельня получила имя Николаевской в честь своего основателя. Строить ее государь поручил своему любимому архитектору К.А. Тону, который только что победил на конкурсе проектов храма Христа Спасителя, возводимого тоже в память Отечественной войны. Он



Рис. 17. Вид на Николаевскую Богадельню в Измайлово с ныне не сохранившейся парашютной вышки, 1984 г.

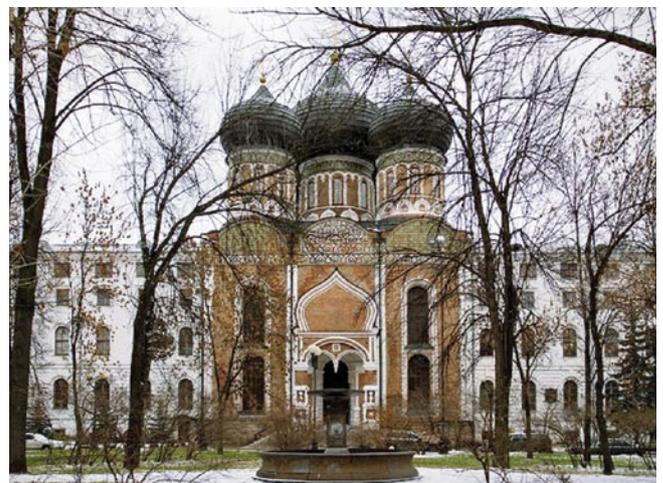


Рис. 18. Храм Покрова Пресвятой Богородицы в Измайлово с двумя корпусами Николаевской Богадельни

пристроил вплотную к собору с трех сторон – северной, южной и даже восточной алтарной части – три многоэтажных корпуса, сообщающихся с храмом, соединил южную и северную стены собора внутренними воротами с корпусами богадельни, чтобы лежащие инвалиды могли при открытых дверях слушать службу в храме. Так Покровский собор стал домовым храмом Николаевской Богадельни. Это прекрасный образец материализации мысли Д. Аддисона: «Милосердие – это совершенство и украшение религии». После Октябрьской революции Богадельня была закрыта, а в 1927 году затворились двери и Покровского собора. Более завидная судьба сложилась у Дома Инвалидов в Париже. В 1840 году с острова Святой Елены был сюда доставлен гроб с телом Наполеона, который установили в специально для этого построенной гробнице. На стенах помещения висит шпага полковника, которая была с ним при битве у Аустерлица и многочисленные награды, большинство из которых, как принято у самодержцев, он дарствовал сам себе. Кроме великого императора в здании захоронено еще несколько знаменитых военачальников, а также его сын Наполеон II. Со временем Дом Инвалидов приобретает все большее значение как музей. Сначала в 1777 году из Лувра перевозят часть экспонатов военной тематики, и организуется Музей Планов и Рельефов. А в 1872 г. здесь открывается Музей Артиллерии, который в 1905 году был объединен с Музеем Истории Армии и стал называться Музей Армии, сегодня он занимает большую часть здания. Эти два, а еще Музей Ордена Освобождения и Музей Современной Истории существуют и сегодня. Но в наше время в Доме Инвалидов проживают ветераны второй мировой войны «Сопrotивления». И Дом Инвалидов в Париже, и Николаевская богадельня в Измайлово по сути материальные памятники благодарности двух великих народов своим предкам за их образцовое служение Отечеству.

#### Литература

1. Безугольный А.Ю. Христиан Иванович Лодер// Первый госпиталь и военная медицина России: 300 лет служения Отечеству. – М., 2011. – Т. 1. – С.187–190.
2. Будко А.А., Бринюк Н.И. Медицинское обеспечение российских войск во время Отечественной войны 1812 г. и кампании 1813–1814 гг.// Первый госпиталь и военная медицина России: 300 лет служения Отечеству. – М., 2011. – Т. 1. – С. 119–138.
3. Военно-исторический атлас России. IX–XX века/ Автор-составитель И.И. Максимов. – 2-е изд. стереотип. – М.: ООО «Издательство ДНК», 2006. – 440 с.
4. Лазебник Л.Б., Беяева В.С. Матвей Яковлевич Мудров// Первый госпиталь и военная медицина России: 300 лет служения Отечеству. – М., 2011. – Т. 1. – С. 191–202.
5. Профессора Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии (1798–1998). – СПб.: Наука, 1998. – 316 с.
6. Столяр В.П., Казаков С.П., Денисов С.Л. Вклад Московского госпиталя в развитие отечественной медицинской науки XIX века// Первый госпиталь и военная медицина России: 300 лет служения Отечеству. – М., 2011. – Т. 1. – С. 171–182.
7. 305 лет первому государственному лечебному учреждению России. – М.: Издательство «Эко-Пресс», 2012. – 128 с.

#### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70  
e-mail: nmhc@mail.ru

## ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ГОСПИТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Гороховатский Ю.И., Левчук А.Л., Тюрин В.П., Попов Л.В., Соколова О.В.

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

### Резюме

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 1516 больных, оперированных в НМХЦ им. Н.И. Пирогова в 2007–2012 годах по поводу хронической ишемической болезни и другой патологии сердца. В раннем послеоперационном периоде различные формы острого панкреатита (ОП) выявлены у 3% больных, осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), включающие повреждения слизистой оболочки желудка (стресс-гастрит, стресс-язвы) и нарушения моторики, – у 8,6%, дисфункция печени – у 18% больных. Полученные результаты показали, что диагностика и лечение осложнений у этой категории больных требуют особого подхода. Профилактика должна основываться на целенаправленном сборе анамнеза, предоперационном обследовании и превентивной терапии заболеваний, провоцирующих их развитие.

**Ключевые слова:** осложнения госпитального периода, профилактика осложнений, острый панкреатит, дисфункция печени, стресс-язва, желудочно-кишечная дискинезия.

Несмотря на улучшение дооперационной подготовки, техники операции, анестезии и послеоперационного ведения больных, абдоминальные осложнения после продолжительных и сложных оперативных вмешательств продолжают оставаться важной проблемой. Согласно литературным источникам последних лет, осложнения после кардиохирургических операций, проводимых в условиях искусственного кровообращения (ИК) с антеградной фармако-холодовой или тепловой кровяной кардиopleгией, встречаются в 3,7–11% наблюдений. Среди них наиболее часто развиваются ОП, гастродуоденальные язвы, ишемические колиты, энтероколиты, желудочно-кишечные кровотечения, ишемический и токсический гепатиты [1, 5, 7]. Если осложнения органов пищеварения развиваются, то они вызывают необходимость внутривенных вливаний, переливаний крови, эндоскопической абляции и/или клипирования, что значительно удлиняет послеоперационный период и увеличивает затраты на лечение. При этом смертность от этих осложнений по данным различных авторов продолжает оставаться достаточно высокой – от 11 до 59% [4, 5, 6, 9, 10]. В последние годы появились публикации, посвященные вопросу возникновения и патогенеза абдоминальных осложнений в раннем послеоперационном периоде. В них указывается, что 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 явля-

### ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ГОСПИТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Shevchenko Yu.L., Stojko Ju.M., Gorohovatskij Ju.I., Levchuk A.L., Tjurin V.P., Popov L.V., Sokolova O.V.

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 1516 больных, оперированных в НМХЦ им. Н.И. Пирогова в 2007–2012 годах по поводу хронической ишемической болезни и другой патологии сердца. В раннем послеоперационном периоде различные формы острого панкреатита (ОП) выявлены у 3% больных, осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), включающие повреждения слизистой оболочки желудка (стресс-гастрит, стресс-язвы) и нарушения моторики, – у 8,6%, дисфункция печени – у 18% больных. Полученные результаты показали, что диагностика и лечение осложнений у этой категории больных требуют особого подхода. Профилактика должна основываться на целенаправленном сборе анамнеза, предоперационном обследовании и превентивной терапии заболеваний, провоцирующих их развитие.

**Ключевые слова:** осложнения госпитального периода, профилактика осложнений, острый панкреатит, дисфункция печени, стресс-язва, желудочно-кишечная дискинезия.

ется факт, что ЖКТ, 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 (Ю.Л. Шевченко и соавт., 2009). Как одну из причин высокой летальности при развитии осложнений со стороны органов брюшной полости многие авторы видят в их поздней диагностике [4, 8, 11, 12]. Признаки и симптомы осложнений с одной стороны маскируются самой операцией, с другой стороны нивелировка клинических проявлений происходит по причине длительного нахождения пациентов на искусственной вентиляции и седативной терапии. В послеоперационном периоде отсутствует полноценный контакт с больным, применяются седативные препараты и наркотические анальгетики, а так же иммуносупрессивные и гормональные лекарственные средства [2, 3, 5]. Все это в значительной степени способствует бессимптомному развитию клинических проявлений.

**Цель работы** – изучение частоты, особенностей течения, лечебной тактики и профилактики осложнений со стороны органов пищеварения в госпитальном периоде у больных после тяжелых кардиохирургических операций.

## Материал и метод

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 1516 больных, оперированных в НМХЦ им. Н.И. Пирогова в 2007–2012 годах по поводу хронической ишемической болезни и другой патологии сердца. При анализе историй болезни изучали анамнез, сопутствующую патологию, осложнения основного заболевания, особенности операции, время операции, ИК и пережатия аорты, течение и ведение послеоперационного периода, сроки возникновения осложнений, данные лабораторных и инструментальных исследований до и после операции, прослеженные в динамике, особенности лечения. Перечисленные выше сведения сопоставляли с контрольной группой больных, у которых осложнений со стороны органов пищеварения не наблюдалось. Пороки клапанов сердца оперировали в условиях гипотермической перфузии с применением антеградной фармако-холодовой кардиopleгии. Пациентов с ИБС оперировали в условиях ИК с применением тепловой кровяной кардиopleгии.

Операции по реваскуляризации миокарда (аортокоронарное и маммарокоронарное шунтирование) проведены 894 (59%) больным. Остальным 622 (41%) больным были выполнены комбинированные операции в различных сочетаниях: протезирование клапанов сердца, сочетание протезирования клапанов сердца и реваскуляризации миокарда, коррекция врожденных дефектов, санация камер сердца, пластика аневризм, тромбэктомия, удаление опухоли и устранение других нарушений. В 65% комбинированные операции сочетались с реваскуляризацией миокарда. Время операций составляло от 2 часов 05 минут до 6 часов 20 минут. Время ИК от 27 до 206 минут. Время пережатия аорты от 16 до 147 минут. Достоверность полученных данных подтверждали методами медицинской статистики.

## Полученные результаты и их обсуждение

В результате изучения историй болезни была выявлена группа больных, у которых ранний послеоперационный период осложнился различной органической и функциональной патологией органов пищеварения. Вид осложнений и их частота представлены в таблице 1.

Острый панкреатит в раннем послеоперационном периоде диагностирован у 56 больных, из них отечная форма установлена у 32, деструктивная – у 14. Клиническая картина ОП у этих больных не отличалась высокой специфичностью. Наряду с нестабильностью гемодинамики, гиперкоагуляционным синдромом на первый план выходили явления интоксикации и пареза кишечника. Низкая специфичность указанных клинических симптомов вызывала необходимость проведения динамического контроля биохимических показателей, определяющих функцию поджелудочной железы, это значения амилазы, липазы, билирубина крови, прокальцитонинный тест. Следует отметить, что повышение указанных показателей до 2 норм в первые сутки после операции наблюдалось у 63% оперированных больных, однако в последние

Табл. 1. Вид и частота послеоперационных осложнений

Вид осложнения	Частота	
	Абс	%
Острый панкреатит отечная форма	32	2,1
Острый панкреатит деструктивная форма	14	0,9
Эрозивный гастрит, дуоденит	49	3,2
Геморрагический гастрит, дуоденит	12	0,8
Язва желудка, двенадцатиперстной кишки	6	0,4
Ишемический колит	8	0,5
Гастродуоденальная дискинезия	24	1,6
Дискинезия кишечника	14	0,9
Синдром избыточного бактериального роста	18	1,2
Нарушения функции печени	273	18,0
Всего	450	29,7

2–3 суток значения этих показателей восстанавливались до нормы. Напротив, при развитии ОП они проявляли тенденцию к увеличению. Так, в анализируемой нами группе больных ОП показатели амилазы на 2–3 сутки достигали 5 норм и более, показатели липазы – до 3 норм, билирубина – до 45 мкмоль/л и выше. Прогрессирующее увеличение биохимических показателей являлось основанием для проведения УЗИ и СКТ исследований живота. У больных отечной формой ОП при УЗИ наблюдалось повышение эхогенности поджелудочной железы и увеличение ее размеров. Однако у 55% больных исследование поджелудочной железы ультразвуковым методом было крайне затруднено по причине отсутствия адекватного акустического окна. В то же время СКТ позволила получить отчетливое изображение поджелудочной железы во всех случаях, что при развитии деструктивных форма поражения давало необходимую информацию для определения дальнейшей тактики ведения больного. Метод позволял обнаружить масштаб поражения, выявить очаги деструкции в паренхиме поджелудочной железы и жировой клетчатке, отек парапанкреатической жировой клетчатки, выявить скопления жидкости в забрюшинном пространстве и в брюшной полости.

Ведение больных ОП в госпитальном периоде имело определенные особенности. Применение обычной терапии было недостаточно, поскольку после операций на сердце с ИК и при наличии полиорганной недостаточности этим пациентам уже проводилось интенсивное лечение в условиях кардиореанимационного отделения с использованием антикоагулянтной и антибактериальной терапии, кардиотоников и инотропной поддержки, антацидных и антисекреторных средств, H2 блокаторов и ингибиторов протеаз. Поэтому в комплексе лечебных мероприятий на первый план выходили экстракорпоральные методы детоксикации. Показанием для их применения являлась интоксикация средней и тяжелой степени при тенденции к олигурии, увеличение концентрации креатинина крови и увеличение уровня кальция в крови более 6,5 ммоль/л. У 39 (70,5%) пациентов терапия с исполь-

зованием экстракорпоральных методов детоксикации (гемофильтрация, плазмаферез, гемодиализ в сочетании плазмаферезом) привела к купированию проявлений ОП без хирургических методов лечения. Несмотря на проводимую терапию, у 17 (29,5%) больных в ближайшие 5 суток после кардиохирургической операции наблюдалось прогрессирующее полиорганной недостаточности, ферментативного панкреатита, желтухи. Этим больным проводили малоинвазивные хирургические вмешательства. Они включали наложение холецистостом под УЗИ наведением (4 больных), чрескожное дренирование ограниченных жидкостных скоплений забрюшинного пространства и сальниковой сумки, лапароскопическую санацию и дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства (6 больных). У 7 больных, несмотря на проводимую интенсивную терапию и применение малоинвазивных оперативных вмешательств, развились признаки перитонита и абдоминального сепсиса на фоне прогрессирующего деструктивного ОП. При наличии ограниченных зон крупноочагового некроза поджелудочной железы или гнойно-некротических изменений в парапанкреатической, параколярной и брыжеечной клетчатке предпринималось оперативное вмешательство. Оно было направлено на адекватное дренирование указанных зон с максимально возможным удалением нежизнеспособных фрагментов поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки из лапаротомных доступов. Из 14 больных деструктивным ОП прогрессирующая полиорганная недостаточность на фоне гнойно-септических осложнений послужила причиной смерти у 4 (28,6%) пациентов.

Осложнения со стороны ЖКТ обнаружены у 131 (8,6%) больных. Они включали повреждение слизистой оболочки желудка (стресс-гастрит, стресс-язвы), кишечника и нарушения моторики. Повреждения слизистой оболочки желудка проявлялись поверхностными множественными геморрагическими эрозиями с низким риском развития кровотечения и/или локализованными язвами с геморрагическими осложнениями. Указанные осложнения могли провоцироваться обязательным проведением антитромботической терапии, направленной на профилактику тромбоэмболических событий. Больные после клапанных операций в 1-е сутки получали гепарин с поддержанием уровня АЧТВ + 20% (активированное частичное тромбиновое время) от исходного. Во вторые сутки получали низкомолекулярный гепарин (НМГ) 0,75 от лечебной дозы, в дальнейшем проводили терапию варфарином. Пациенты, перенесшие АКШ (им оперативное вмешательство выполнялось на фоне одного антиагреганта, чаще аспирина 100 мг/сут.), в первые сутки после операции получали аспирин 100 мг через желудочный зонд и парентерально гепарин с поддержанием уровня АЧТВ + 20% от исходного. Во вторые сутки назначали профилактическую дозу НМГ (фраксипарин 0,3 мл п/к) в сочетании с одним пероральным антиагрегантом. На третьи сутки пациент после активизации получал только один антиагрегант.

Кровотечения возникли в течение первой недели пребывания в отделении интенсивной терапии. По степени выраженности различали скрытое кровотечение, когда появлялась скрытая кровь в желудочном содержимом и в кале (42 больных) и явное кровотечение – появление цельной крови или «кофейной гущи», кала с кровью или мелены (7 больных). Из них клинически значимое кровотечение, требующее хирургического вмешательства, наблюдали у 3 больных. В клинической и лабораторной картине желудочного кровотечения у этих больных на фоне низкого артериального давления и тахикардии наблюдалось падение показателей гемоглобина и гематокрита. При появлении стула (обычно на 3–4 день после операции) проводили анализ кала на скрытую кровь. Диагноз верифицировали эндоскопическим исследованием.

Стенозирующая форма ишемического колита диагностирована у 8 больных. Это осложнение было обусловлено постепенным прекращением кровотока в сосудах брыжейки и во всех случаях проявлялось болями в животе и дисфункцией кишечника. При развитии инфаркта кишечника (1 больной) к клинической картине присоединялись признаки кишечного кровотечения. Боли не имели строгую локализацию и чаще возникали в нескольких анатомических областях живота, были приступообразными или постоянными с периодическим усилением. Интенсивность болей варьировала в широких пределах, после приема пищи – усиливались, часто провоцировались задержкой стула. Дисфункция кишечника возникала вследствие нарушения секреторной и абсорбционной функции толстой кишки и проявлялась диспепсическими явлениями и моторно-эвакуационными расстройствами. В целом моторно-эвакуационные расстройства наблюдали у 56 (3,7%) больных. Моторно-эвакуационные расстройства развивались на 3–4 день после операции, когда больной начинал принимать пищу. Дискинезия кишечника протекала по гипертоническому, гипотоническому, смешанному типу или в виде динамической кишечной непроходимости. Клиническая картина сопровождалась вздутием живота, жалобами на диспепсические явления: метеоризм, изжогу, отрыжку, тошноту, рвоту, чувство быстрой насыщаемости, неустойчивый стул. Указанное состояние вызывало необходимость проведения дифференциальной диагностики между дискинезией кишечника, ОП, кишечной непроходимостью, эрозивным гастродуоденитом, синдромом избыточного бактериального роста (СИБР) в кишечнике. Для дифференциальной диагностики с кишечной непроходимостью использовали лучевые методы (рентгенография с пассажем бария по кишечнику, СКТ). СИБР в кишечнике обычно развивался на 5–6 день после операции и проявлялся неустойчивым стулом вследствие недостатка ферментов поджелудочной железы и дискинезии желчевыводящих путей. Диагностика СИБР основывалась на клинических и лабораторных исследованиях: показатели копрограммы, микробиологическое исследование кала

и дыхательный тест на флору. У большинства больных имелись сочетанные осложнения: гастрит + гастродуоденальная дискинезия, язва желудка + гастрит, язва + гастрит + дискинезия.

Нарушение функции печени в госпитальном периоде диагностировали у 273 (18%) больных. При этом наблюдали повышение трансаминаз (АлАТ, АсАТ) от трех и более норм, билирубина (общего – от 40 мкмоль/л и выше и конъюгированного – от 15 мкмоль/л и выше),  $\gamma$ -ГТ – выше трех норм, ЩФ – выше полутора норм, ЛДГ – более полутора норм, снижение сывороточного белка (альбумина) до 30 г/л и менее. В течение первых четырех суток после операции нарушения функции печени было выявлено у 126 (46%) больных. Анамнез свидетельствует, что часть этих больных (36) длительное время страдала хронической сердечной недостаточностью с пониженной фракцией выброса, следствием чего явилось развитие стеатогепатита. У другой части пациентов (47) имело место существенное увеличение длительности оперативного вмешательства, что было вызвано или расширением объема операции (протезирование двух клапанов, выполнение других сочетанных операций), или развитием интраоперационных осложнений в виде инфаркта миокарда, а также остановки сердца, возникновение аритмии, кровотечений. В ряде случаев (31) возникала необходимость выполнения рестернотомии. Все это значительно увеличивало время операции, время ИК и утяжеляло операционную травму. Наименьшую часть (12) составили больные, которые имели отягощенный анамнез (вирусный или алкогольный гепатит). Дисфункцию печени с пятого по четырнадцатый день после операции наблюдали у 147 (54%) больных. У них осложнение развилось в ответ на интенсивную терапию антимикробными, нестероидными, противовоспалительными, антиэпилептическими, инотропными и другими препаратами. Наряду с токсическим действием лекарственных препаратов, у этих больных на развитие гепатита также оказывала влияние ишемия, операционная травма, легочная, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

У 44 больных наблюдали послеоперационную желтуху. Она развивалась, главным образом, за счет повышения уровня конъюгированного (прямого) билирубина и сопровождалась повышением печеночных ферментов. В течение первой недели после операции желтуха развивалась у 17% пациентов, обычно на второй день после операции, нарастала на 4–10 день (24–40 мг/дл) и снижалась на 14–18 дни. Билирубин повышался как в рамках синдрома цитолиза (при этом наблюдалось повышение трансаминаз, ЛДГ, билирубина за счет обеих фракций), как в рамках вне- или внутриклеточного синдрома холестаза (у таких больных в анализах крови отмечалось повышение ЩФ,  $\gamma$ -ГТ, холестерина, билирубина преимущественно за счет прямой фракции), так и в рамках синдрома печеночно-клеточной недостаточности (в этих случаях в анализах крови отмечалось снижение общего белка, альбумина, холестерина, ПТИ, фибриногена,

повышение ПВ и МНО, повышение билирубина преимущественно за счет непрямой фракции). Причинами выше указанных синдромов являлись сепсис, массивная гемотрансфузия, переход на полное парентеральное питание, травма, синдром Мирризи, холелитиаз, панкреатит. В дифференциальной диагностике большую помощь оказывало УЗИ желчных протоков, которое проводили непосредственно в отделении реанимации. Расширение ОЖП от 10 мм и более расценивали как проявление механической желтухи, причиной которой являлись или обострение хронического калькулезного холецистита или формирование билиарного сладжа у пациентов с удаленным желчным пузырем (18 больных). Пожилые пациенты в большей степени были подвержены риску развития послеоперационной желтухи. Среди остальных факторов, также оказывающих влияние на повышение билирубина, следует указать количество протезированных клапанов, объем гемотрансфузий, хроническое венозное полнокровие печени, низкую фракцию выброса, интраоперационную гипотермию, сепсис, гемолиз, почечную недостаточность и обширную гематому.

Таким образом, проведенный анализ осложнений со стороны органов пищеварения после тяжелых кардиохирургических операций свидетельствует об их высокой частоте и требует особого подхода к лечению данной категории больных. В этой связи необходимо помнить о вероятности возникновения осложнений даже у больных с минимальными отклонениями от обычного течения послеоперационного периода.

## Выводы

1. Профилактика развития желудочно-кишечных осложнений в госпитальном периоде после кардиохирургических операций должна основываться на целенаправленном сборе анамнеза, предоперационном обследовании и превентивной терапии заболеваний, провоцирующих развитие этих осложнений.
2. Ввиду тяжелого состояния кардиохирургических пациентов и стертости у них клинической картины осложнений органов пищеварения в госпитальном периоде диагностическая тактика должна включать динамический контроль наиболее объективных биохимических показателей и применение современных эндоскопических и лучевых исследований (УЗИ, СКТ).
3. Острый панкреатит осложнил течение госпитального периода у 3% кардиохирургических больных. В лечении ОП наряду с использованием антисекреторной интенсивной терапии необходимо применять методы экстракорпоральной детоксикации, направленные на купирование панкреатической ферментемии и полиорганной недостаточности. Приоритетом хирургического лечения панкреонекроза должны оставаться малоинвазивные операции (лапароскопия, транскutánное дренирование под УЗИ-контролем). Открытые оперативные вмешательства при ОП должны при-

меняться по строгим показаниям в щадящем объеме в случаях отсутствия эффекта от консервативной терапии и малоинвазивных методик.

4. Осложнения со стороны ЖКТ диагностированы у 8,6% больных. Они включали повреждение слизистой оболочки желудка (стресс-гастрит, стресс-язвы), нарушение моторики желудка и кишечника. Основными компонентами профилактики и лечения желудочно-кишечных осложнений является антисекреторная терапия, направленная на поддержание рН выше 3,5 (до 6,0) и гастропротекторная терапия, повышающая устойчивость слизистого барьера.
5. Дисфункция печени в госпитальном периоде наблюдалась у 18% оперированных больных. В первые 1–4 дня после операции ее возникновение связано преимущественно с длительной гипоксией. В последующие 5–9 сутки – токсическим воздействием медикаментов и септическим состоянием.

#### 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. Давыдов М.И., Акчури Р.С., Герасимов С.С. и соавт. Современные подходы в хирургическом лечении онкологических больных в условиях выраженной ишемической болезни сердца // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003 – № 5. – С. 21–24.
3. Островский Ю.П., Жарков В.В., Андрущук В.В. и соавт. Первый опыт проведения симультанного хирургического лечения больных злокачественными новообразованиями и конкурирующей ишемической болезнью сердца в республике Беларусь // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003 – № 4. С. 38–41.
4. 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.
5. Шевченко Ю.Л., Гороховатский Ю.И., Азизова О.А., Замятин М.Н. Системный воспалительный ответ при экстремальной хирургической агрессии // Издание РАЕН. – 2009, 273 с.
6. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., М.Н. Замятин, Ю.И. Гороховатский, А.Л. Левчук, И.В. и соавт. Причины возникновения и особенности течения острого панкреатита после кардиохирургических операций в условиях искусственного кровообращения // Анналы хирургии. – 2012. – № 3. – С. 26–30.
7. Шумаков В.И., Толпекин В.Е., Цумаков Д.В. Искусственное сердце и вспомогательное кровообращение. М., Янус-К, 2003 – 376 с.
8. Шумаков В.И. Тактика лечения желудочно-кишечных кровотечений у больных после операций с искусственным кровообращением // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2000 – № 2. – 29 с.
9. D'Ancona G, Baillot R, Poirier B. et al. Determinants of Gastrointestinal Complication in Cardiac Surgery // Tex Heart Inst J. – 2003 – Vol. 30, N 4. – P. 280–285.
10. 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.
11. Kazunori Yoshida, Masahiko Matsumoto, Takaaki Sugita et al. Gastrointestinal Complications in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting // Ann Thorac Cardiovasc Surg. – 2005. – Vol. 11, No. 1.
12. 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.

#### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70  
e-mail: nmhc@mail.ru

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ И БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Батрашев В.А., Байков В.Ю.  
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.Н. Пирогова

Атеросклероз является одной из важнейших проблем современной медицины вследствие лидерства среди причин смерти. Первое место занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС), второе – цереброваскулярные заболевания, ведущую роль, в патогенезе которых играет атеросклероз. Примерно у 20% пациентов с ИБС, ишемической болезнью мозга (ИБМ) и атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей (АПАНК) имеются симптомы атеротромбоза более чем в одном сосудистом бассейне – по данным международного регистра REACH (2006); примерно у 2% больных симптомы имеются во всех 3 бассейнах. Если учитывать асимптомность течения, то доля мультифокальных поражений по данным различных авторов достигает нескольких десятков процентов [1].

Метод хирургической реваскуляризации давно используется при атеросклеротическом поражении сосудистых бассейнов [2]. Опыт проведения операций на сердце и брахиоцефальных артериях при мультифокальном атеросклерозе поставил перед врачами целый ряд новых сложных задач, в частности профилактика церебральных осложнений.

Одним из основных осложнений аорто-коронарного шунтирования (АКШ) и протезирования клапанов сердца в условиях искусственного кровообращения (ИК) является поражение центральной нервной системы [3].

У пациентов с атеросклерозом коронарного русла сочетанное поражение сонных артерий (СА) достигает, по некоторым данным, 31% [4]. В свою очередь поражение коронарного русла выявляется у 30–60% пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу. Взаимосвязь между атеросклеротическим поражением этих двух бассейнов позволяет объяснить высокий риск развития инсультов у больных,

### РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ И БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Shevchenko Yu.L., Popov L.V., Batrashev V.A., Bajkov V.Yu.

подвергшихся операции АКШ, так и возникновения инфаркта миокарда у больных, перенесших каротидную эндартерэктомию (КЭ) [5].

Риск периоперационного инсульта увеличивается с 2% у пациентов со стенозами СА менее 50%; до 3% – при сужении просвета от 50 до 99% одной из СА; до 5% у пациентов с двусторонним поражением со стенозами от 50 до 99% и до 7–11% – у пациентов с окклюзией одной из СА [6].

Развитие кардиоанестезиологии и перфузиологии, совершенствование техники выполнения оперативных вмешательств позволило значительно снизить количество тяжелых неврологических осложнений. Однако, несмотря на достижения в анестезиологии и хирургии, доля неврологических осложнений остается высокой. Особенно это касается пациентов с поражением нескольких сосудистых бассейнов – коронарного и брахиоцефального. В таких случаях при выполнении реваскуляризации одного из пораженных сосудистых бассейнов риск осложнений со стороны нереваскуляризованного бассейна крайне велик.

На основании анализа результатов хирургического лечения пациентов с сочетанным поражением коронарных и брахиоцефальных артерий мы поставили задачу сравнить различные варианты оперативного лечения, а именно симультанное и этапное лечение.

#### Материалы и методы

В период с 2008 по 2012 год выполнено 65 операций на коронарных и брахиоцефальных артериях.

В исследование включены пациенты с гемодинамически значимым поражением коронарных и сонных артерий, которым выполнялась одномоментная и поэтап-

ная операции реваскуляризации миокарда в сочетании с каротидной эндартерэктомией или пластикой сонной артерии.

Все больные были разделены на 2 группы в зависимости от выбранного метода хирургического лечения:

I группа – 42 больных, которым выполнялись одномоментные операции АКШ в сочетании с реваскуляризирующими операциями на брахиоцефальных артериях;

II группа – 23 больных, которым реваскуляризация миокарда и реваскуляризация брахиоцефальных артерий выполнялись на разных этапах. IIa подгруппа состояла из 14 пациентов, которым первым этапом выполнена операция реваскуляризации миокарда, а затем – реваскуляризация каротидного бассейна. 9 пациентов составили IIb подгруппу, которым первым этапом выполнена операция по поводу атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий, а вторым этапом – реваскуляризация миокарда.

Пациенты обеих групп не отличались по тяжести состояния. Большинство пациентов перенесли ОИМ и имели нарушение сердечного ритма по типу пароксизмальной формы фибрилляции предсердий, большая часть пациентов находилась в III–IV ФК стенокардии и по данным коронарографии имели стенозы 2–3 коронарных артерий. При УЗДАС было выявлено, что у большинства пациентов было одностороннее поражение ВСА и сочетание изменений ВСА с позвоночной артерией.

Степень стеноза артерии при помощи УЗДАС определяли на основании:

- 1) скоростных характеристик кровотока;
- 2) планиметрического измерения степени стеноза по площади;
- 3) планиметрического измерения степени стеноза по диаметру.

Выявленные изменения в БЦА представлены в табл. 1.

Тяжесть атеросклеротического поражения коронарных артерий, выявленная при проведении коронарографии, представлена в табл. 2.

## Результаты и обсуждение

Всем пациентам была выполнена прямая реваскуляризация миокарда (аутовенозное аортокоронарное шунтирование и (или) маммарокоронарное шунтирование в условиях ИК и на работающем сердце) в сочетании с реваскуляризирующими операциями на брахиоцефальных артериях.

В обеих группах преобладающий вид операции – АКШ в сочетании с каротидной эндартерэктомией – 57,9%, 50%, 55,6% в I, IIa и IIb группах соответственно. У 7,9% пациентов I группы, 14,2% IIa подгруппы, 22,2% IIb подгруппы была выполнена операция АКШ в сочетании с пластикой сонной артерии. Малоинвазивная реваскуляризация миокарда (МИРМ) и каротидная эндартерэктомия (КЭ) была выполнена 8 пациентам в I группе, 3 и 1 пациенту в IIa и IIb подгруппах, соответственно. МИРМ

Табл. 1. Распределение пациентов по изменениям в БЦА по данным УЗДАС

Характер изменений	I группа		II группа			
	абс.	%	IIa		IIb	
			абс.	%	абс.	%
Односторонний стеноз ВСА	22	57.9	7	50	5	55.6
Двусторонний стеноз ВСА	9	23.7	–	–	–	–
Стеноз и контралатеральная окклюзия ВСА	0	0	3	21.4	1	11.1
S-образная извитость	1	2.6	1	7.1	1	11.1
Стеноз ВСА в сочетании с поражением позвоночных артерий	6	25.8	3	21.4	2	22.2

Табл. 2. Распределение пациентов по объему поражения коронарных артерий

Кол-во пораженных артерий	I группа		II группа			
	абс.	%	IIa		IIb	
			абс.	%	абс.	%
Однососудистое поражение	–	–	–	–	3	33.3
Двухсосудистое поражение	6	15.8	2	14.3	5	55.6
Трёхсосудистое поражение и более	23	60.5	7	50	1	11.1
Поражение ствола ЛКА	9	23.7	5	35.7	–	–

в сочетании с пластикой сонной артерии встречалось у 4 пациентов из I группы, у 1 пациента из IIa подгруппы, что составило 10,5% и 7,1%, соответственно. Меньше всего было выполнено операций, сочетающих в себе АКШ и устранение патологической извитости сонной артерии – по 1 пациенту в каждой группе. По одной операции выполнено во IIb подгруппе, а именно КЭАЭ и АКШ в сочетании с ПМК и пластикой ТК и КЭАЭ и АКШ в сочетании с пластикой ЛЖ.

На рис. 1 и 2 показаны этапы оперативного лечения – КЭ и АКШ.

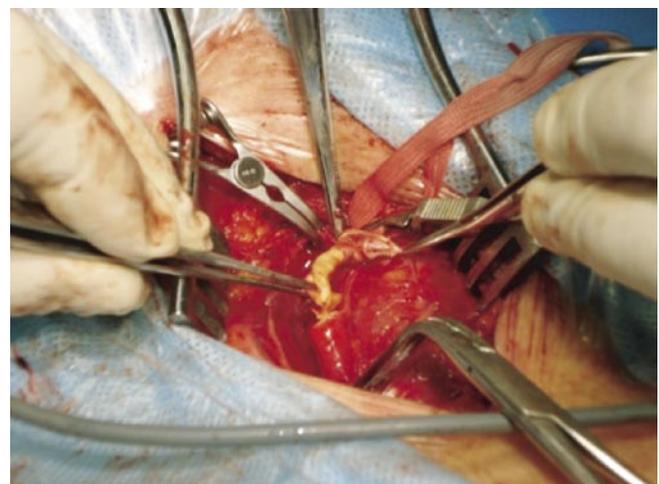


Рис. 1. Каротидная эндартерэктомия

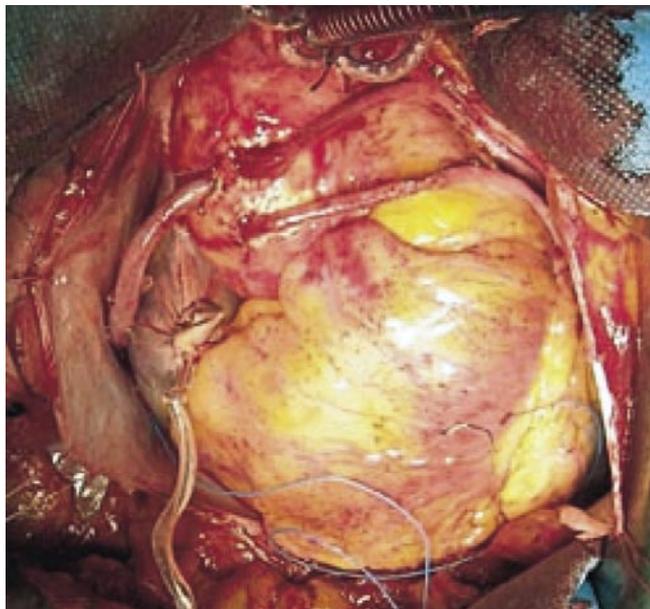


Рис. 2. Аутовенозные шунты к ПМЖА, АО, ПКА

Была проведена оценка осложнений и летальности в периоперационном периоде.

В I группе имело место развитие ОИМ у двух пациентов, что потребовало продленного лечения в ОРИТ. ОИМ развился в зоне шунтируемой артерии.

В I группе имело место развитие нарушений ритма сердца по типу фибрилляции предсердий – тахисистолическая форма у 6 пациентов. Нарушения ритма были обусловлены электролитными нарушениями в послеоперационном периоде и на фоне проводимой консервативной терапии были купированы.

У 2 пациентов в I группе в послеоперационном периоде неврологами был установлен диагноз дисциркуляторная энцефалопатия. Была назначена консервативная терапия, на фоне которой состояние пациентов стабилизировалось. Данное осложнение было связано с тем, что операция АКШ является мультифакторным риском церебральных осложнений, поскольку в процессе ее выполнения оказывается комбинированное влияние на головной мозг посредством системы мозгового кровообращения. Гемодинамическими повреждающими факторами при этом являются гипоперфузия и связанная с ней гипоксия, материалная и воздушная эмболия в мозговые сосуды, вторично возникающие метаболические нарушения.

Во IIa подгруппе зарегистрировано одно ОНМК, которое развилось у пациента, перенесшего АКШ в условиях ИК первым этапом. Диагноз ОНМК установлен неврологами на второй день после операции на основании клиники и проведенной компьютерной томографии головного мозга (КТ ГМ). Развитие данного осложнения связано с наличием у пациента стенозирующего атеросклеротического поражения БЦА. После предоперационного обследования было принято решение первым

этапом выполнить реваскуляризацию миокарда, а вторым – операцией на БЦА. Вероятнее всего, неадекватная оценка характера и объема атеросклеротической бляшки могла привести к данному осложнению. На фоне терапии удалось стабилизировать состояние пациента и перевести в реабилитационный центр.

Также в данной подгруппе отмечено одно нарушение ритма сердца по типу фибрилляции предсердий у 1 больного, купированное медикаментозно.

В IIb подгруппе был выявлен ОИМ у одного пациента, развившийся в зоне шунтируемой артерии.

Также в данной группе были выявлены нарушения ритма по типу фибрилляции предсердий, осложнение купировано консервативно.

Было зарегистрировано два летальных исхода в IIb подгруппе.

В одном случае летальный исход развился у пациента, которому первым этапом выполнена операция – эверсионная каротидная эндартерэктомия. Через 3 месяца вторым этапом выполнена операция протезирование митрального клапана протезом Биолаб-28, аннуловальвулопластика трикуспидального клапана по Де Вега, перевязка ушка левого предсердия, аортокоронарное аутовенозное шунтирование ПМЖВ, a.intermedia в условиях ИК, общей гипотермии, кардиopleгии кустодиолом.

Во втором случае летальный исход связан с развитием нозокомиальной левосторонней абсцедирующей полисегментарной пневмонии, тяжелым сепсисом в послеоперационном периоде. Летальный исход развился у пациента, который получал оперативное лечение в два этапа. Первым этапом выполнена операция на БЦА, вторым этапом через 3 месяца выполнена операция АКШ a.radialis ПКА, МКШ ЛВГА с АТК, ПВГА с ПМЖА, тромбэктомия из полости ЛЖ, линейная пластика ЛЖ в условиях ИК, нормотермии, тепловой кровяной кардиopleгии. Послеоперационный период осложнился развитием пневмонии, резистентной к антибиотикотерапии.

При анализе осложнений и летальных исходов среди пациентов, перенесших оперативное вмешательство по поводу мультифокального атеросклероза, заметно, что наибольшее количество летальных исходов отмечено среди пациентов, перенесших первым этапом операцию по реваскуляризации брахиоцефального бассейна. Однако летальные исходы в обоих случаях были связаны не с операцией реваскуляризации брахиоцефального бассейна, а произошли после проведения операции АКШ в сочетании с операцией на клапанном аппарате и АКШ в сочетании с пластикой ЛЖ.

В I группе летальных исходов не было.

## Выводы

Таким образом, изучение результатов симультанного и этапного хирургического лечения пациентов с мультифокальным атеросклеротическим поражением с вовлечением коронарных и БЦА подтверждает целесообразность и необходимость выполнения одномоментной

хирургической коррекции данной патологии. Вариант такого лечения при соблюдении всех условий позволяет в короткие сроки вернуть пациента к нормальной жизнедеятельности и восстановить его работоспособность.

На основании полученных результатов исследования разработана тактика хирургического лечения пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных и брахиоцефальных артерий:

при преобладании неврологической симптоматики и при выявленном незамкнутом Виллизиевом круге возможно выполнение этапного хирургического, либо симультанного оперативного вмешательства. В случае преобладания неврологической симптоматики и выявленном замкнутом Виллизиевом круге возможные следующие варианты оперативного лечения – реваскуляризация артерий головного мозга и аортокоронарное шунтирование на работающем сердце или аортокоронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения. При преобладании кардиальной симптоматики выполнялось аортокоронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения с повышенным перфузионным давлением. Операцией выбора является аортокоронарное шунтирование на работающем сердце.

#### Литература

1. Кузнецов А.Н. Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза // Вестн. Нац. Медико-хирург. Центра. – 2008. – Т. 3, № 1. – С. 78–83.
2. Шевченко Ю.Л. и др. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт. – М.: Гэотар – Мед., 2006. – 272 с.
3. Шабалова А.В., Джибаладзе Д.Н., Казаков Э.Н., Лагода Э.В., Бархатов Д.Ю. Неврологические осложнения аорто-коронарного шунтирования. Нервные болезни, 2004, № 4, С. 9–12.
4. Белов Ю.В. Хирургическая техника сочетанных операций на коронарных и брахиоцефальных артериях. // Хирургия. 1991. – № 6. – С. 20–25.
5. Bercoff H.A., Tumipseed W.D. Patient selection and results of simultaneous coronary and carotid artery procedures // Ann. Thorac. Surg 1984. Vol. 38. P. 17278.
6. Naylor A.R. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass / A.R. Naylor, Z. Mehta, P.M. Rothwell, P.R.F. Bell // Eur. J. Vasco Endovasc. Surg. 2002. – Vol. 23. – P. 283 – 294.

#### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70  
e-mail: nmhc@mail.ru

# ПРЕДИКТОРЫ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА И АОРТО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Зотов А.С.<sup>1</sup>, Андреев А.С.<sup>2</sup>, Самсонов В.А.<sup>2</sup>,  
Серебрянский Ю.Б.<sup>2</sup>, Скворцов А.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ ЯО «Ярославская областная клиническая больница»

<sup>2</sup> ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница»

Центр кардиохирургии и интервенционной кардиологии

## Резюме

Настоящая работа посвящена анализу предикторов ранних послеоперационных осложнений и летальности при сочетанных операциях протезирования аортального клапана и коронарного шунтирования.

На основе математического анализа 44 случаев были выявлены значимые предикторы ранних послеоперационных осложнений: снижение фракции выброса левого желудочка 30% и менее (отношение шансов (ОШ)=11), гипертрофия миокарда 1,4 см и более (ОШ=7,78), возраст 60 лет и старше (ОШ=5,45), стеноз аортального клапана с пиковым градиентом давления 80-100 мм.рт.ст. (ОШ=5), стенокардия напряжения функционального класса III-IV по NYHA (ОШ=3,6), трёхсосудистое поражение коронарных артерий (ОШ=2,17), реваскуляризация трёх коронарных бассейнов (ОШ=2,8), искусственное кровообращение более 120 минут (ОШ=2,03), кардиомегалия с конечно-диастолическим объёмом левого желудочка более 200 мл (ОШ до 2,3).

Выявление предикторов развития послеоперационных осложнений позволит в дальнейшем наметить пути улучшения результатов при сочетанных кардиохирургических вмешательствах.

**Ключевые слова:** аортальный клапан, протезирование аортального клапана, аорто-коронарное шунтирование, сочетанные операции, предикторы ранних послеоперационных осложнений и летальности, модель «отношения шансов», отношение шансов.

## Список сокращений

ГБУЗ ЯО «ОКБ» Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Ярославской области «Областная клиническая больница»

ИБСё ишемическая болезнь сердца

ИК искусственное кровообращение

КДО конечно-диастолический объём

ЛЖ левый желудочек

ОБУЗ «ИвОКБ» Областное бюджетное учреждение здравоохранения «Ивановская областная клиническая больница»

ОШ отношение шансов

ФВ фракция выброса

ФК функциональный класс

NYHA Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация (классификация недостаточности кровообращения)

ОРСАВ Off Pump Coronary Artery Bypass

Х<sup>2</sup> хи-квадрат

## Введение

Пути профилактики ранних послеоперационных осложнений и летальности при сочетанных операциях протезирования аортального клапана и прямой рева-

## PREDICTORS OF EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN COMBINED OPERATIONS FOR AORTIC VALVE AND CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

Zotov A.S., Andreyev A.S., Samsonov V.A., Serebryanskiy U.B., Skvorcov A.V.

This study devoted to the analysis of predictors of early postoperative complications and mortality in combined operations for aortic valve and coronary bypass surgery.

Based on the mathematical analysis of 44 cases were identified significant predictors of early postoperative complications: reduction in left ventricular ejection fraction 30% or less (odds ratio (OR) 11) and hypertrophy of 1.4 cm or more (OR=7.78), age 60 years and older (OR=5.45), aortic stenosis valve with a peak pressure gradient of 80-100 mm Hg (OR=5), angina functional class III-IV according to NYHA (OR=3.6), three-vessel coronary artery disease (OR=2.17), coronary revascularization of three pools (OR=2.8), extracorporeal circulation of more than 120 minutes (OR=2.03), cardiomegaly with end-diastolic volume of the left ventricle of more than 200 ml (OR up to 2.3).

Identifying predictors of postoperative complications in the future will identify ways to improve results in combined cardiac surgery.

**Keywords:** aortic valve, aortic valve replacement, coronary artery bypass surgery, combined operations, predictors of early postoperative complications and mortality, the model of «odds ratio», «odds ratio».

скуляризации миокарда остаются одной из нерешённых проблем в современной кардиохирургии.

Несмотря на благоприятные результаты изолированных операций на аортальном клапане и коронарных артериях, летальность при симультантных вмешательствах остаётся высокой и колеблется от 4,7% до 21% [4, 11, 21]. Это обусловлено тяжестью соматического состояния данного контингента больных, сложностью сочетанного вмешательства на клапане и коронарных артериях, а также нерешенностью множества тактических и технических аспектов [11, 13, 16, 21, 22]. В литературе рассматриваются различные клиничко-анамнестические и периоперационные факторы развития ранних послеоперационных осложнений, однако, до сих пор не существует единого мнения по их профилактике [2, 5, 7, 10, 11, 16, 21, 22]. Поэтому целью нашей работы является анализ предикторов ранних послеоперационных осложнений и летальности при сочетанных операциях протезирования аортального клапана и коронарного шунтирования.

## Материалы и методы

В анализ были включены 44 пациента (мужчин-39, женщин-5; в возрасте от 33 до 74 лет, средний возраст

–  $55,4 \pm 6$  лет). Всем пациентам было выполнено одномоментное протезирование аортального клапана и коронарное шунтирование (на базе ГБУЗ ЯО ОКБ и ОБУЗ ИвОКБ). Операции выполнялись в условиях гипотермической перфузии и фармакоолодовой кардиopleгии раствором «Кустодиол». Первым этапом выполнялось формирование дистальных анастомозов сосудистых аутотрансплантатов с коронарными артериями в условиях вспомогательного искусственного кровообращения (ИК) с применением аппарата стабилизации миокарда и системы для позиционирования сердца. Вторым этапом – протезирование аортального клапана в условиях ИК и кардиopleгии. А уже после восстановления физиологического кровообращения накладывали проксимальные анастомозы с восходящим отделом аорты и/или выполняли формирование У-образных шунтов.

Анализ проводился с использованием статистических программ «STATISTICA» 8.0 и BioStat. Все номинальные и порядковые переменные в таблицах сопряженности представлены в виде абсолютных чисел и процентов. Для анализа номинальных и порядковых переменных применялся двухсторонний тест  $\chi^2$ . Когда ожидаемое количество наблюдений в одной из ячеек таблиц было меньше 5, то применялся точный критерий Фишера. Все интервальные переменные представлены в виде: «среднее значение  $\pm$  стандартное отклонение». Для расчёта одномерных взаимоотношений между развитием ранних послеоперационных осложнений и летальных исходов и их предикторами была выбрана модель «отношения шансов». Для проведения анализа использовался прямой пошаговый метод включения переменных в модель. Факторы, включённые в неё, отбирались на основании результатов одномерной статистики, а также исходя из известных литературных данных. Показатель отношения шансов развития осложнений к неосложнённому раннему послеоперационному периоду считался достоверным при результате больше 1 [5, 6].

## Результаты

Ранние послеоперационные осложнения наблюдались у 12 (27,3%) больных, которые в 3 (6,8%) случаях привели к летальному исходу. Причиной смерти служила острая сердечная недостаточность. Из осложнений выделяли: острую сердечную недостаточность – в 8 (18,18%) случаях, дыхательную недостаточность – у 2 (4,54%) пациентов и острое нарушение мозгового кровообращения – у 2 (4,54%) больных.

В таблице 1 представлен анализ частоты ранних послеоперационных осложнений в зависимости от пола и возраста. Мы отметили чёткую тенденцию увеличения частоты осложнений в возрастной группе 60 лет и старше. Данные анализа зависимости осложнений от пола оказались не корректны вследствие абсолютного превалирования мужчин.

Анализ зависимости частоты осложнений от клинических и эхокардиографических параметров пред-

**Табл. 1.** Частота ранних послеоперационных осложнений в зависимости от пола и возраста

Показатели		С осложнениями (n-12)	Без осложнений (n-32)	Критерий р
Пол	Мужчины	12 (100%)	27 (84,4%)	0,357
	Женщины	0	5 (15,6%)	0,301*
Возраст	< 60 лет	1 (8,3%)	10 (31,25%)	0,240*
	≥ 60 лет	11 (91,7%)	22 (68,7%)	0,241

Примечание: \* – точный критерий Фишера.

ставлен в таблице 2. Закономерным явился тот факт, что основным морфологическим субстратом оказался стеноз. Отмечена чёткая тенденция развития послеоперационных осложнений у больных с выраженным пиковым градиентом давления на аортальном клапане, кардиомегалией, критическим снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и гипертрофией миокарда левого желудочка 1,4 см и более. Отсутствие осложнений при критическом стенозе аортального клапана с пиковым градиентом давления более 100 мм.рт.ст., скорее всего, было обусловлено малой численностью данной группы больных. Согласно нашим данным, в группе больных с послеоперационными осложнениями кальциноз аортального клапана IV степени встречался чаще.

Зависимость частоты послеоперационных осложнений и летальности от тяжести течения ИБС представлена в таблице 3. Из таблицы видно, что послеоперационные осложнения чаще возникали у больных с тяжёлой стенокардией напряжения и с многососудистым поражением коронарных артерий.

Изучение факторов интраоперационного периода показало, что явное значение имели количество шунтируемых артерий и длительность ИК (таблица 4). В группе пациентов с послеоперационными осложнениями чаще выполнялось многососудистое коронарное шунтирование и было значимо продолжительнее ИК.

Согласно критерию р наиболее статистически достоверными предикторами были степень гипертрофии миокарда и функциональный класс стенокардии ( $p \leq 0,05$ ). Пиковый градиент давления на аортальном клапане ( $p = 0,075$ ), фракция выброса левого желудочка ( $p = 0,056-0,085$ ) приближались к достоверному значению  $p \leq 0,05$ .

Недостаточное количество наблюдений для полноценного однофакторного анализа и наличие некоторых противоречивых данных побудило нас, с целью объективизации исследования, выполнить анализ отношения шансов.

Проведённый анализ показал, что достоверно значимыми предикторами послеоперационных осложнений и летальности являются (таблица 5): снижение ФВ ЛЖ 30% и менее (ОШ = 11), гипертрофия миокарда 1,4 см и более (ОШ = 7,78), возраст больных 60 лет и старше (ОШ = 5,45), стеноз аортального клапана с пиковым градиентом давления 80–100мм.рт.ст. (ОШ = 5), стенокардия напряжения функционального класса III–IV по

Табл. 2. Частота ранних послеоперационных осложнений и летальности в зависимости от клинических и эхокардиографических параметров

Показатели		С осложнениями (n-12)	Без осложнений (n-32)	Критерий р
Вид порока аортального клапана	Стеноз	10 (83,4%)	26 (81,3%)	1,000*
	Недостаточность	2 (16,6%)	6 (18,7%)	1,000*
Степень кальциноза аортального клапана (классификация института хирургии им. А.В. Вишневского)	0 <sup>1</sup>	1 (8,3%)	5 (15,6%)	1,000*
	I	1 (8,3%)	0	0,273*
	II	0	2 (6,3%)	1,000*
	III	3 (25%)	13 (40,6%)	0,487*
	IV	7 (58,4%)	12 (37,5%)	0,368
Пик. град. давл. на аортальном клапане	< 50 мм рт.ст.	2 (16,7%)	8 (25%)	0,702*
	51–79 мм рт.ст.	6 (50%)	16 (50%)	0,735
	80–100 мм рт.ст.	4 (33,3%)	3 (9,4%)	0,075*
	> 100 мм рт.ст.	0	5 (15,6%)	0,301*
КДО ЛЖ <sup>2</sup>	< 150 мл	0	6 (18,75%)	0,167*
	150–200 мл	5 (41,7%)	10 (31,25%)	0,770
	201–250 мл	5 (41,7%)	7 (21,9%)	0,351
	> 250 мл	2 (16,7%)	9 (28,1%)	0,698*
ФВ ЛЖ <sup>3</sup>	≤ 30 %	3 (25%)	1 (3,1%)	0,056*
	31 – 50 %	4 (33,3%)	7 (21,9%)	0,457*
	> 50 %	5 (41,7%)	24 (75%)	0,085
Гипертрофия миокарда	< 1,0 см	1 (8,3%)	5 (15,6%)	1,000*
	1,1–1,3 см	4 (33,3%)	22 (68,7%)	0,045*
	≥ 1,4 см	7 (58,3%)	5 (15,6%)	0,014

Примечание: \* – точный критерий Фишера. <sup>1</sup> – эхокардиографических признаков кальциноза нет. <sup>2</sup> – конечно-диастолический объём левого желудочка. <sup>3</sup> – фракция выброса левого желудочка.

Табл. 3. Частота ранних послеоперационных осложнений и летальности в зависимости от тяжести течения ИБС

Показатели		С осложнениями (n-12)	Без осложнений (n-32)	Критерий р
Стенокардия ФК по NYHA	0 <sup>1</sup>	1 (8,3%)	0	0,273*
	I	0	2 (6,3%)	1,000
	II	4 (33,3%)	21 (65,6%)	0,088*
	III, IV	7 (58,4%)	9 (28,1%)	0,050
Поражение коронарных артерий	1 коронарная артерия	4 (33,3%)	15 (46,9%)	0,507*
	2 коронарные артерии	4 (33,3%)	11 (34,4%)	1,000*
	3 коронарные артерии	4 (33,3%)	6 (18,75%)	0,422*

Примечание: \* – точный критерий Фишера. <sup>1</sup> – клиника стенокардии отсутствует.

NYHA (ОШ = 3,6), реваскуляризация трёх коронарных бассейнов (ОШ = 2,8), ИК более 120 минут (ОШ = 2,03), кардиомегалия с конечно-диастолическим объёмом левого желудочка (КДО ЛЖ) более 200 мл (ОШ = 2,3), трёхсосудистое поражение коронарных артерий (ОШ = 2,17).

## Обсуждение

Частота ранних послеоперационных осложнений и летальности при сочетанных операциях протезирования

Табл. 4. Частота ранних послеоперационных осложнений в зависимости от интраоперационных факторов

Показатели		С осложнениями (n-12)	Без осложнений (n-32)	Критерий р
Количество шунтируемых коронарных артерий	1	6 (50%)	19 (59,4%)	0,828
	2	2 (16,7%)	8 (25%)	0,702*
	3	4 (33,3%)	5 (15,6%)	0,227*
Длительность ИК (среднее время 120 мин.)	≤ 120 мин	4 (25%)	14 (43,75%)	0,733*
	> 120 мин	8 (75%)	18 (56,25%)	0,778

Примечание: \* – точный критерий Фишера.

аортального клапана и коронарного шунтирования остаётся высокой [4, 11, 21]. С целью улучшения результатов лечения данной категории больных в литературе придаётся важное значение изучению предикторов послеоперационных осложнений [2, 5, 7, 10, 11, 16, 21, 22].

Влияние возраста на течение послеоперационного периода изучено в работах Brown J.M et al. (2009) [8] и Jamieson W.R. et al. (2003) [15]. Авторы отмечали достоверное увеличение частоты осложнений и летальности у пациентов старше 70 лет. Подобную же закономерность отмечал Nardi P. et al. (2009) [17]. При анализе показателей отношения шансов мы также увидели статистически значимое влияние возраста на послеоперационный период, которое проявилось уже в возрасте 60 лет и старше.

**Табл. 5.** Предикторы ранних послеоперационных осложнений и летальности по результатам анализа отношения шансов

Предикторы ранних послеоперационных осложнений и летальности		Отношение шансов (ОШ > 1,0, ДИ 95%)
Возраст ≥ 60 лет		5,45
Вид порока аортального клапана	Стеноз	1,25
Пик. град. давл. на аортальном клапане 80–100 мм рт.ст.		5
КДО ЛЖ	150–200 мл	1,5
	201–250 мл	2,3
ФВ ЛЖ	≤ 30%	11
	31–50%	1,66
Гипертрофия миокарда ≥ 1,4 см		7,78
Стенокардия ФК III, IV по NYHA		3,6
Трёхсосудистое поражение коронарных артерий		2,17
Реваскуляризация 3 коронарных артерии		2,8
ИК > 120 мин.		2,03

Примечание: <sup>1</sup> – аортальный клапан.

Предикторы, связанные с нарушениями гемодинамики, изучены в совместной работе Wann L.S. и Караськова А.М. и соавт. [2], в которой была продемонстрирована зависимость послеоперационных осложнений от пикового градиента давления на аортальном клапане: с ростом величины пикового градиента давления, отмечается снижение ударной работы левого желудочка, что влечёт за собой снижение минутного объёма крови. Эти данные позволили сделать вывод авторам о том, что увеличение постнагрузки приводит к снижению эффективности функционирования левого желудочка и возникновению осложнений в раннем послеоперационном периоде. Мы получили аналогичный результат: при пиковом градиенте давления в пределах 51–79 мм.рт.ст. отношение шансов не превышает 1, что свидетельствует о невысоком риске осложнений, а при градиенте 80 мм.рт.ст. и выше ОШ многократно повышается и становится равным 5.

Ряд авторов в своих работах [2, 3] выделяют в качестве предиктора объёмные показатели левого желудочка. Увеличение КДО ЛЖ является отражением развития сердечной недостаточности и закономерно влияет на исход оперативного вмешательства. Мы выявили, что увеличение КДО ЛЖ более 150 мл является прогностически неблагоприятным фактором, становясь более показательным при КДО более 200 мл (ОШ = 2,3).

В совместной работе Wann L.S. и Караськова А.М. и соавт. [2] была продемонстрирована значимость влияния на послеоперационный период исходной фракции выброса левого желудочка: при исходной ФВ ЛЖ более 50% благоприятный прогноз операции составляет более 80%. Сопоставимые результаты получены Brown J.M. et al. (2009) [8]: ФВ ЛЖ менее 30% приводит к увеличению длительности послеоперационного периода и летальности. В работе Nardi P. et al (2009) [17] так же отмечено ухудшение прогноза операции при снижении фракции изгнания.

Данная закономерность прослежена в результатах и нашего исследования: ОШ при ФВ ЛЖ более 50% равно 0,17, но при снижении менее 50% увеличивался риск развития осложнений после операции (ОШ = 1,66), а менее 30% риск осложнений возрастал в 11 раз (ОШ = 11).

В качестве причины возникновения ранних послеоперационных осложнений и летальности некоторыми авторами [2, 3, 9, 12, 14, 16, 18, 19, 22, 23] указывается негативное влияние искусственного кровообращения и пережатия восходящего отдела аорты на сократительную способность миокарда с развитием сердечной недостаточности. По нашим данным, при длительности ИК > 120 минут неблагоприятный прогноз операции возрастает более чем в 2 раза (ОШ = 2,03). Однако, мы не получили ассоциированности времени пережатия восходящего отдела аорты с частотой осложнений, что связываем со снижением времени окклюзии аорты за счёт наложения дистальных анастомозов сосудистых ауто-трансплантатов с коронарными артериями в условиях вспомогательного искусственного кровообращения.

Многие исследователи отмечают влияние тяжести исходной ИБС на развитие ранних послеоперационных осложнений и летальности. Так, в работе Jamieson W.R. et al. (2003) [15] летальность при классе стенокардии ФК I–II по NYHA была 2%, а при стенокардии ФК IV – уже 16%. Нами было получено, что при стенокардии ФК III–IV по NYHA вероятность возникновения осложнений в раннем послеоперационном периоде возрастает в 3,6 раза.

Наши результаты свидетельствуют о том, что многососудистое поражение коронарного русла закономерно влияет на послеоперационные исходы: вероятность развития послеоперационных осложнений при поражении трёх коронарных артерий возрастает в 2,17 раза, что соответствует данным некоторых других исследователей [2]. Последний показатель непосредственно связан с индексом реваскуляризации миокарда. И при необходимости шунтирования трех коронарных бассейнов частота осложнений возрастает в 2,8 раза. Подобную же закономерность отмечают и другие авторы [1, 2, 3].

В нашем исследовании среди всех предикторов осложнений и летальности наиболее достоверным, по совокупности результатов однофакторного и многофакторного анализов, оказался показатель степени гипертрофии миокарда. При толщине миокарда задней стенки левого желудочка 1,4 см и более частота осложнений возрастает в 7,78 раз (ОШ = 7,78). Наши результаты совпадают с данными других исследователей [2].

Стоит отметить, что недостатками многих работ по данной проблеме являются регистровость, а также отсутствие контрольных групп сравнения, что приводит к формированию неоднородных исходных выборок и, следовательно, к сложности их сравнения. По этой причине появляются неоднозначные выводы, утверждающие, что отсутствует разница результатов изолированного протезирования аортального клапана и в сочетании с коронарным шунтированием [20]. Как показало наше

исследование, у многих больных имеется сочетание нескольких факторов риска, что также следует учитывать при прогнозировании течения постоперационного периода.

**Ограничения.** Настоящая работа является ретроспективным нерандомизированным исследованием.

**Преимущества.** Данное исследование является межцентровым.

## Заключение

Основными предикторами ранних послеоперационных осложнений являются факторы, связанные с возрастом, морфологической картиной поражения аортального клапана и ИБС. Учитывая, уже имеющиеся значимые структурные изменения аортального клапана и поражения коронарных артерий, единственной возможностью уменьшения тяжести и травматичности сочетанных вмешательств и улучшения результатов операций у данной категории больных является снижение продолжительности ИК. Дальнейшее изучение данной проблемы позволит более обоснованно разработать пути профилактики послеоперационных осложнений.

## Литература

1. Бокерия Л.А. Артериальная реваскуляризация миокарда у больных с приобретёнными пороками сердца / Л.А.Бокерия, Г.И.Цукерман, И.И.Скопин, С.Ю.Камбаров // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1999. – № 6. – С. 113–115.
2. Караськов А.М. Факторы, определяющие прогноз операции у больных с поражениями аортального клапана и коронарных артерий / А.М.Караськов, С.И.Железнев, Ф.Ф.Тураев, П.Е.Каракозов, Л.С.Ванн, В.С.Чеканов // Международный Журнал интервенционной кардиоангиологии. – 2010. – № 21. – С. 41–48.
3. Скопин И.И. Статистический анализ факторов риска ранней госпитальной летальности при сочетанных операциях коррекции клапанных пороков сердца и аортокоронарного шунтирования / И.И.Скопин, Т.Г.Никитина, М.Ю.Капустина, Т.В.Грошева // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2001. – № 2. – С. 75–78.
4. Цукерман Г.И. Развитие хирургии приобретённых пороков сердца в НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева / Г.И.Цукерман // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1999. – № 6. – С. 20–29.
5. Шевченко Ю.Л. Прогнозирование в кардиохирургии / Ю.Л.Шевченко, Н.Н.Шихвердиев, А.В.Оточкин – Санкт-Петербург: Питер Паблишинг, 1998. – 208 с.
6. Шиган Е.Н. – Методы прогнозирования и моделирования в социально-гигиенических исследованиях / Е.Н.Шиган. – М.: Медицина, 1986. – 206 с.
7. ACC/AHA. Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. – 2006.
8. Brown J.M. Isolated aortic valve replacement in North America comprising 108687 patients in 10 years: changes in risks, valve types, and outcomes in the Society of Thoracic Surgeons National Database / J.M.Brown, S.M.O'Brien, C.Wu // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. – 2009. – Т. 137, № 1. – С. 82–90.
9. Byrne J.G. Hybrid Cardiovascular Procedures / J.G.Byrne, M.Leacche, D.Vaughan, D.X.Zhao // J. Am. Coll. Cardiol. Intv. – October 1 2008. – № 1(5). – С. 459–468.
10. Dumbor L. Ngaage. Early neurological complications after coronary artery bypass grafting and valve surgery in octogenarians / L. Ngaage Dumbor, E. Cowen Michael, S.Griffin, L.Guvendik, R. Cale. Alexander // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. – 2008. – № 33. – С. 653–659.
11. Flameng W.J. Determinants of Early and Late Results of Combined Valve Operations and Coronary Artery Bypass Grafting / W.J.Flameng, P.Herijgers, J.Szécsci, P.T.Sergeant, W.J.Daenen, I.Scheys // Annals Thoracic Surgery. – 1996. – № 61. – С. 621–628.
12. Fraser W.H. Aortic valve replacement with continuously perfused beating heart in patients with patent bypass conduits / W.H.Fraser, West M.Sutherland, V.Pathi // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. – 2004. – № 26. – С. 834–836.
13. Gilinov A.M. When is concomitant aortic valve replacement indicated in patients with mild to moderate stenosis undergoing coronary revascularization / A.M.Gilinov, M.J.Garcia // Curr. Cardiol. Rep. – 2005. – № 7 (2) Mar. – С. 101–104.
14. Hassanein W. Concomitant aortic valve replacement and coronary bypass: the effect of valve type on the blood flow in bypass grafts / W.Hassanein, A.Albert, I.Florath, Y. Hegazy Yasser, U.Rosendahl, S.Bauer, J.Ennck // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. – 2007. – № 31. – С. 391–396.
15. Jamieson W.R. Re-operation for bioprosthetic aortic structural failure – risk assessment / W.R.Jamieson, L.H.Burr, R.T.Miyagishima // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. – 2003. – Т. 24, № 6. – С. 873–878.
16. Khaladj N. Isolated surgical aortic valve replacement after previous coronary artery bypass grafting with patent grafts: is this old-fashioned technique obsolete? / N.Khaladj, M.Shrestha, S.Peterss, I.Kutschka, M.Strueber, L.Hoy, A.Haverich, C.Hagl // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. – 2009. – № 35. – С. 260–264.
17. Nardi P. Long-term outcome of coronary artery bypass grafting in patients with left ventricular dysfunction / P.Nardi, A.Pellegrino, A.Scafuri // Annals Thoracic Surgery. – 2009. – Т. 87, № 5. – С. 1407–1408.
18. Redlich K. Conventional aortic valve replacement in patients with concomitant coronary artery disease and previous coronary artery bypass grafting in the era of interventional approaches / K.Redlich, N.Khaladj, S.Peterss, M.Pichlmaier, M.Shrestha, L.Hoy, A.Haverich, C.Hagl // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. – 2011. – № 40. – С. 455–462.
19. Shanmugam G. Aortic valve replacement following previous coronary surgery / G.Shanmugam // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. – 2005. – № 28. – С. 731–735.
20. Thulin L.I. Aortic valve replacement with and without concomitant coronary artery bypass surgery in the elderly: risk factors related to long-term survival / L.I.Thulin, J.L.Sjögren // Croatia Medicine Journal. – 2000. – Т. 41, № 4. – С. 406–409.
21. Tsai T.P. Combined Valve and Coronary Artery Bypass Procedures in Septuagenarians and Octogenarians: Results in 120 Patients / T.P.Tsai, J.M.Matloff, A.Chau, R.M.Kass, M.E.Lee, L.S.Czer, M.A.DeRobertis and R.J.Gray // Annals Thoracic Surgery. – 1986. – № 42. – С. 681–684.
22. Umakanthan R. Combined PCI and Minimally Invasive Heart Valve Surgery for High-Risk Patients / R.Umakanthan, M.Leacche, M.R.Petracek, D.X.Zhao // Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine. – 2009. – № 11. – С. 492–498.
23. Vistarini N. A simplified surgical approach for aortic valve replacement after previous coronary artery bypass grafting / N.Vistarini, S.Aubert, P.LePrince, A.Pavie // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. – 2009. – № 36. – С. 404–406.

## КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

153040, г. Иваново, ул. Любимова д. 1  
тел.: +7 (4932) 56-20-18, +7 (910) 682-90-30  
e-mail: comp-cort@mail.ru

150062, г. Ярославль ул. Яковлевская д. 7  
тел.: +7 (4852) 58-90-91, +7 (980) 705-55-33  
e-mail: Zotov.Alex.az@gmail.com

# МИКРОМОРФОЛОГИЯ, СОСТАВ, ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗАЦИИ МИНЕРАЛЬНЫХ ОТЛОЖЕНИЙ СТВОРОК АОРТАЛЬНЫХ КЛАПАНОВ ПО ДАННЫМ СКАНИРУЮЩЕЙ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ И РЕНТГЕНОДИФРАКЦИОННОГО АНАЛИЗА

Пухов Д.Э.<sup>1</sup>, Васильев С.В.<sup>1</sup>, Зотов А.С.<sup>3</sup>,  
Ильин М.В.<sup>3</sup>, Рудый А.С.<sup>1,2</sup>

УДК: 616.126.56

<sup>1</sup> Центр коллективного пользования «Диагностика микро- и наноструктур», Ярославский Филиал Федерального государственного бюджетного учреждения науки Физико-технологического института Российской академии наук

<sup>2</sup> Кафедра микроэлектроники Ярославского государственного университета им. П.Г. Демидова

<sup>3</sup> Отделение кардиохирургии, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Ярославской области «Областная клиническая больница»

## Резюме

*Цель исследования* – подробное исследование морфологии, локализации и состава кальцификатов для выявления особенностей поражения кальцинозом створок аортального клапана.

*Объекты и методы.* Образцы для исследования представляют собой створки измененных кальцинозом аортальных клапанов, полученные от двух пациентов при протезировании аортального клапана механическим протезом. Методом сканирующей электронной микроскопии изучена микроморфология и локализация минеральных отложений. Элементный и фазовый состав кальцификатов идентифицирован энергодисперсионным и рентгенодифракционным анализами.

*Основные результаты.* Выявлены только количественные различия в степени поражения кальцинозом створок клапанов пациентов. Исходя из особенностей морфологии и локализации, можно выделить две группы кальцификатов. Крупные слоистые отложения гидроксиапатита, берущие начало от границ губчатого и внешних слоев створок клапана, играют основную роль в их деформации. Формирование рыхлых отложений на участках поверхности створок с признаками атероматозного процесса происходит независимо от формирования кальцификатов первого типа. Обнаружены также микро- и наночастицы гидроксиапатита в интерстициальных клетках и внеклеточном матриксе губчатого слоя.

*Заключение.* Предполагается, что начальный этап формирования отложений гидроксиапатита, деформирующих створки аортальных клапанов, локализован в их губчатом слое. Массивные кальцификаты образуются неконтролируемо на границе этого слоя с фиброзным и желудочковыми слоями.

**Ключевые понятия:** створка аортального клапана, кальцификация, гидроксиапатит, интерстициальные клетки.

## MICROMORPHOLOGY, COMPOSITION AND LOCALIZATION HABITS OF MINERAL DEPOSITS OF AORTAL VALVES CUSPS ACCORDING TO THE SCANNING ELECTRON MICROSCOPY AND X-RAY DIFFRACTOMETRY

Pukhov D.E., Vasilev S.V., Zotov A.S., Ilin M.V., Rudy A.S.

The research objective is the detailed examination of morphology, localization and a composition of calcific deposits for detection of calcification lesion features within aortal valve cusps.

*Materials and methods.* Samples for examination were the aortal valves cusps changed by the calcification lesion. They have been explanted from two patients during a prosthetic repair of the aortal valve by a mechanical prosthesis. In order to reveal the micromorphology and localization of mineral deposits within the explanted valve cusps, scanning electron microscopy was performed. The element content and the phase composition of calcificats were determined by energy dispersive X-ray microanalyses and X-ray diffractometry.

*Main results.* Only the quantitative distinction of an extent of injury by the calcification have been taped for valve cusps of two patients. Basing on habits of morphology and localization, it is possible to distinguish two kinds of calcificats. Large layered hydroxyapatite deposits, which are originating from boundaries of tunica spongiosa and external layers of valve cusps, play the basic role in their deformation. Formation of quaggy deposits on cusp surface sites, which have atheromatosis lesion attributes, perfoms independently of the first kind calcificats formation. Hydroxyapatite micro- and nanoparticles also have been found in interstitial cells and an extracellular matrix of tunica spongiosa.

*Conclusion.* It is supposed, that the initial stage of formation of valve cusps deforming hydroxy-apatite deposits is localized in tunica spongiosa cusp layer. Massive calcificats are formed incontrollably on border of this layer and fibrous or ventricular layer.

**Keywords:** aortic valve cusp, calcification, hydroxiapatite, interstitial cells.

## Введение

Кальцификация – наиболее часто наблюдаемый результат патологических процессов в сердечных клапанах. Несмотря на достаточно давнюю историю исследований формирования тканевых кальцификатов *in vitro* и *in vivo* с привлечением различных методов механизм накопления фосфатов кальция в мягких тканях остается до конца неизвестным. Главной причиной этого является отсутствие возможности детального изучения *in situ* в динамике, от начальной фазы образования минеральных

или органоминеральных наночастиц до критических патологических стадий. Тем не менее, обширные гистологические и клинические данные [5, 6, 8, 14] позволяют рассматривать кальцификацию сердечных клапанов как активный процесс, имеющий много общего с атеросклеротическим поражением артерий. С другой стороны, имеются и различия в факторах риска, основных клинических проявлениях и выраженности воспалительного процесса при атеросклерозе и поражении сердечных клапанов [1, 2, 7].

Динамика кальцификации створок сердечных клапанов животных на гистохимическом и микроморфологическом уровнях лучше изучена в опытах по подкожной имплантации. Первые признаки процесса накопления солей кальция могут появляться на вторые сутки экспонирования [9], начальные стадии осаждения минеральной фазы наблюдаются в деградирующих митохондриях, вакуолизированных участках цитоплазмы, на клеточных мембранах. Кальцификация эластиновых и коллагеновых волокон – более поздняя фаза, центры для минерализации этих внеклеточных структур доставляются к ним матричными везикулами апоптирующих клеток [9, 10, 11]. В целом сходные результаты получены в экспериментах, направленных на поиск способов обработки биопротезных клапанов с целью предотвращения их минерализации. Здесь также отмечена роль митохондрий в первичном накоплении фосфатов кальция [3]; указывается, что независимо кальцификация может развиваться на поврежденных химической обработкой участках коллагеновых и эластиновых волокнах [15].

Есть основания полагать, что механизмы кальцификации в модельных экспериментах, механизмы минерализации биопротезных клапанов могут отличаться от таковых в нативных условиях. Так кальцификация *in situ* является гораздо более медленным процессом при длительном сохранении клеточного гомеостаза, а кальцификационной деградации биопротезных клапанов в большей степени подвержены относительно молодые пациенты.

Целью работы является подробное исследование морфологии, локализации и состава кальцификатов для выявления особенностей поражения кальцинозом створок аортального клапана.

## Материалы и методы

Образцы дегенеративно измененных кальцинозом створок аортальных клапанов (САК) получены от двух пациентов, которым выполнено протезирование аортального клапана механическим протезом. Операции выполнялись в отделении кардиохирургии Государственного

бюджетного учреждения здравоохранения Ярославской области «Областная клиническая больница». Возраст пациентов: 61 год и 57 лет. В одном случае диагностирован критический стеноз аортального клапана, во втором случае – сочетанный порок аортального клапана с преобладанием стеноза. Структура сопутствующих заболеваний и данные ЭхоКГ представлены в таблице 1.

При ревизии клапана у пациента № 1 отмечены утолщение и уплотнение САК, практически полная спаянность левой и правой створок по комиссурам, выраженный кальциноз, переходящий на зону митрально-аортального контакта. У пациента № 2 наблюдается сращение САК по всем комиссурам, деформация кальцинозом, переходящим на фиброзное кольцо и зону митрально-аортального контакта.

От момента изъятия САК до момента исследования материал фиксировали в растворе формальдегида в физиологическом растворе, перед исследованиями отмывался в дистиллированной воде. Пробоподготовка для изучения на сканирующем электронном микроскопе заключалась в получении сколов образцов, замороженных в жидком азоте 15–20 минут. Участки поверхности САК отсекали скальпелем и переносили в камеру микроскопа сразу после отмывки.

Изображения поверхности образцов и сколов внутренних областей получали на двулучевой системе Quanta 3D 200 I (FEITM, Нидерланды). Комплектация микроскопа позволяет получать изображения и проводить элементный анализ в атмосфере паров воды под давлением до 2000 Па. Этот режим предпочтителен для биологических объектов, поскольку не происходит быстрого обезвоживания и деформации образцов. При получении изображений использовали ускоряющие напряжения 10 и 25 кВ.

Минеральные отложения кальция и фосфора выявляли при помощи элементного картирования. Данные микрорентгеноспектрального анализа были получены с помощью энергодисперсионного дрейфового детектора Apollo-X (Ametek Inc., США) при ускоряющем напряжении электронного пучка 25 кВ.

Табл. 1. Сопутствующие заболевания и данные ЭхоКГ

Сопутствующие заболевания	Пациент № 1 (образец № 1)	Пациент № 2 (образец № 2)
	Артериальная гипертензия	Артериальная гипертензия
	Атеросклероз артерий н/к, посттромботическая окклюзия АББШ, ампутированная культя правой голени	Атеросклероз брахиоцефальных артерий
	Хронический калькулезный холецистит	Мерцательная аритмия, нормоформа
Данные ЭхоКГ:		
Морфологическая картина	Клапан 3-х створчатый, выраженный кальциноз	Клапан 3-х створчатый, умеренный кальциноз
Пиковый градиент давления	85 мм.рт.ст.	50 мм.рт.ст.
Степень аортальной недостаточности	1 ст	2–3 ст
КДР ЛЖ	60 мм	73 мм
КСР ЛЖ	37 мм	48 мм
Давление в легочной артерии	40 мм.рт.ст.	60 мм.рт.ст.

Дифрактограммы получены на рентгеновском дифрактометре ARL X'TRA (Thermo Scientific, Швейцария) при следующих режимах:  $\text{Cu K}\alpha$  – излучение; ускоряющее напряжение 30 кВ; ток пучка 30 мА; диапазон по углам 5–100°; шаг по углу 0,02°. Минерализованные участки САК отбирали после высушивания образца в вакуумной камере и измельчали до порошкообразного состояния. При идентификации соединений использовалась база данных PDF-2 Международного центра дифракционных данных ICDD (International Centre for Diffraction Data). В качестве внутреннего стандарта в исследуемое вещество добавлялся ультрадисперсный порошок серебра.

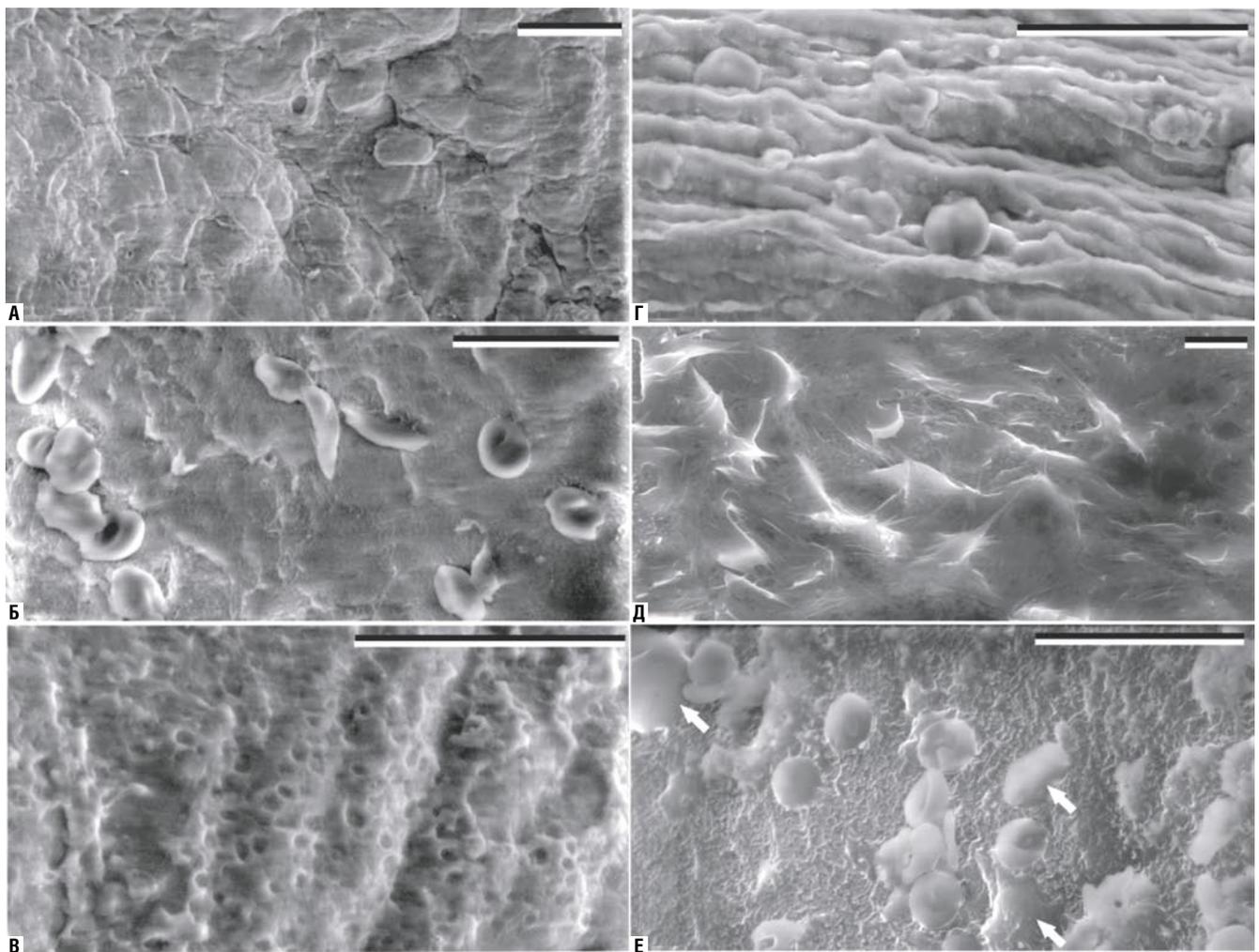
Подбор формы распределения кальцифицированных частиц по размерам проводили в программном пакете STATISTICA 7.0.

## Результаты

Микроскопическое исследование поверхности САК выявило различные степени поражения эндотелиального слоя. Аортальная поверхность створок у представленных

образцов оказалась лишена эндотелиоцитов на всех просмотренных участках (10–15 областей  $1 \times 1 \text{ мм}^2$ ). На желудочковой поверхности эндотелий сохранился на 10–20% площади образца № 1 и 30–40% – образца № 2. При этом более половины эндотелиоцитов потеряли межклеточный контакт, на их поверхности обнаруживаются адгезированные эритроциты, а также внедряющиеся более крупные клетки, по-видимому, моноциты и/или лимфоциты (рис. 1 а, б). В единичных случаях на желудочковой поверхности створки № 2 обнаруживались остатки базальной мембраны (рис 1 в), которая приобрела здесь разрыхленную ячеистую структуру.

Картина свободной от кальцификатов аортальной поверхности представлена тремя основными видами (рис. 1 г–е). Обнаженные коллагеновые волокна, часто с адгезированными эритроцитами, занимают 20–30% некальцинированной аортальной поверхности первой створки и 60–70% второй, тяготея в своем расположении к краям створок. Бесструктурная или мелкозернистая аортальная поверхность, покрытая эритроцитами и



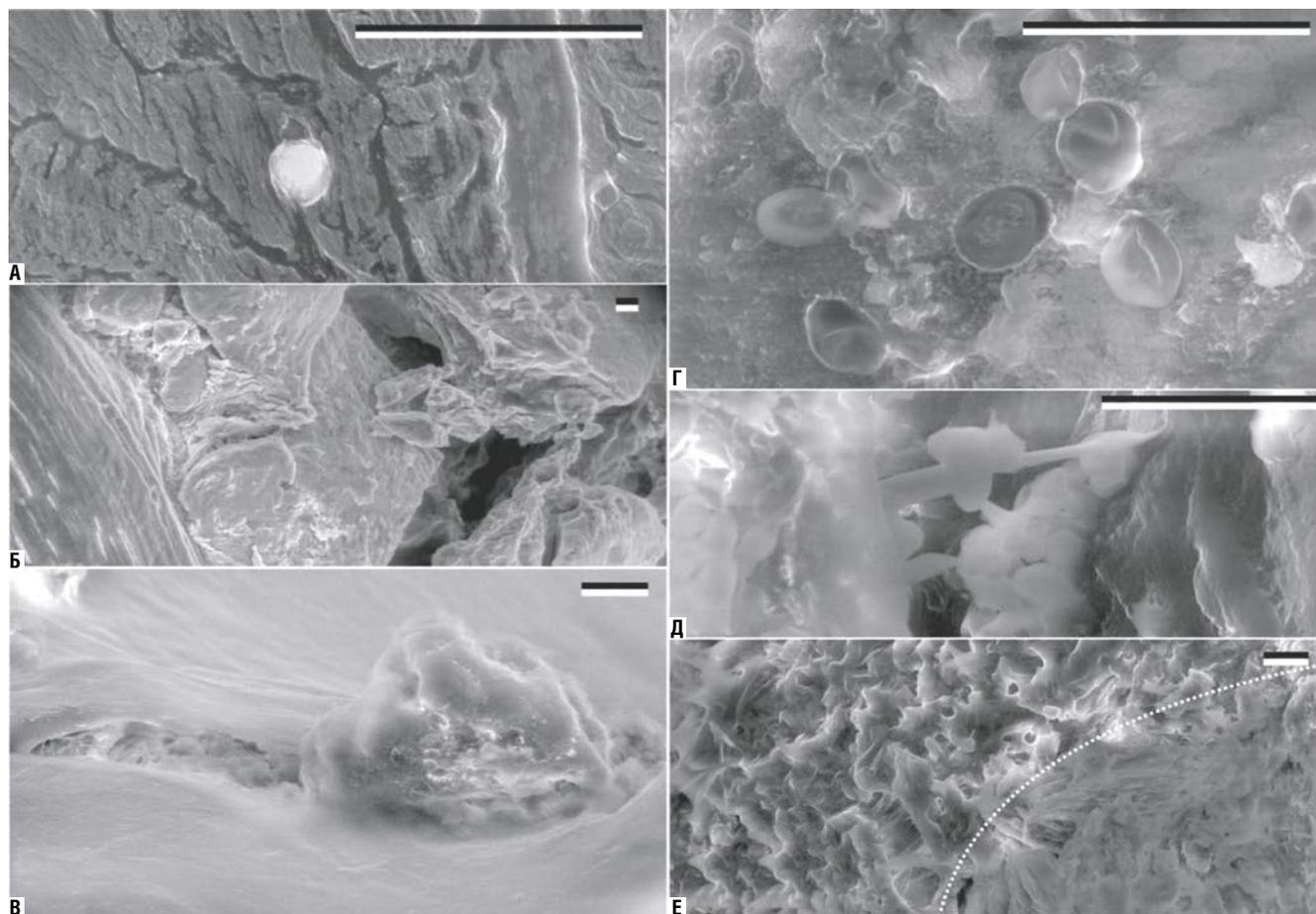
**Рис. 1.** Изображения некальцинированной поверхности створок аортальных клапанов: а, б – желудочковая поверхность, образец № 1; г, д, е – аортальная поверхность, образец № 2. Длина масштабного отрезка 20 мкм

внедряющимися крупными клетками (рис. 1 е, показаны стрелками), занимает до 50% в образце № 1 и до 20% в образце № 2. Подобная картина наблюдается на внешней поверхности интимы коронарной артерии при атероматозе. Свидетельством накопления жиров и их дальнейшего окисления являются характерные по морфологии [4] кристаллы холестерина, легко деградирующие под электронным лучом. Поля таких кристаллов расположены на обесструктуренных участках и в основном слагают оставшуюся область некальцинированной аортальной поверхности САК. Области, показанные на рисунке 1 д, е, визуально представляются как грязно-желтые пятна на поверхности клапана.

Кальцинированные участки поверхности САК (рис. 2) обнаруживаются, как правило, на аортальной стороне. Они могут быть представлены отдельными зернами с размером 0,4–5 мкм, расположенными в зонах с невыраженной волокнистой структурой. Крупные кальцинированные участки с площадью более  $50 \times 50$  мкм<sup>2</sup>, занимают около 40–50% аортальной поверхности образца № 1 и 20–30% образца № 2. Участки с площадью более  $1 \times 1$  мм<sup>2</sup> расположены ближе к основанию САК. Кальциево-фосфорные образования на желудочковой

поверхности немногочисленны и обычно представляют собой прорывы желудочкового слоя у основания САК (рис. 2 в).

Крупные кальцификаты на поверхности фиброзного слоя могут представлять собой как монолитные образования, так и быть расколоты (рис. 2 б) предположительно в результате механического воздействия при пробоподготовке. Различно слоистое строение таких кальцификатов, нижняя их граница внедряется в губчатый слой или контактирует с ним. От 20 до 50% поверхности кальцификатов покрыто минерализованными остатками эритроцитов, «вмонтированных» на разную глубину (рис. 2 г). Это свидетельствует о том, что отложение минеральной фазы происходит не только внутри створок клапанов, но и на поверхности раздела минерал – кровь. На границе между минеральными крупными отложениями и коллагеновыми волокнами обнаруживаются зачатки белого тромба из утолщенных нитей, сферических и неправильной формы тромбоцитов с размерами 2–5 мкм (рис. 2 д), деградирующих под пучком электронов. Структуры тромба, прилежащие к кальцийсодержащей фазе минерализованы и устойчивы к воздействию пучка.



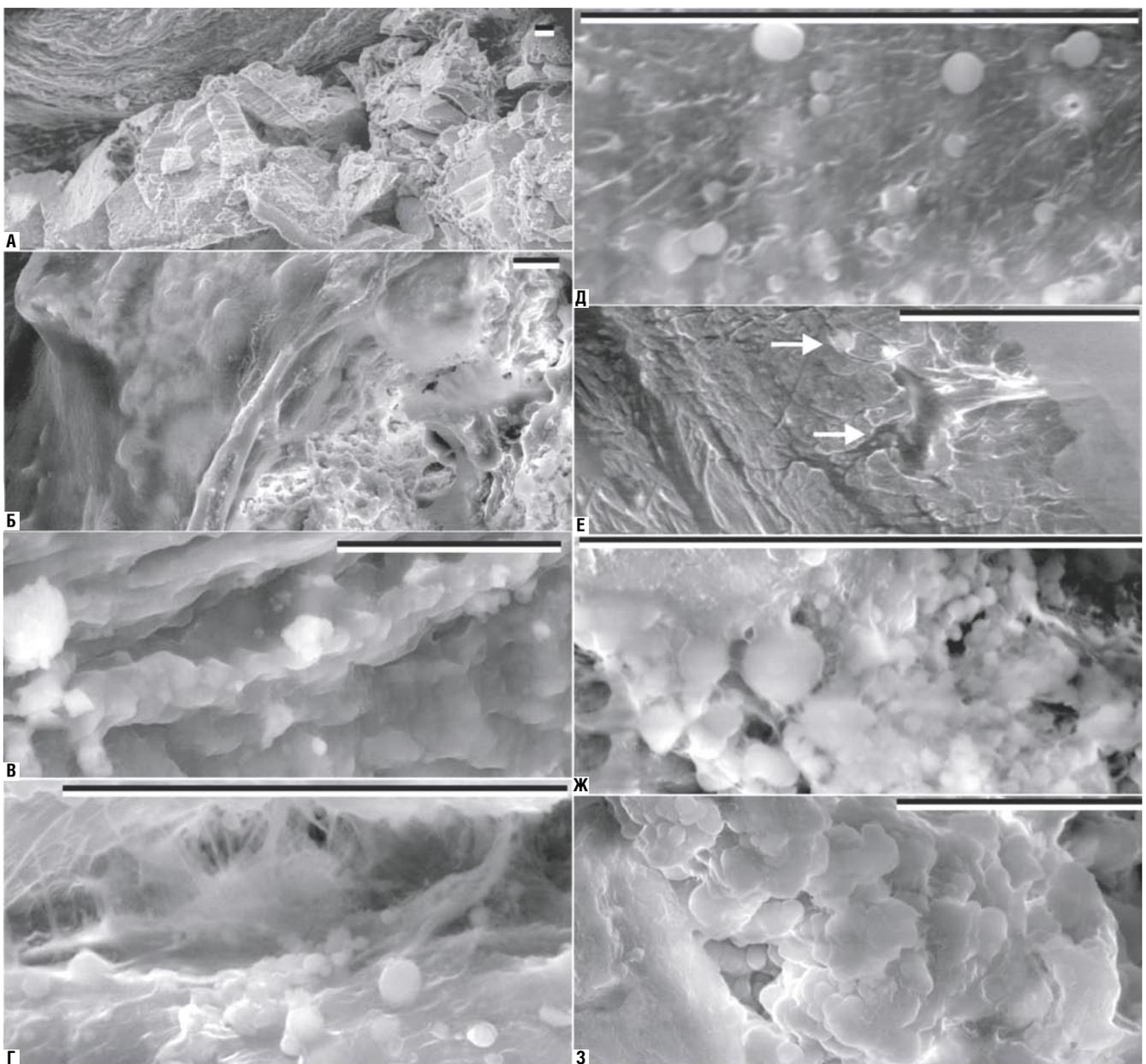
**Рис. 2.** Морфология кальцификатов на поверхности САК: а, б, в – образец № 2; г, д, е – образец № 1. Пунктирная линия – граница кальцификата, длина масштабного отрезка 20 мкм

Ещё одной формой кальцификации аортальной поверхности САК являются участки, встречающиеся в зонах кристаллизации холестерина (рис. 2 е справа). Здесь кальцификат имеет рыхлое строение, повторяющее коллагеновые тяжи, содержит эритроциты, клеточный детрит и относительно большое количество органического углерода. Данные области достигают линейных размеров 200–250 мкм и в обоих образцах занимают 20–30% площади, на которой отмечается отложение холестерина. Изучение сколов САК показало, что данные области кальцификации не внедряются в фиброзный слой на глубину более 0,5–1 мм, не контактируют с губчатым слоем.

Внутри САК кальцинированный материал накапливается преимущественно в центре и в области крепления

к аортальному кольцу. Крупные минеральные включения, прилежащие к фиброзному слою (рис. 3 а), имеют слоисто-полосчатую структуру, раскалываются на отдельные «плиты» с толщиной 5–30 мкм, в прослойках между которыми повышенное содержание органического углерода. Остатков коллагеновых волокон не обнаруживается. В желудочковом слое крупные включения находятся в основном у основания САК, их структура не является монолитной (рис. 3 б). Вплотную к поверхности различимы отдельные агломераты 5–30 мкм со сферической или близкой к сферической формой.

В фиброзном слое отдельные частицы фосфатов кальция с диаметром менее 2 мкм найдены нами только в узком слое, граничащем с крупными кальцификатами.



**Рис. 3.** Морфология кальцификатов в объеме САК: а, б, в, г – образец № 2; д, е, ж, з – образец № 1. Стрелками указаны частица фосфата кальция в оторостке и теле клетки, длина масштабного отрезка 20 мкм

Частицы расположены здесь как на поверхности волокон, так и внутри их (рис. 3 в). Губчатый слой характеризуется диффузным распределением мелких сферических кальцифицированных частиц с диаметром 0,1–2 мкм (рис. 3 д). На исследованных сколах образца № 1 области с наличием в губчатом слое таких частиц занимают не менее 50% попавшей в поле зрения площади, в образце № 2 – до 20%. Многочисленные скопления минеральных частиц отмечаются всегда на границе губчатого слоя и минерализованных участков желудочкового слоя (рис. 3 г). Здесь же отмечаются и тонкие кальцифицированные волокна, которые, судя по ориентации по отношению к краям САК, являются эластиновыми. Подобная картина наблюдается на границе губчатого слоя и обширных отложений, прилегающих к фиброзному слою (рис. 3 ж). По мере приближения к сплошному кальцификату мелкие минеральные частицы концентрируются в скопления и часто расположены в общем, относительно прозрачном для электронов, матриксе, насыщенном как кальцием и фосфором, так и углеродом. Сферичность слагающих кальцификат частиц частично сохраняется и в областях сплошного отложения минерала (рис. 3 з).

На клеточном уровне в исследованных образцах кальцификация была обнаружена только в интерстициальных клетках губчатого слоя. Минеральные части-

цы локализуются как в теле клеток, так и в отростках (рис 3 д, е), формируя их утолщения. Минимальный размер внутриклеточных частиц составляет около 100 нм. В окружающем такие клетки внеклеточном веществе минеральные частицы обнаруживаются в единичном количестве. В зонах губчатого слоя, где часто встречаются микро- и наносферы фосфата кальция, четко различимых интерстициальных клеток не было обнаружено. Обращает на себя внимание и тот факт, что в объеме САК ни на участках поражения кальцинозом, ни на участках, свободных от минеральных отложений, нами не были обнаружены клетки, являющиеся маркерами воспалительного процесса.

Результаты идентификации элементного и фазового состава кальцификатов представлены на рисунке 4. Набор дифракционных пиков характерен для гидроксипатита  $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$ , как наиболее часто диагностируемой кристаллической фазы в составе минеральных отложений сердечных клапанов и артерий. Рефлексы проявляются на достаточно интенсивном фоне, практически не разрешены пики по кристаллографическим направлениям 410 (1,77 Å) и 402 (1,75 Å). Это свидетельствует о значительной концентрации аморфной фазы в составе кальцификатов. Присутствие в незначительных количествах других элементов не исключает возможности замещений

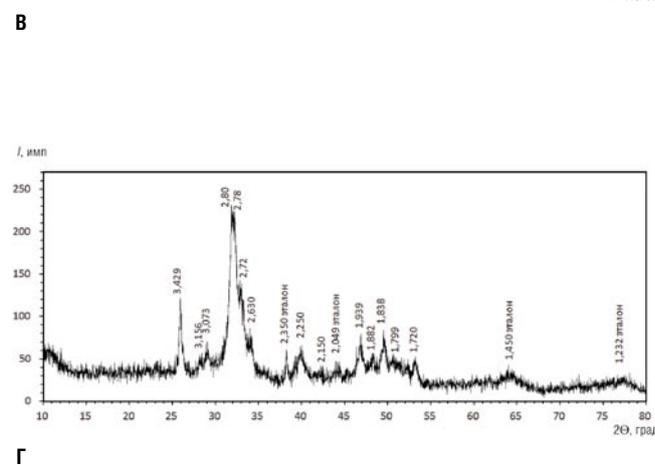
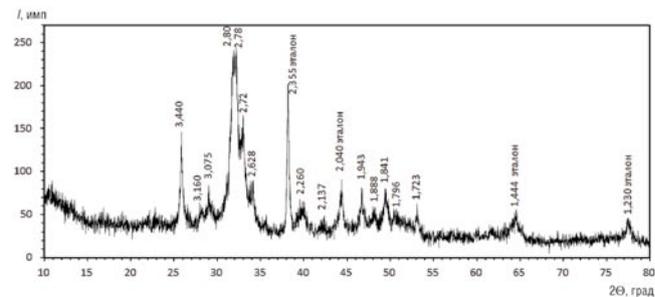
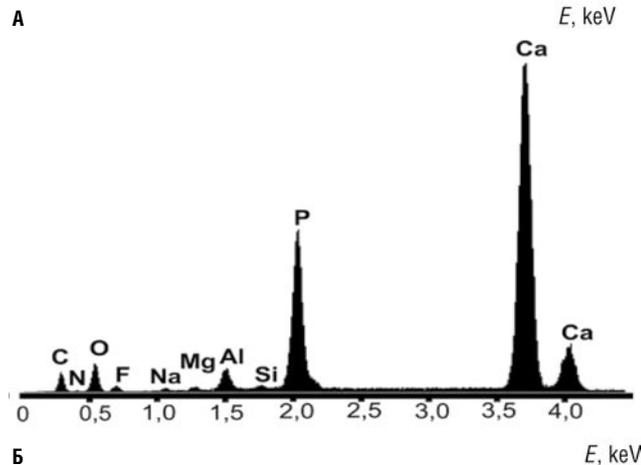
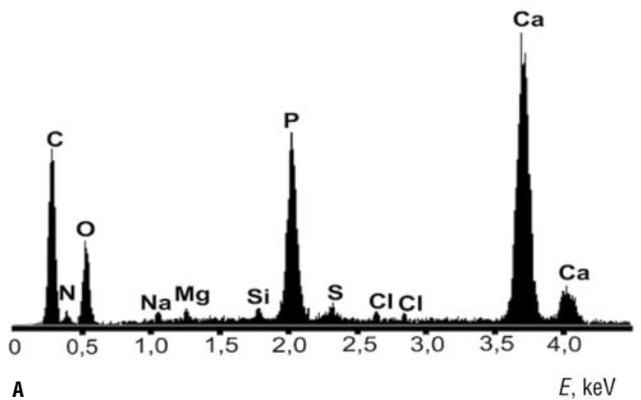


Рис. 4. Типичные рентгеновские энергодисперсионные спектры обширных кальцификатов внутри (А) и на поверхности (Б) САК; дифрактограммы кальцификатов образца № 1 (В) и № 2 (Г) с указанием межплоскостных расстояний в ангстремах

в структуре гидроксиапатита. Однако разрешенность двух дифракционных пиков 211 (2,80 Å) и 112 (2,78 Å), как указывается в работе [12], свидетельствует об отсутствии значимых замещений по крайней мере карбонатными группами.

Основными элементами минеральных отложений являются С, О, Са, Р. Их соотношение может заметно варьироваться даже между разными участками в пределах морфологически однородной области 50 × 50 мкм<sup>2</sup>. Во внутренних участках массивных кальцификатов рефлекс, соответствующий углероду, по результатам 15 наблюдений для обоих образцов всегда намного интенсивнее по сравнению с поверхностными участками. Относительно большое количество углерода мы относим на счет остаточного органического вещества. Характерно также то, что в поверхностных участках не отмечаются сера и хлор, но всегда присутствует малый рефлекс от фтора в отличие от внутренних областей (рис. 4 а, б). По-видимому, в условиях формирования минеральных отложений в объеме САК и в области контакта минерала с кровью есть различия.

В областях же кристаллизации холестерина на поверхности САК по результатам двух наблюдений в зоне кальцификации на фоне относительно высокого содержания углерода присутствуют все вышеуказанные элементы.

## Обсуждение

Наблюдения позволили заключить, что в обоих образцах присутствуют, по крайней мере, две группы областей обширных кальцификаций.

Первая группа – крупные слоистые отложения гидроксиапатита на границе губчатый/фиброзный или губчатый/желудочковый слой. Они могут достигать внешних поверхностей САК в виде прорывов (рис. 2 б, в). Губчатый слой кальцинирован только в виде отдельных сферических частиц минерала в инстерстициальных клетках и во

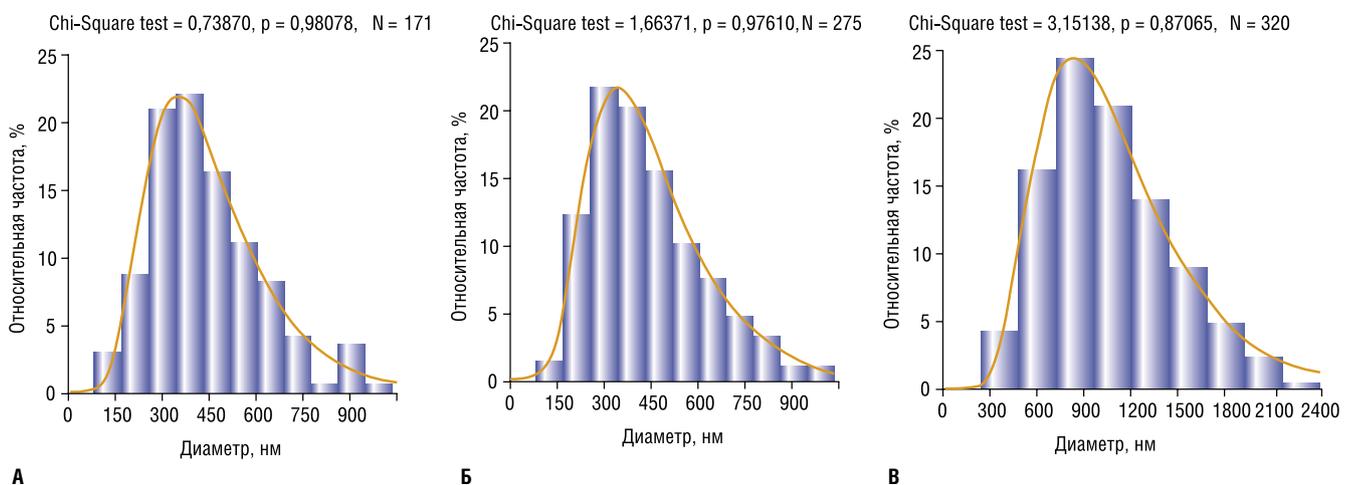
внеклеточном матриксе (рис. 3 д, е). Поскольку крупные отложения минеральной фазы всегда контактируют с участками, где сконцентрированы сферические микро- и наночастицы, постольку есть основания полагать, что последние являются начальной стадией обширной кальцификации.

Следует отметить, что наночастицы гидроксиапатита схожей морфологии, которые еще недавно некоторыми исследователями рассматривались в качестве так называемых «нанобактерий», образуются в плазме при минерализации, контролируемой белками плазмы крови [13, 16]. Минимальный размер таких частиц составляет менее 40 нм, размерное распределение симметричное и близко к нормальному, что типично для образования минеральных частиц при кристаллизации из гомогенных растворов.

Размер сферических частиц гидроксиапатита в САК хорошо описывается функцией логарифмически нормального распределения (рис. 5). Минимальный размер частиц в губчатом слое и на его границе с массивными отложениями составляет около 80 нм, что соответствует минимальным размерам матричных везикул, образующихся клетками в процессе остеогенеза или при апоптозе. В настоящее время многими исследователями матричным везикулам отводится ведущая роль в формировании костной ткани и инициации минерализации мягких тканей.

Сферические частицы, оказавшиеся заключенными в полостях массивных отложений, проявляют тенденцию к слиянию и укрупнению.

Вторая группа отложений – кальцификаты атероматозных участков на поверхности САК (рис. 2 е). Эти области минерализации не обнаруживают морфологического подобия и локализационной связи с первой группой отложений, не распространяются глубоко под поверхность. Можно лишь отметить, что на аортальной поверхности образца № 1 обе группы отложений встречаются существенно чаще.



**Рис. 5.** Распределение сферических частиц гидроксиапатита по размерам: А – в губчатом слое; Б – на границе губчатого слоя и массивного кальцификата; В – в полостях массивного кальцификата

Исследование морфологии, локализации и состава кальцификатов САК post factum не позволяет установить временную последовательность петрификации различных участков и слоев, соотнести фазы инициализации и развития минерализации со стадиями морфологических изменений поверхности САК. Тем не менее, можно предполагать, что начальный этап формирования отложений гидроксиапатита локализован в губчатом слое и в него вовлечены интерстициальные клетки. На границе губчатого и фиброзного или губчатого и эластического слоев процесс минерализации становится неконтролируемым и возможно относительно быстрым, приводя к формированию массивных отложений гидроксиапатита, в наибольшей степени деформирующих створки сердечных клапанов. Независимо может происходить и кальцификация поверхностных участков с поврежденным эндотелием и развитым воспалительным процессом, как это происходит при атеросклерозе, диагностированном у обоих пациентов. Исследование САК на более ранних стадиях поражения кальцинозом позволит проверить и уточнить эти наблюдения.

### Благодарности

Работа выполнена в Центре коллективного пользования «Диагностика микро- и наноструктур» при финансовой поддержке Министерства Образования и Науки РФ.

### Литература

1. Довголис С.А., Кучерова И.Ю., Козлов Э.А. и др. Кальцификация клапанов сердца у больных ишемической болезнью сердца // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Т. 4(1). – С. 62–65.
2. Назаренко Г.И., Андропова О.В., Анохин В.Н. Дегенеративный (кальцинированный) аортальный стеноз, атеросклероз и остеопороз: клинико-морфологические параллели // Клиницист. – 2006. – № 1. – С. 11–17.
3. Рындина Н.И. Исследование механизма инициации кальциноза трансплантатов клапанов сердца и разработка способов его предотвращения: автореф. дис. канд. биол. наук. – Пушкино, 2006. – 22 с.
4. Abela S.G., Aziz K., Vedre A., et al. Effect of cholesterol crystals on plaques and intima in arteries of patients with acute coronary and cerebrovascular syndromes // Am. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 103. P. 959–968.
5. Agmon Y., Khandheria B.K., Meissner I., et al. Aortic valve sclerosis and aortic atherosclerosis: different manifestations of the same disease? // JACC. – 2001. – Vol. 38. – P. 827–834.
6. Iung B., Baron G., Butchart E.G. A prospective survey of patients valvular heart disease in Europe: the Euro heart survey of patients valvular heart disease // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P. 1231–1243.
7. Lindroos M., Kupari M., Valvanne J., et al. Factors associated with aortic valve degeneration in the elderly // Eur. Heart J. – 1994. – Vol. 15. – P. 865–870.
8. Mirzaie M., Schultz M., Schwartz P., et al. Evidence of woven bone formation in heart valve disease // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – Vol. 9, № 3. – P. 163–169.
9. Ortolani F., Bonetti A., Tubaro F., et al. Ultrastructural characterization of calcification onset and progression in subdermally implanted aortic valves. Histochemical and spectrometric data // Histol Histopathol. – 2007. – Vol. 22. – P. 261–272.
10. Ozaki S., Herijgers P., Flameng W. Influence of blood contact on the calcification of glutaraldehyde-pretreated porcine aortic valves // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – Vol. 9, No. 4. – P. 245–252.
11. Pohle K., Maffert R., Ropers D., et al. Progression of aortic valve calcification: association with coronary atherosclerosis and cardiovascular risk factors // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 1927–1932.
12. Prieto R. M., Gomila I., Söhnel O., et al. Study on the structure and composition of aortic valve calcific deposits: Etiological aspects // Journal of Biophysical Chemistry. – 2011. – Vol. 2. – P. 19–25.
13. Raoult D., Drancourt M., Azza S., et al. Nanobacteria are mineralo fetuin complexes // PLoS Pathogens. – 2008. – Vol. 4, Iss. 2, e41. – P. 0001–0008.
14. Schoen F., Levy R.J. Tissue heart valves: hurrent challenges and future research perspectives // J. Biomed. Mater. Res. – 1999. – Vol. 47. – P. 439–465.
15. Simionescu D.T. Prevention of calcification in bioprosthetic heart valves: challenges and perspectives // Expert Opin. Biol. Ther. – 2004. – Vol. 4, № 12. – P. 1971–1985.
16. Wu Ch.-Y., Martel J., Young D., et al. Fetuin-A/Albumin-mineral complexes resembling serum calcium granules and putative nanobacteria: demonstration of a dual inhibition-seeding concept // PLoS One. – 2009. – Vol. 4, Iss. 11, e8058. – P. 1–40.

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Пухов Денис Эдуардович  
 150007, г. Ярославль, ул. Университетская, д. 21  
 тел.: +7 (4852) 24-65-52, e-mail: Puhov2005@yandex.ru

## К ВОПРОСУ О ВЫБОРЕ СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ КОМПРЕССИОННЫХ ТРАВМ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА ПОСЛЕ ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Сирак С.В., Елизаров А.В., Копылова И.А., Арутюнов А.В.

Кафедра стоматологии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет»

УДК: 615.465:546.824.015.4:612.014

### Резюме

В статье рассматриваются вопросы хирургического лечения одонтогенных компрессионных травм нижнего альвеолярного нерва после эндодонтических вмешательств. Хирургическое вмешательство заключалось в удалении пломбировочного материала из нижнечелюстного канала. Из 93 обследованных больных прооперировано 89 пациентов, 3 человека от оперативного вмешательства отказались. Установлено, что лечение больных с острой компрессионно-токсической невропатией нижнего альвеолярного нерва, как тяжелого осложнения, необходимо начинать максимально рано с проведения интенсивной терапии, относясь к данной патологии, как к неотложному состоянию.

**Ключевые слова:** травма, нижний альвеолярный нерв, эндодонтические вмешательства, нижняя челюсть, нижнечелюстной канал.

### ON THE SURGICAL TREATMENT ODONTOGENETIC COMPRESSION INJURY INFERIOR ALVEOLAR NERVE AFTER ENDODONTIC VMESHATELST

Sirak S.V., Elizarov A.V., Kopylova I.A., Arutunov A.V.

The article deals with the surgical treatment of odontogenic compression injury of inferior alveolar nerve after endodontic procedures. Surgery is to remove the filling material of the mandibular canal. Of the 93 examined patients operated on 89 patients, 3 persons from surgery refused. Found that treatment of patients with acute compression-toxic neuropathy inferior alveolar nerve, severe complications should begin as early in intensive care, treating this disease, as the urgency of. The developed method is rapid access to the mandibular canal has advantages over access by gingival margin and horizontal cutting method, with the ability to remove all the filling material, to receive an autograft for closure of the defect cortical bone jaw, prevent gum recession in the post-operative period and gives a positive result in 98% of cases.

**Keywords:** trauma, inferior alveolar nerve, endodontic intervention, mandible, mandibular canal.

Проблема профилактики и лечения осложнений, возникающих при пломбировании корневых каналов зубов различными материалами, остается актуальной [4, 5, 6, 7, 17, 18, 20, 25]. Одним из наиболее тяжелых осложнений является одонтогенная компрессионная травма нижнего альвеолярного нерва (НАН), вызванная выведением пломбировочного материала в нижнечелюстной канал [1, 5, 6, 11, 12], причем нередко «активная заапикальная терапия» сопровождается множественным выведением корневого герметика за пределы корневого канала.

Причины данного осложнения достаточно подробно исследовались в ряде научных работ последних лет [4, 5, 6, 8, 9, 10, 17, 20, 23]. Ряд авторов выделяют анатомо-топографические предпосылки к возникновению подобного осложнения, однако, основные причины – врачебные ошибки, такие как отсутствие рентгенологического контроля на этапах лечения, работа без апекс-локатора, использование метода «одной пасты» или «одного штифта», машинных каналонаполнителей при лечении постоянных зубов с незавершившимся формированием верхушек корней и т.п.

Механизм повреждения сосудисто-нервного пучка нижней челюсти изучен недостаточно подробно [2, 7, 8, 11]. Известно лишь то, что возникающие явления компрессионного сдавления нерва вместе с химико-токсическим действием самого пломбировочного материала [12], выведенного в полость канала, создает характерную клинику стойкой гипо- и парестезии в периферических

отделах нижнего альвеолярного нерва [6, 11, 12, 14, 16, 21]. Рядом авторов установлено, что повышение порога электровозбудимости кожи соответствующих зон лица до 100 мкА и снижение электровозбудимости пульпы соседних с «причинным» зубов до 30-40 мкА при выведении пломбировочного материала в нижнечелюстной канал (НК), даже без выраженного болевого синдрома, свидетельствует компрессионной травме и нарушении периферического кровообращения в бассейне нижней альвеолярной артерии.

В многочисленных исследованиях были изучены как нежелательные последствия врачебных процедур при эндодонтическом лечении, так и токсичность используемых пломбировочных материалов, приводящих к серьезным осложнениям, которые могут протекать безболезненно (образование гранулем и кист) или с различными проявлениями ятрогенных невропатий III ветви тройничного нерва в виде парестезии и лицевых болей [4, 6, 12, 18, 21, 23]. Такие тяжелые последствия ошибок эндодонтического лечения, когда повреждается сосудисто-нервный пучок, располагающийся в нижнечелюстном канале, требуют раннего лечения, направленного на устранение причины и на коррекцию патогенетических звеньев развившегося осложнения.

Таким образом, повреждение нижнечелюстного нерва и его ветвей пломбировочным материалом, вызывающееся в гипо- и парестезии соответствующих зон кожи лица, болях различной силы и продолжительности,

Сирак С.В., Елизаров А.В., Копылова И.А., Арутюнов А.В.  
 К ВОПРОСУ О ВЫБОРЕ СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ КОМПРЕССИОННЫХ  
 ТРАВМ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА ПОСЛЕ ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

а также в возможном развитии гнойно-воспалительных процессов в окружающих тканях [4, 8, 16], требует оперативного удаления корневого герметика [3, 6, 11]. В этой связи ранняя диагностика и хирургическое лечение этого осложнения, причиняющего тяжелые страдания больным, представляется социально значимым и актуальным способом совершенствования стоматологической помощи.

**Цель исследования.** Повышение эффективности хирургического лечения одонтогенной компрессионной травмы нижнего альвеолярного нерва, вызванной выведением пломбировочного материала в нижнечелюстной канал.

### Материал и методы

Клинические наблюдения были проведены у 93 пациентов в возрасте от 16 до 67 лет, из них женщин – 89, мужчин – 3. У всех пациентов выявлен пломбировочный материал, выведенный в область нижнечелюстного канала. Цифровая ортопантомография выполнялась на аппарате «Planmeca Proscan» по стандартной методике с распределением визуализируемых структур по величине отображения в пропорции от 1:1,2 до 1:1,75. Всего выполнено 116 исследований (рис. 1 а). Мультиспиральная компьютерная томография проводилась на аппарате Brilliance 76, USA (рис. 1 б).

Комплекс послеоперационной терапии включал: фонофорез гидрокортизоном (у пациентов с большим сроком нахождения пломбировочного материала в НК), амплипульс-форез 2% раствором никотиновой кислоты, витаминотерапия – витамин В<sub>12</sub> (по 1 мл в/м № 12), В1 (по 2 мл в/м № 12). Кроме этого, всем пациентам через 2 недели после операции назначалось грязелечение для

восстановления периферического кровообращения и чувствительности в мягких тканях – наружные аппликации на нижнечелюстную область тамбуканской грязи в стерильных изолирующих салфетках с двумя электродами (1–2 мкА) по 15 минут № 20. Общеукрепляющая терапия включала инъекции АТФ по 1мл в/м № 20 в сочетании с общим бальнеологическим лечением – гидромассажем № 10, хвойно-жемчужными № 10 и сульфидными ваннами № 10. Назначалась иглорефлексо-терапия в локальных и региональных точках иглами длиной 13 мм (в точке 3, третий квадрат, посередине верхней горизонтальной линии, проведенной через мочку уха на стороне поражения) двумя курсами по 15 процедур с перерывом в 7 дней.

Для нормализации кровоснабжения и ликвидации гипоксии тканей у пациентов с длительным сроком нахождения пломбировочного материала в нижнечелюстном канале (от 9 месяцев до 1,5 лет), после оперативного удаления корневого герметика из НК и комплексного лечения, проводили курс локальной (внутриротовой) ГБО-терапии (рис. 2)

### Результаты и обсуждение

С целью разработки наиболее эффективной методики оперативного лечения больных с выведенным пломбировочным материалом в НК, проведен сравнительный анализ нескольких способов хирургического доступа к нижнечелюстному каналу для эвакуации пломбировочного материала.

Первый способ был предложен в Г.И. Сабалисом и В.А. Карловым (1982) для проведения декомпрессии нижнеальвеолярного нерва при невралгии. Суть предлагаемого авторами способа, в модифицированном



Рис. 1. А – цифровая ортопантомограмма. Б – мультиспиральная компьютерная томография

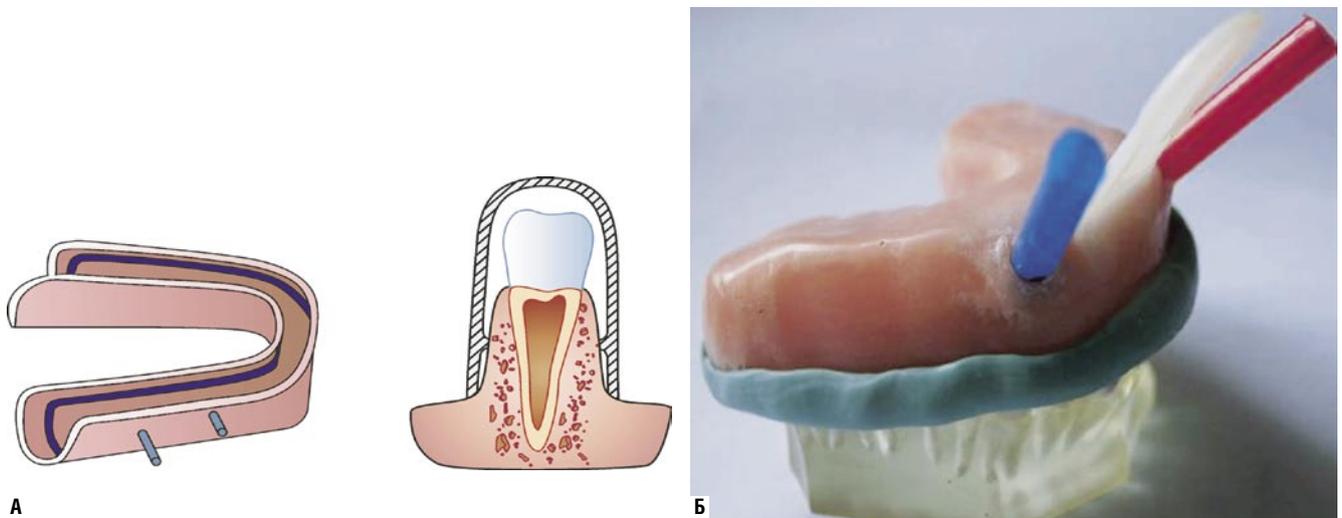


Рис. 2. А – устройство для локальной (внутриротовой) ГБО-терапии. Б – готовая индивидуальная каппа для локальной ГБО-терапии

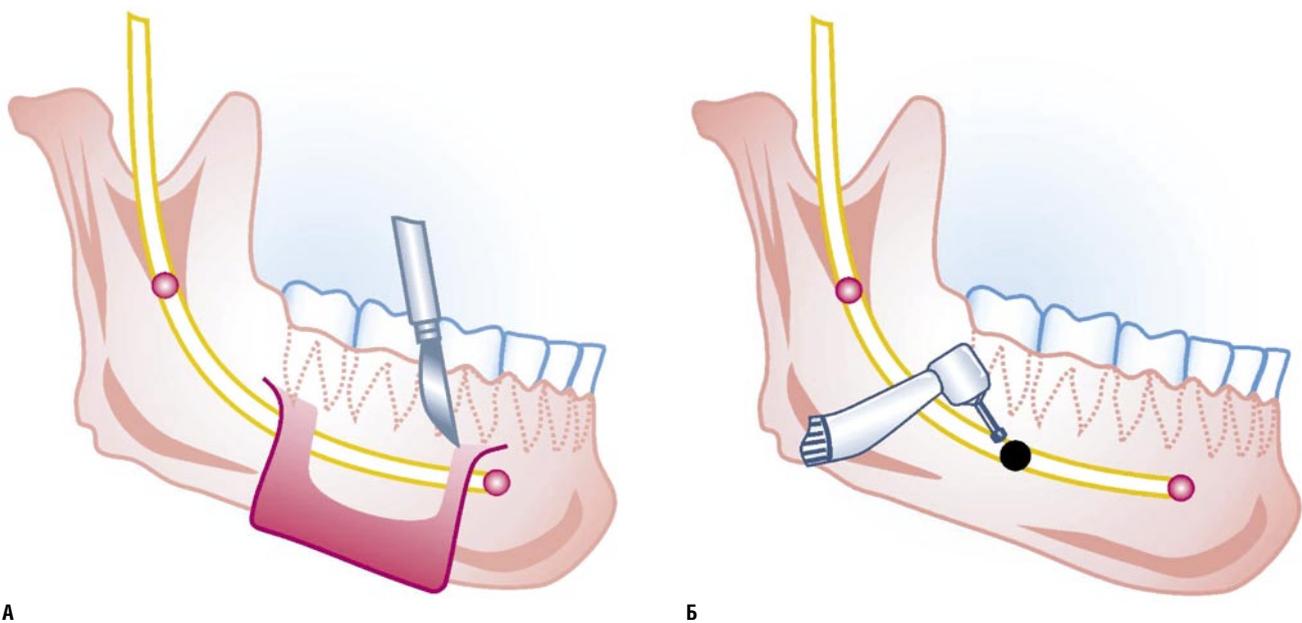


Рис. 3. А – отслойка слизисто-надкостничного лоскута. Б – перфорация кортикальной пластинки шаровидной фрезой

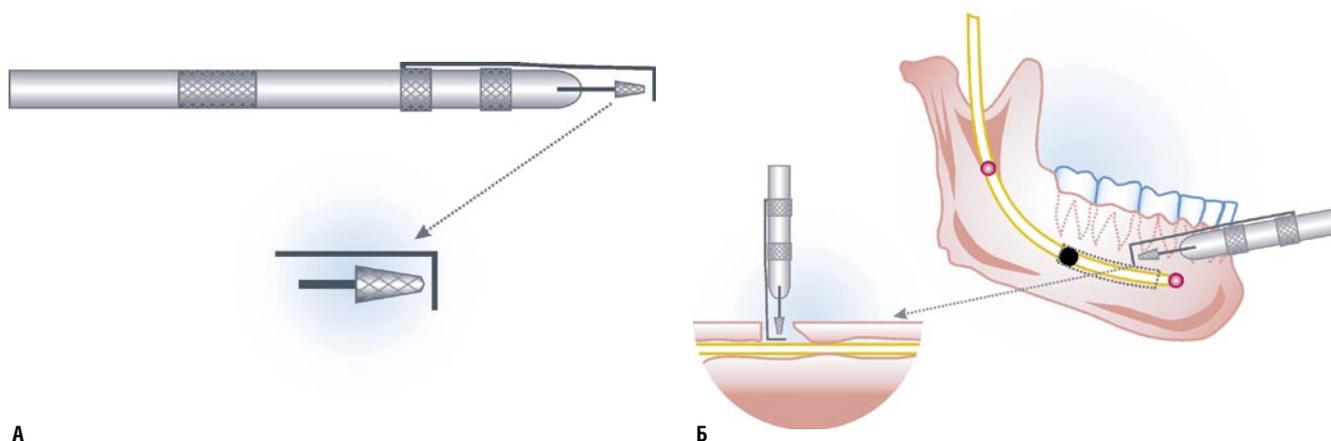
нами виде, состоит в следующем. Под местным обезболиванием производили разрез по переходной складке и отслаивали слизисто-надкостничный лоскут (рис. 3 а). На месте проекции канала нижней челюсти позади места, где рентгенологически определялся пломбировочный материал, шаровидной фрезой диаметром около 10 мм просверливали отверстие на боковой поверхности тела нижней челюсти и таким образом вскрывали ее канал (рис. 3 б).

С помощью предложенного Г.И. Сабалисом и В.А. Карловым устройства (рис. 4 а), представляющего собой рабочий стоматологический наконечник с фрезой диаметром: 2–3 мм, к которому прикреплен Г-образный

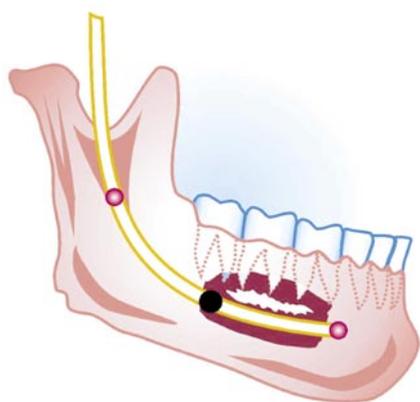
стержень толщиной 2 мм. Фреза и стержень вводятся в проделанное в нижней челюсти отверстие, при этом горизонтальная часть прижимает нервно-сосудистый пучок к противоположной стенке канала. Включением бормашины и продвижением наконечника в направлении расположения канала челюсти удаляется боковая стенка канала, т. е. в ней делают прорез длиной 2–3 см (рис. 4 б).

Горизонтальная часть стержня, двигаясь по нижне-челюстному каналу, изолирует сосудисто-нервный пучок от фрезы и этим предохраняет его от возможности повреждения. Получаемый пропил имеет ширину 3–4 мм и длину 2–3 см (рис. 5).

Сирак С.В., Елизаров А.В., Копылова И.А., Арутюнов А.В.  
 К ВОПРОСУ О ВЫБОРЕ СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ КОМПРЕССИОННЫХ  
 ТРАВМ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА ПОСЛЕ ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ



**Рис. 4.** А – устройство для перфорации стенки нижнечелюстного канала (Г.И. Сабалис, В.А. Карлов, 1982). Б – горизонтальный пропил наружной кортикальной пластинки и стенки нижнечелюстного канала



**Рис. 5.** Расширение пропила в сторону вершук корней зубов нижней челюсти для полноценной эвакуации пломбировочного материала из нижнечелюстного канала и губчатой костной ткани

После рентгенологического контроля, подтвердившего отсутствие инородного тела в канале, костный дефект закрывается биорезорбируемой мембраной (рис. 6 а), слизисто-надкостничный лоскут укладывается на место и фиксируется швами (рис. 6 б).

Преимущества данной методики: снижается риск повреждения нижнеальвеолярного сосудисто-нервного пучка, сокращается время доступа к нижнечелюстному каналу, удаляется только та часть компактной пластинки нижней челюсти, которая непосредственно прилежит к стенке нижнечелюстного канала.

Недостатки: в первоначальном варианте авторы предлагали внеротовой доступ к телу нижней челюсти. Ширина получаемого пропила не позволяет убрать весь пломбировочный материал из нижнечелюстного канала и губчатой костной ткани. Методика не предполагает возможного наличия дополнительного нижнечелюстного канала.

Второй способ был описан в литературе Л.А. Григорьянцем и М.В. Томазовым (2002) для удаления пломбиро-

вочного материала из нижнечелюстного канала (рис. 7 а) с оперативным доступом по зубодесневому краю. Суть предложенного хирургического способа состоит в следующем: после соответствующей проводниковой анестезии выкраивали слизисто-надкостничный лоскут (трапециевидный или угловой) по зубодесневому краю.

После его откидывания проводили трепанацию кортикальной пластинки над проекцией вершук корней причинных зубов. Кость с помощью бормашины удаляли по направлению к нижнечелюстному каналу со вскрытием стенки последнего. Далее формировали окно овальной формы для лучшего доступа к сосудисто-нервному пучку. После этого удаляли пломбировочный материал с периодическим промыванием раны из шприца физиологическим раствором. Затем закрывали рану биорезорбируемой мембраной «Коллост» и ушивали узловыми швами.

Преимущества данной методики: снижается риск повреждения нижнеальвеолярного сосудисто-нервного пучка. Обеспечивается широкий оперативный доступ к

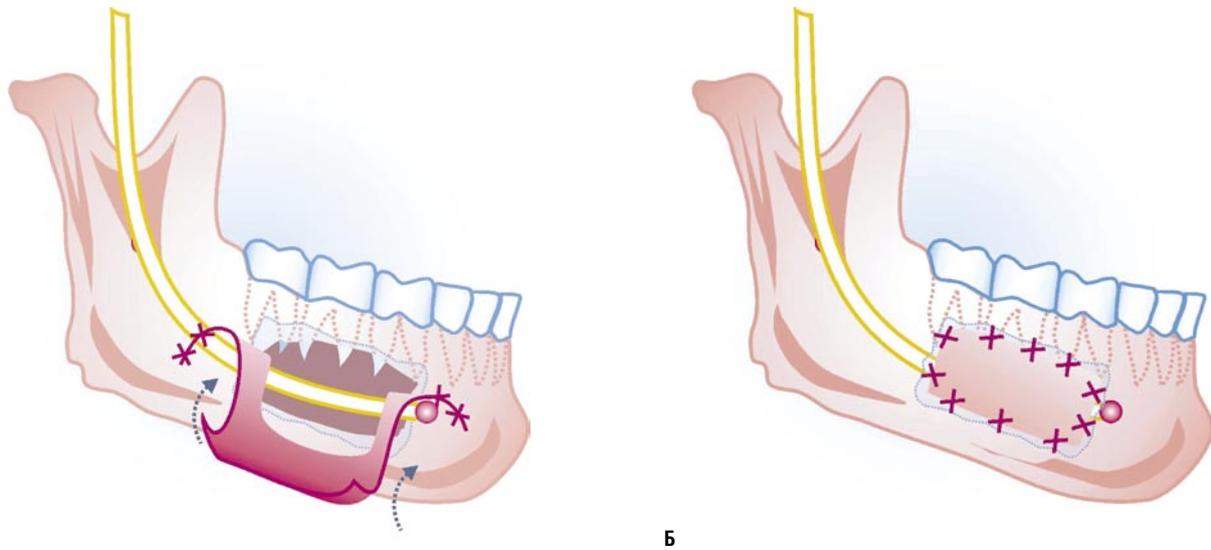


Рис. 6. А – наложение биорезорбируемой мембраны «Пародонкол». Б – репозиция слизисто-надкостничного лоскута и фиксация узловыми швами

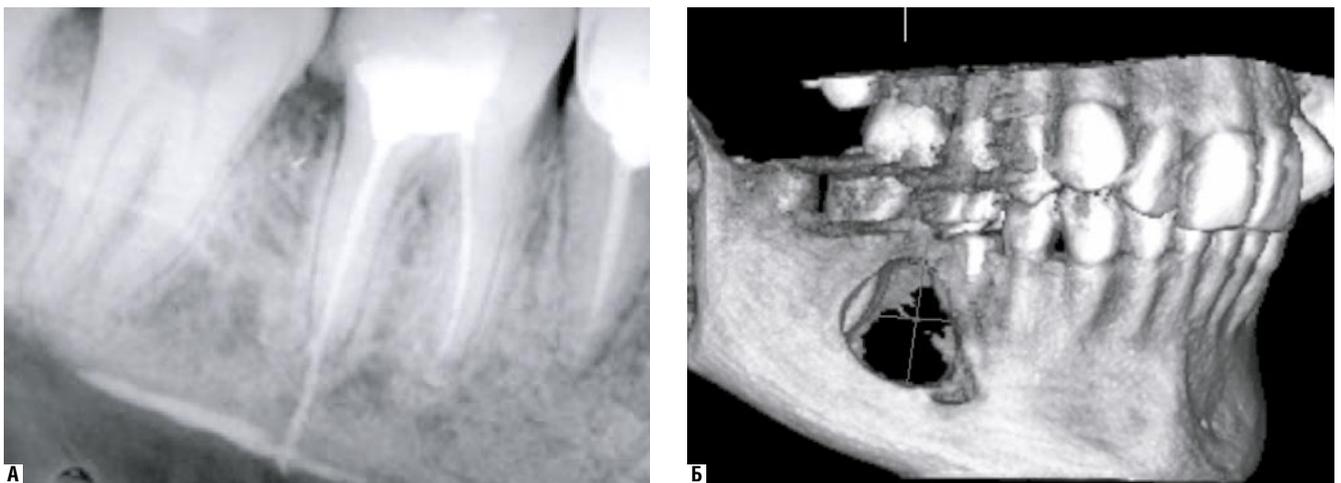


Рис. 7. Больная Ж. А – рентгенограмма до операции, пломбировочный материал, выведенный в нижнечелюстной канал при эндодонтическом лечении 46 зуба. Б – компьютерная томограмма, послеоперационный дефект

нижнечелюстному каналу, окружающей костной ткани, верхушкам корней зубов для проведения при необходимости ретроградного пломбирования.

Недостатки: методика не предполагает получение аутотрансплантата для закрытия послеоперационного дефекта (рис. 7 б).

При доступе по зубодесневому краю повышается риск возникновения рецессии десны в области боковых зубов нижней челюсти в послеоперационном периоде.

Третий способ остеотомии широко используется в имплантологии, в частности, S. Solar с соавторами (1998), К. Babbush (2002), С.Ю. Иванов с соавт. (2005), предлагают его для проведения латерализации нижнеальвеолярного нерва при установке денальных имплантатов. Данный способ доступа модифицирован нами для удаления пломбировочного материала из нижнечелюстного канала.

Перед проведением оперативного вмешательства производилось подробное обзорное рентгенологическое исследование для установления точной локализации пломбировочного материала в нижнечелюстном канале.

После проведения проводникового и инфльтрационного обезболивания раствором sol. Ultracaini 4% с адреналином 1:100000 выполняли трапециевидный разрез, начинающийся в ретромолярной области до медиальной части клыка, где проводили вертикальный послабляющий разрез. Отслаивали полный слизисто-надкостничный лоскут, с помощью ультразвукового аппарата «Piezosurgery» выполняли остеотомию в виде прямоугольного окна в средней трети нижней челюсти. Распиливание кости проводили под углом 45°, с постоянным охлаждением стерильным физиологическим раствором. Угол распила

в 45° позволял в дальнейшем репозировать костный фрагмент без дополнительных фиксации. Затем отделяли остаточные костные перегородки.

Костный ауто трансплантат подламывали и отделяли в виде фрагмента кортикальной пластинки прямоугольной формы размером 1 × 1,5 см. Полученный ауто трансплантат помещали в 0,05% раствор хлоргексидина биглюконата. Удаляли весь пломбировочный материал из нижнечелюстного канала и губчатой кости челюсти (рис. 8). Дефект кости закрывали ауто трансплантантом, слизисто-надкостничным лоскутом, ушивали узловыми швами. Швы снимали на 8-е сутки.

Преимущества данной методики: обеспечивается широкий оперативный доступ к нижнечелюстному каналу, сосудисто-нервному пучку и к окружающей губчатой костной ткани, позволяющий убрать весь пломбировочный материал

Полученный в ходе распила ауто трансплантат используется для закрытия костного дефекта. Визуальный контроль при удалении губчатого слоя кости и стенки нижнечелюстного канала позволяет избежать повреждения кровеносных сосудов и нижнеальвеолярного нерва. Эффективность методов оценивали по следующим критериям: удаление всего пломбировочного материала из нижнечелюстного канала и губчатой костной ткани, отсутствие осложнений в послеоперационном периоде и степень восстановления функций нижнего альвеолярного нерва через равные промежутки времени.

Как показали проведенные исследования, при использовании методики, предложенной Г.И. Сабалисом и В.А. Карловым, полноценно удалить весь пломбировочный материал без расширения зоны пропила не удается. У всех пациентов, которым применялась данная методика оперативного доступа, потребовалось значительное увеличение зоны остеотомии, особенно по высоте тела челюсти. Получить ауто трансплантат для последующего закрытия дефекта, в этой связи не представлялось возможным.

При использовании остеопластических материалов, которыми заполнялся костный дефект, у пациентов от-

мечались сильные боли в области вмешательства, повышение температуры и сукровичное отделяемое из раны, нередко с гнойными включениями. Осложнения подобного рода в послеоперационном периоде мы наблюдали после заполнения костного дефекта остеопластическим материалом и при операции остеотомии по зубодесневому краю.

Исходя из возможных особенностей топографо-анатомического расположения нижнечелюстного канала, считаем оправданным использование методики оперативного доступа по зубодесневому краю только в случае близкого расположения канала к верхушкам корней зубов нижней челюсти. В этих условиях после эвакуации пломбировочного материала из НК, костную рану остеопластическим материалом не заполняли, а поверхностно прикрывали дефект наружной кортикальной пластинки биорезорбируемой гидроксипатит-содержащей мембраной «Пародонкол», «Эпи-Гайд» или «Био-Осс», укладывали слизисто-надкостничный лоскут на место и ушивали. В этом случае послеоперационный период у больных протекал гладко.

Методика вестибулярного оперативного доступа к НК с формированием костного фрагмента кортикальной пластинки прямоугольной формы, используемого в дальнейшем в качестве ауто трансплантата, по нашему мнению, наиболее предпочтительна, особенно в области моляров, где толщина наружной кортикальной пластинки нижней челюсти увеличена за счет наружной кривой линии. Помимо этого, учитывая максимально близкое прилегание нижнечелюстного канала в области второго и первого моляра к язычной кортикальной пластинке, хирургические манипуляции по выпиливанию костного блока в данной зоне челюсти вполне безопасны. У всех пациентов, прооперированных с помощью данного метода, пломбировочный материал был удален полностью, а послеоперационные осложнения в виде повышения температуры, боли и отека наблюдались у 3 (4,3%) пациентов.

Полученные в клинике данные во многом подтверждаются результатами проведенных экспериментальных



Рис. 8. Схема проведения операции по удалению пломбировочного материала из нижнечелюстного канала в основной группе больных (авторская методика)

исследований, в которых была выведена прямая связь между временем нахождения ПМ в НК и степенью морфологических изменений в сосудисто-нервном пучке нижней челюсти.

### Заключение

Проведенная сравнительная характеристика различных способов оперативного доступа к НК и методов лечения неврита НАН, вызванного выведением ПМ в НК показала, что при своевременном обращении и максимально быстро проведенном оперативном вмешательстве по удалению ПМ из НК, можно избежать патологических изменений в сосудисто-нервном пучке под действием ПМ. В этом случае восстановление функций НАН в основной группе значительно сокращается по сравнению с группой контроля благодаря применению комплексной послеоперационной терапии. Установлено, что более длительное нахождение ПМ в НК и обращение за хирургической стоматологической помощью в поздние сроки, требует более сложной и длительной послеоперационной реабилитации пациентов.

### Литература

1. Григорьянц Л.А. Некоторые особенности топографии нижнечелюстного канала / Л.А. Григорьянц, С.В. Сирак, Н.Э. Будзинский // Клиническая стоматология. – 2006. – №1. – С. 46–51.
2. Коробкев А.А. Изучение особенностей анатомо-топографического строения нижней челюсти для планирования эндодонтического и имплантологического лечения / Коробкев А.А., Сирак С.В., Копылова И.А. // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2010. – Т. 17. – № 1. – С. 17–22.
3. Способ оперативного доступа к нижнечелюстному каналу / Л.А. Григорьянц, С.В. Сирак, А.В. Федурченко [и др.] // Патент на изобретение RUS 2326619 от 09.01.2007.
4. Способ лечения неврита альвеолярного нерва, вызванного выведением пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / Сирак С.В., Федурченко А.В., Сирак А.Г. [и др.] // Патент на изобретение RUS 2348434 09.01.2007.
5. Сирак С.В. Осложнения, возникающие на этапе пломбирования корневых каналов зубов, их прогнозирование и профилактика / С.В. Сирак, И.А. Шаповалова, И.А. Копылова // Эндодонтия today. – 2009. – №1. – С. 23–25.
6. Сирак С.В. Клинико-анатомическое обоснование лечения и профилактики травм нижнеальвеолярного нерва, вызванных выведением пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / С.В. Сирак // Диссертация ... доктора медицинских наук: 14.00.21 / ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт стоматологии». Москва. – 2006. – 286 с.
7. Сирак С.В. Изучение особенностей анатомо-топографического строения нижней челюсти для планирования эндодонтического и имплантологического лечения / С.В. Сирак, А.А. Долгалев, А.А. Слетов, А.А. Михайленко // Институт стоматологии. – 2008. – Т.2. – №39. – С. 84–87.
8. Сирак С.В. Лечение травм нижнеальвеолярного нерва, вызванных выведением пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / С.В. Сирак, Л.А. Григорьянц // Клиническая стоматология. – 2006. – №1. – С. 52–57.
9. Сирак С.В. Использование результатов анкетирования врачей-стоматологов для профилактики осложнений, возникающих на этапах эндодонтического лечения зубов / С.В. Сирак, И.А. Копылова // Эндодонтия today. – 2010. – №1. – С. 47–51.
10. Сирак С.В. Особенности анатомо-топографического строения нижней челюсти как одного из факторов риска выведения пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / С.В. Сирак, А.А. Михайленко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2008. – Т.9. – №1. – С. 45–49.
11. Сирак С.В. Анатомия и топография нижнечелюстного канала / С.В. Сирак, И.А. Копылова // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2010. – №2. – С. 126–127.
12. Сирак С.В. Планирование эндодонтического и имплантологического лечения на основании анатомо-топографических особенностей строения нижней челюсти / С.В. Сирак, И.А. Копылова // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2010. – №2. – С. 129–131.
13. Сирак С.В. Строение нижнечелюстного канала при полной адентии / С.В. Сирак, И.А. Копылова // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2010. – №2. – С. 132–133.
14. Сирак С.В. Профилактика осложнений, возникающий во время и после эндодонтического лечения зубов (по результатам анкетирования врачей-стоматологов) / Сирак С.В., Копылова И.А. // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 8. – С. 104–107.
15. Сирак С.В. Вопросы повышения качества эндодонтических вмешательств по данным анкетирования врачей-стоматологов / Сирак С.В., Копылова И.А. // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2010. – № 2. – С. 127–129.
16. Antrim D.D. Paresthesia of the inferior alveolar nerve caused by periapical pathology / Antrim D.D. // J. Endod. – 1978. №4. – P. 220–221.
17. Blanas N., Kienle F., Sandor G. Injury to the inferior alveolar nerve due to thermoplastic gutta-percha / Blanas, N., Kienle F., Sandor G.J. // Oral Maxillofac Surg. – 2002. – №5 (60). – P. 574–576.
18. Cade T.A. Paresthesia of the inferior alveolar nerve following the extraction of the mandibular third molars: a literature review of its causes, treatment, and prognosis / Cade T.A. // Mil Med. – 2012. – №2(157). – P. 389–392.
19. Carter R.B., Keen E.N. The intramandibular course of the inferior alveolar nerve / Carter, R. B., Keen, E. N. // J. Anat. – 2008. №4(108). – P. 433–440.
20. Cohenca N.B., Rotstein I.A. Mental nerve paresthesia associated with a non-vital tooth / Cohenca N, Rotstein I. // Endod Dent Traumatol. – 2006. – №12. – P. 298–300.
21. Lambrianidis, T.A., Molyvdas J.A. Paresthesia of the inferior alveolar nerve caused by periodontal-endodontic pathosis / Lambrianidis T, Molyvdas J. // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. – 2007. – №3(63). – P. 90–92.
22. Rajchel, J.A., Ellis E.B. & Fonseca R.J. The anatomical location of the mandibular canal: Its relationship to the sagittal ramus osteotomy / Rajchel J.A., Ellis E.B. & Fonseca R.J. // Int J Adult Orthod Orthognath Surg. – 2009. – №1. – P. 37–47.
23. Robinson, R.C., Williams C.W. Documentation method for inferior alveolar and lingual nerve paresthesias / Robinson, R.C., Williams C.W. // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. – 2006. – №2(62). – P. 128–131.
24. Tuzum M. Paresthesia of the inferior alveolar nerve caused by periapical pathology: A case report / Tuzum M. // Quintessence Int. – 2009. – №2(20). – P. 153–154.
25. Westermarck A., Bystedt H. & von Konow L. Inferior alveolar nerve function after mandibular osteotomies / Westermarck, A., Bystedt H. & von Konow L. // Br J Oral Maxillofac Surg. – 2008. – №1(36). – P. 425–428.

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Сирак С.В.  
Тел.: +7 (962) 401-78-69; e-mail: sergejsirak@yandex.ru

## РАСШИРЕННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЦЕФАЛГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Гриненко Е.А.<sup>1</sup>, Кульчиков А.Е.<sup>2</sup>, Мусин Р.С.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ НИИ Нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН

<sup>2</sup> ФГБУ НИИ Общей патологии и патофизиологии РАМН

<sup>3</sup> МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Лечебный факультет, кафедра неврологии

### Резюме

Выполнено обследование 339 пациентов с цефалгиями на фоне нестабильности шейного отдела позвоночника. Ретроспективная группа состояла из 83 человек, проспективная – из 256. Показана важность развернутого клинико-инструментального обследования для выявления особенностей мозгового кровотока у этих пациентов, различных механизмов патогенеза цефалгий. Адекватность мозгового кровотока оценивали с помощью ультразвуковых (регистрации систолической линейной скорости кровотока в сосудах каротидного и вертебробазилярного бассейна) и нейрофизиологических методов обследования. Интактный кровоток выявлен у 13,9% обратившихся за медицинской помощью, у 86,1% – варианты нарушений, затрагивающие артериальное и/или венозное колена вертебро-базилярной системы.

**Ключевые слова:** цефалгия, нестабильность шейного отдела позвоночника, вертебро-базилярная недостаточность, паравертебральная венозная дисциркуляция.

Как пишет в своих трудах Валентин Нахманович Шток, «головная боль является единственным или ведущим признаком, по меньшей мере, 45 болезней» [9]. В настоящее время головная боль (ГБ) – не только медицинская, но и важная социальная проблема. Согласно сообщениям ученых Великобритании, сделанным еще в 70-е годы XX века, когда-либо в стране ГБ страдали около 73% мужчин и 81% женщин. По этой причине было потеряно свыше 362 000 рабочих дней (цитата по Newland C.A. et al., 1978) [9], а более 60% пациентов, находившихся на листе нетрудоспособности, составили население молодого и среднего возраста (цитата по Raskin N. H., Arpenzeller O., 1980) [9]. Причины возникновения ГБ различны. Механизмы ее формирования многообразны. Не последнее место среди них занимают сосудистые расстройства в вертебро-базилярном бассейне (ВББ) при дегенеративно-дистрофических изменениях шейного отдела позвоночника (ШОП) [1, 2]. Начальные признаки вертебро-базилярной недостаточности (ВБН) выявляют даже у пациентов трудоспособного возраста, рентгенологические признаки остеохондроза у которых выражены не ярко или отсутствуют, а нестабильность ШОП стала нередкой в настоящее время находкой. Частота встречаемости спинальной нестабильности (М 53.2) особенно увеличилась в последние 30 лет. И хотя функциональное рентгенологическое исследование (ФРИ) ШОП часто выявляет взаимное смещения позвонков всего на 1–2 мм, цефалгический синдром, вегетативные расстройства и симптомы ВБН могут быть представлены развернутой клинической картиной. ГБ, обусловленные межсегментарной нестабильностью ШОП, могут быть приняты за ГБ напряжения (G 44.2), мигрень (G 43.0), уводя врача

### EXTENDED STUDY OF PATIENTS WITH CERVICAL INSTABILITY CEPHALGIA

Grinenko E.A., Kulychikov A.E., Musin R.S.

339 patients with cervical instability cephalgia were examined. Retrospective group consisted of 83 patients, prospective group – 256 patients. We showed importance of extended examinations for cephalgia pathogenesis. We estimated cerebral circulation by ultrasound (cerebral blood flow registration) and electrophysiological methods. We founded normal cerebral blood flow only in 13,9% cases. 86,1% patients had vertebra-basilar system arterial and/or venous disorders.

**Keywords:** cephalgia, cerebral instability, vertebra-basilar insufficiency, vertebral venous circulation disorders.

по ложному пути. И только тщательное и развернутое клинико-инструментальное обследование позволит правильно поставить диагноз и соответственно ему провести лечение. Лечебные мероприятия при цефалгиях на фоне нестабильности ШОП не ограничено обезболивающей терапией в силу сложности патогенеза таких ГБ, их тесной связи с сосудистыми расстройствами в артериальном и венозном коленах ВББ. Стато-кинетические нарушения на фоне неадекватной функции мышечно-связочного аппарата при нестабильности ШОП является причиной затруднению венозного оттока. Компенсаторный гипертонус, необходимый для защиты шейных позвонков от избыточного скольжения, может компримировать позвоночные венозные сплетения (ПВС), вызывать повышение давления в венах с его преобладанием над интрастициальным. Это способствует выходу жидкости в межклеточное пространство мозгового вещества и на фоне мнимой компенсации формирует состояние «предотечного мозга» с последующей внутричерепной гипертензией (ВЧГ). По данным ультразвуковой доплерографии (УЗД) у «беспробудно» спящих пациентов положение головы и шеи оказывает влияние не только на артериальный приток, но и на венозный отток. Нестабильность ШОП – социально значимая проблема, затрагивающая не только осевой скелет, но и мозговое кровообращение (МК). Как показывают исследования И.Д. Стулина и Е.Т. Хоровой, положение головы и длительность стереотипных поз, играют значимую роль, в т. ч. во время сна у больных с ВБН [8]. Отсутствие квалифицированной медицинской помощи способствует усугублению патологии. Сначала расстройства кровообращения в ВББ носят функциональный характер с проходящей неврологической

симптоматикой. Длительная механическая компрессия ПА и ПВС приводит к морфологическим изменениям в сосудистой стенке, стойким нарушениям кровообращения с признаками хронической ВБН и угрозой острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) у лиц трудоспособного возраста.

### Материалы и методы

Обследовано 339 пациентов, обратившихся за медицинской помощью по причине упорных ГБ. Из них женщин 260 (76,7%) и мужчин 79 (23,3%). Средний возраст пациентов –  $36,25 \pm 11,5$  годам.

Исследование состояло из 2-х этапов: ретроспективного (83 пациента – 24,5%) и проспективного (256 пациентов – 75,5%) и включало ФРИ-скрининг и развернутое клиничко-инструментальное обследование. Критерием включения стали жалобы на ГБ с признаками вегетативной дисфункции, симптомами ВБН, анамнестическими данными о предобморочных и обморочных состояниях и установленный факт нестабильности ШОП. В ретроспективной группе жалобы и клиническую картину оценивали по амбулаторным картам. Обследование включало осмотр невролога, офтальмолога и ФРИ. Проспективную группу составили пациенты, последовательно обращавшиеся с жалобами на ГБ. Их обследовали по расширенной программе, включавшей кроме всего прочего диагностику сосудистых расстройств с помощью ультразвуковых и электрофизиологических методов. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, предъявляемым жалобам, симптомам и данным функциональной рентгенографии ШОП ( $p > 0,05$ ).

На этапе скрининга отбор обратившихся к неврологу или терапевту за медицинской помощью по причине интенсивной ГБ проводили по факту установленной нестабильности ШОП. Иные жалобы соответствовали контексту ВБН и вегетативной дисфункции. При расспросе пациенты обращали внимание на утренние отеки лица или век, не связанные с приемом жидкости на ночь, инъектированность склер, утреннюю слабость, снижение трудоспособности, которая нивелировалась ко второй половине дня и сопровождалась уменьшением или полным исчезновением пастозности лица и век. В ходе неврологического осмотра выявляли и оценивали симптомы ВБН: наличие и характер нистагма, точность выполнения координаторных проб, удержание равновесия в простой или усиленной позе Ромберга, походку. Офтальмологическое обследование включало оценку остроты зрения, полей зрения, состояния глазного дна (изменения диска зрительного нерва, особенность хода артерий и вен). Диагностику нестабильности ШОП осуществляли с помощью обзорной ФРИ, которой придают особое значение в выявлении неустойчивого смещения позвонков [3, 4, 5, 6, 7, 10]. Исследование проводили на цифровом рентгенологическом аппарате «Axiom Iconos R 200» фирмы Siemens (Германия). Метод не требовал специальной подготовки пациента и дополнительных рекомендаций. Лучевая

нагрузка соответствовала  $0,384$  мЗв и не превышала допустимую при медицинских исследованиях ( $1$  м<sup>3</sup> в/год), помимо естественного излучения ( $2$  м<sup>3</sup> в/год).

После отбора пациентов для расширенного обследования на втором этапе осуществляли диагностику недостаточности МК и косвенных признаков ВЧГ. Для оценки влияния смещения шейных позвонков на кровоток в ВББ на экстракраниальном уровне регистрировали изменения систолической линейной скорости кровотока (ЛСК сист.) в V2- и V3- сегментах ПА на аппарате «Angiodin» фирмы БИОСС (Россия) в состоянии покоя и после выполнения функциональных проб с поворотом головы. Структуру брахиоцефальных сосудов (БЦС) изучали с помощью дуплексного сканирования (ДС) на аппарате «Antaros» фирмы Siemens (Германия) с регистрацией кровотока в V2 – сегменте ПА и устанавливали вероятное вертеброгенное влияние на ПА по перепаду скоростных показателей между поперечными отростками позвонков. Кроме локации артериального кровотока в системе каротидных и ПА, осуществляли регистрацию венозного оттока в ПВС для диагностики паравертебральной венозной дисциркуляции (ВД) в проекции V2- и V3-сегментов ПА. Наличие диссонанса клинической картины и МК в ВББ, представленного нормативными показателями ЛСК сист. в ПА у пациентов с нистагмом, неустойчивостью в позе Ромберга, неуверенностью при выполнении координаторных проб, потребовало диагностики скрытых признаков недостаточности МК с помощью ЭЭГ на 16-тиканальном аппарате фирмы MBN (США). А при затрудненном венозном оттоке предположения о формировании «предотечного мозга» и ВЧГ исключали или подтверждали по косвенным признакам при ЭхоЭГ – исследовании на аппарате «Angiodin – Эхо/М» фирмы БИОСС (Россия).

### Полученные результаты

Клинические признаки ВБН установлены у пациентов обеих групп: горизонтальный мелкокорзмашистый одно- или двусторонний нистагм, неудовлетворительное выполнение пальце – носовой пробы с промахиванием с одной или обеих сторон, неустойчивость с отклонением корпуса вправо и/или влево не только в сенсibiliзированной, но и в простой пробе Ромберга. Нистагм был отмечен у большинства пациентов, как в период обострения, так и после купирования болевого синдрома. Степень выраженности иных клинических проявлений (неуверенность при выполнении координаторных проб, неустойчивость положения тела в позах Ромберга, шаткость походки) варьировала в зависимости от сроков осмотра: в момент болевого приступа, его стихания, на фоне субъективного удовлетворительного состояния. В ряде случаев обращала на себя внимание одутловатость лица и пастозность век.

Офтальмологическое обследование у большинства пациентов показало признаки ангиопатии сетчатки: ангиоспазм артериол, их извитости (во всех клинических

наблюдениях), расширение, извитость, напряженность / атония венул, что коррелировало с данными ДС и УЗДГ о паравертебральной ВД. Признаки застойного диска зрительного нерва не было выявлено ни в одном клиническом наблюдении.

В ретроспективной группе пациентов ФРИ в позе сгибания выявило нестабильность ШОП в 29 наблюдениях (34,9%): антелистезы у 17 пациентов, ретролистезы – у 12. При разгибании межсегментарная нестабильность установлена в 32 случаях (38,6%): ретролистезы – в 31 наблюдении, антелистезы – только в 1ом. Нестабильность ШОП при сгибании и разгибании – у 22 пациентов (26,5%). В 11 случаях она представлена комбинацией антелистезов и ретролистезов, в 10 – только ретролистезами и в 1 – антелистезами. Степень смещения и количество смещенных позвонков показаны в таблицах (табл. 1, 2).

Учитывая схему обследования (рис. 1), для лечения были традиционно рекомендованы обезболивающие препараты, в ряде наблюдений – вазоактивные без уточнения причину болевого синдрома и не дифференцируя степень участия венозных или артериальных расстройств в дисфункции МК у этих пациентов.

Результаты ФРИ – скрининга ретроспективной группы пациентов и клинические признаки ВБН потребовали расширения диагностики причин возникновения цефалгий для повышения качества лечебных мероприятий. В проспективной группе в ходе ФРИ смещение позвонков только при сгибании выявлено у 75 пациентов (29,3%), а при разгибании – у 95 (37,1%). Признаки нестабильности ШОП в положении флексии и в положении экстензии диагностированы в 86 наблюдениях (33,6%). Сравнительный анализ показал равную встречаемость нестабильных ретролистезов – 79 (30,9%) и антелистезов – 81 (31,6%) в положении сгибания. При разгибании значительно чаще встречались нестабильные ретролистезы – у 177 человек (69,1%), а нестабильные антелистезы – только у 5 пациентов (1,9%). Амплитуда смещения позвонков и частота вовлеченности нескольких позвонков показано в таблицах (табл. 3, 4).

Исследование кровотока на экстракраниальном уровне показало соответствие норме скоростных показателей в каротидном бассейне. Независимо от направления



Рис. 1.

Табл. 1. Степень смещения шейных позвонков в позах максимального сгибания и разгибания (ретроспективная группа пациентов, N = 83)

Поза ФРИ	Сгибание значения (мм)		Разгибание значения (мм)	
	Средние	Мах	Средние	Мах
C2	2,2 ± 0,6	1–3	2,3 ± 0,7	1–4
C3	2,3 ± 0,7	1–3	2,4 ± 0,6	2–4
C4	2,3 ± 0,6	1–3	2,5 ± 0,6	1–3
C5	2,7 ± 0,6	2–4	2,3 ± 0,6	1–3
C6	2,8 ± 0,4	2	2,0 ± 0	2

Табл. 2. Число смещенных позвонков при выполнении ФРИ (ретроспективная группа пациентов, N = 83)

Поза ФРИ	Сгибание		Разгибание	
	Число позвонков	Число пациентов %	Число пациентов %	%
N1	14	16,9	18	21,7
N2	22	26,5	18	21,7
N3	14	16,9	12	14,5,1
N4	1	1,2	6	7,2
N5	1	1,2	0	0

Примечание: \* – общее число пациентов в таблице, у которых выявлено смещение позвонков, не соответствует общему числу пациентов, участвующих в исследовании, т.к. у ряда пациентов смещение позвонков диагностировано и в позе сгибания и в позе разгибания.

Табл. 3. Степень смещения шейных позвонков в позах максимального сгибания и разгибания (проспективная группа пациентов, N = 256)

Поза ФРИ	Сгибание значения в мм		Разгибание значения в мм	
	Средние	Мах	Средние	Мах
C2	2,3 ± 0,6	1–4	2,2 ± 0,6	1–5
C3	2,5 ± 0,7	1–5	2,4 ± 0,6	1–4
C4	2,5 ± 0,6	1–4	2,4 ± 0,7	1–4
C5	2,5 ± 0,6	1–3	2,5 ± 0,6	1–4
C6	2,75 ± 0,45	2–3	2,25 ± 0,9	1–3

Табл. 4. Число смещенных позвонков при выполнении ФРИ (проспективная группа пациентов, N = 256)

Поза ФРИ	Сгибание		Разгибание	
	Число позвонков	Число пациентов %	Число пациентов %	%
N1	49	19,1	55	21,5
N2	54	21,1	59	23
N3	39	15,2	54	21,1
N4	12	4,7	14	5,5
N5	1	0,4	1	0,4

Примечание: \* – общее число пациентов в таблице, у которых выявлено смещение позвонков, не соответствует общему числу пациентов, участвующих в исследовании, т.к. у ряда пациентов смещение позвонков диагностировано и в позе сгибания и в позе разгибания.

и степени смещения шейных позвонков, 36 пациентов (13,9%) не имели симптомов ВБН на фоне интактного кровотока в ПА. У остальных (86,1%) ЛСК сист. в обеих ПА в среднем была ниже нормы (табл. 5) и коррелировала с клиническими признаками ВБН.

**Табл. 5.** Скоростные показатели и индексы кровотока экстракраниальных сосудов (проспективная группа пациентов, N = 256)

Сосуды	ЛСК сист. d (см/сек)	ПИ d	ЛСК сист. s (см/сек.)	ПИ s
ОСА	85,1 ± 19,9	0,7 ± 0,06	84,9 ± 19,8	0,7 ± 0,06
НСА	72,9 ± 13,7	0,56 ± 0,06	73,4 ± 14,7	0,55 ± 0,05
ВСА	79,9 ± 17,4	0,76 ± 0,07	80,3 ± 17,8	0,76 ± 0,07
ПА	37,6 ± 7,9	0,54 ± 0,06	38,2 ± 7,1	0,55 ± 0,07

На фоне снижения ЛСК сист. в обеих ПА в целом в группе у 89 пациентов (34,7%) отметили вертеброгенное влияние на экстракраниальную часть ПА при поворотах головы, у 66 (25,8%) – зарегистрирована асимметрия кровотока независимо от диаметра ПА, хотя не у всех пациентов имела место непрямолинейность хода V2-сегмента. У большинства асимметрия ЛСК сист. установлена при практически равных диаметрах правой и левой ПА и при их прямолинейном ходе в канале поперечных отростков шейных позвонков. В 5 наблюдениях (1,95%) выявлено увеличение ЛСК сист. >50 см/сек по типу спазма ПА, а в 17 (6,6%) – снижение ЛСК сист. <30 см/сек. В ряде наблюдений при сопоставлении клинической картины и ЛСК сист. в ПА, мы отметили диссонанс. У 13,6% пациентов были зарегистрированы нормативные показатели кровотока и в каротидном бассейне и в ВББ. При этом в клинической картине присутствовали симптомы ВБН. Особенностью кровотока стала выявленная ВД. Дополнительно проведенная ЭЭГ диагностировала скрытые признаки недостаточности МК, подтверждающие клинические данные. У 101 пациента (39,5%) кроме снижения ЛСК сист. в ПА были установлены особенности венозного оттока в виде паравертебральной ВД. Полученные результаты коррелировали с данными офтальмологического обследования, которое показало изменения вен глазного дна. Регистрация электропотенциалов головного мозга выявила электрофизиологические (косвенные) признаки недостаточности МК. При анализе причин недостаточности МК мы установили, что у 13,6% пациентов ЛСК сист. в обоих бассейнах соответствовала нормативным показателям, хотя эти пациенты страдали ВД. У 39,5% пациентов были отмечены не только особенности артериального притока в виде его снижения в ПА, но и затруднения венозного оттока в ПВС. На ЭЭГ у всех этих пациентов удалось зарегистрировать косвенные признаки недостаточности МК. У 33% пациентов нами было установлено снижение ЛСК сист. в ПА и по данным ЭЭГ априори ожидалось выявить косвенные признаки недостаточности МК. Как известно, вне острой ситуации кровотоком каротидного бассейна не смешивается с кровотоком ВББ и снижение ЛСК сист. в ПА заведомо должно привести к появлению симптомов ВБН. Но по данным ЭЭГ было установлено правильное распределение зональных различий, соответствие нормативным данным альфа-ритма, его депрессия при открывании глаз. Таким образом, даже сниженные скоростные показатели кровотока в ПА могут быть расценены как нормативные в отдельных клинических случаях,

**Рис. 2.** Алгоритм расширенного клинико-инструментального обследования пациентов с нестабильностью ШОП

если отсутствуют симптомы ВБН и по данным ЭЭГ не регистрируют косвенные признаки недостаточности МК. Надо отметить, что эти пациенты не имели ультразвуковых признаков паравертебральной ВД. Из чего мы сделали предположение о значимой роли нарушения венозного оттока из полости черепа в формировании клинических признаков ВБН. Установленные клинические признаки ВД, данные УЗД, подтверждающие затруднение венозного оттока из полости черепа, косвенные ЭЭГ – признаки недостаточности МК потребовали дополнительно проведения ЭхоЭГ, которая позволила установить косвенные признаки «предотечного мозга» и доброкачественной ВЧГ. Подобные изменения были диагностированы у 53,1% пациентов с паравертебральной ВД в виде большого количества дополнительных Эхо-сигналов и в ряде случаев – расширения 3 желудочка.

### Заключение

Нестабильность ШОП – частая экстравазальная причина нарушения кровотока в ВББ, затрагивающая и артериальное, и венозное звено ВББ. Диссонанс между артериальным притоком и венозным оттоком способствует развитию венозного застоя и формированию доброкачественной ВЧГ. Поэтому обследование пациентов с нестабильностью ШОП и клиническими признаками ВД требует проведения ЭхоЭГ. Отсутствие ультразвуковых признаков снижения ЛСК сист. в ПА не исключает ВБН у пациентов с нестабильностью ШОП. Тогда как скрытые признаки недостаточности МК для данного индивидуального случая можно диагностировать с помощью ЭЭГ-исследования. Комплексный клиничко-инструментальный подход позволит установить патогенез цефалгий, их связь с сосудистыми нарушениями и подойти к вопросу лечения с учетом механизма формирования этих расстройств.

### Выводы

1. Проведенное исследование показало важность расширенного диагностического поиска у пациентов с цефалгиями на фоне нестабильности ШОП для выяснения ведущей причины головной боли.
2. Свыше 80% пациентов с цефалгиями при нестабильности ШОП имеют клиничко-инструментальные признаки недостаточности МК в ВББ.
3. Основными причинами недостаточности МК при нестабильности ШОП является снижение артериального притока в системе ВББ и/или затруднение венозного оттока по ПВС (53,1%).

### Литература

1. Верещагин Н.В. Роль поражения экстракраниального отдела позвоночных артерий в нарушении мозгового кровообращения // Журнал Невропатологии и психиатрии. – 1962. – № 11. – С. 1654–1660.
2. Мицкевич В.А. Патология шейного отдела позвоночника. Нестабильность шейного отдела позвоночника // Consilium Medicum. – 2004. – Т.6. – №8. ([http://old.consilium-medicum.com/media/consilium/04\\_08/578.shtml](http://old.consilium-medicum.com/media/consilium/04_08/578.shtml)).
3. Павелеску Г.В. Диагностика и принципы консервативного лечения дегенеративной нестабильности при поясничном остеохондрозе: Дисс. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1989. – 262 с.
4. Тагер И.Л. Рентгенодиагностика смещения поясничных позвонков / Тагер И.Л., Мазо И.С. – М.: Медицина, 1979. – 160 с.
5. Тиссен Т.П. Рентгенодиагностика и эндovasкулярное лечение артерио – венозных аневризм спинного мозга: дисс. ... д-р. мед. наук. / НИИ Нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко АМН. – 1992. – 307 с.
6. Хвисюк Н.И. Нестабильность поясничного отдела позвоночника: дисс. .... д-р. мед. наук. – Харьков, 1977. – 472 с.
7. Хвисюк Н.И. Нестабильность позвоночника / Хвисюк Н.И., Корж Н.А., Маковоз Е.М. – Ортопедическая травматология. – 1984. – №3. – С.1-7.
8. Хорева Т.А. Влияние привычного положения головы во время сна на показатели церебральной гемодинамики у больных с вертебрально-базиллярной недостаточностью: Дисс. ... канд. мед. наук. / МГМСУ. – 2006. – 123 с.
9. Шток В.Н. Головная боль. – М.: Медицинское информационное агентство, 2007. – 427 с.
10. Hirsch P. Instabiliten in lumbar disc degeneration. En anatomic studie // Nord. Med. – 1948. –V.38, №26. – P.1252-1254.

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Гриненко Е.А.  
 тел.: +7 (916) 848-00-18  
 e-mail: e\_grinenko2000@mail.ru

## МЕТОДИКА НАРУЖНОЙ СТАБИЛИЗАЦИИ ГРУДНОЙ СТЕНКИ ПРИ ФЛОТИРУЮЩИХ ПЕРЕЛОМАХ РЕБЕР

Котов И.И.<sup>1</sup>, Тилелюева Е.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Омская государственная медицинская академия

<sup>2</sup> Омская городская клиническая больница скорой медицинской помощи №1

### Резюме

В патологоанатомическом исследовании на трупах разработаны и запатентованы: 1) фиксирующая нагрудная шина для стабилизации флотирующих переломов ребер, 2) перикостальный лигатурный проводник – устройство для проведения чрезкожных лигатур вокруг ребер для крепления шины к грудной стенке. Методика апробирована в клинической практике на 8 пациентах с политравмой с множественными переломами ребер с нестабильной грудной клеткой и флотацией сегмента ее стенки. Во всех случаях восстановлена каркасность грудной клетки и устранена флотация ее стенки, 7 пациентов излечены и выписаны в сроки до четырех недель.

**Ключевые слова:** флотирующий перелом ребер, перикостальный лигатурный проводник, нагрудная фиксирующая шина.

В последние десятилетия в силу ряда известных обстоятельств значительно возросло количество тяжелых травм груди, которые в 25% случаев являются непосредственной причиной гибели пострадавших на месте происшествия и еще в 25–50 % – у пациентов с сочетанной травмой в более поздние сроки. [11, 9, 8]. Наличие повреждений груди разной степени тяжести в структуре политравмы достигает 80% [10]. При этом отмечено, что наиболее выраженные нарушения дыхательной функции возникают при полисегментарных переломах ребер с потерей каркасности грудной клетки и формированием флотирующих участков ее стенки, которые в 96,6% сочетаются с ушибом легкого (УЛ) [5]. Такие повреждения относят к неотложным состояниям непосредственно угрожающим жизни больного. В их основе лежит синдром парадоксального дыхания в сочетании с ушибом легкого и другими внутригрудными повреждениями [6, 7].

При флотирующих переломах ребер (ФПР) авторы сходятся во мнении о необходимости стабилизации грудной стенки. Накопленный опыт в лечении таких переломов показывает наличие большого количества методик. В разные периоды последних десятилетий приоритеты менялись диаметрально противоположно. От вытяжения за флотирующий фрагмент при помощи разнообразных устройств к методикам оперативного лечения с открытым и полузакрытым остеосинтезом ребер и способами наружной внеочаговой фиксации. От них к пневматической стабилизации при помощи искусственной вентиляции с положительным давлением в конце выдоха в течение двух недель и более, и вновь к методикам очагового и внеочагового остеосинтеза ребер [2, 7, 6, 3, 12, 4].

### THE TECHNIQUE OF EXTERNAL STABILIZATION BY FLOATING RIBS FRACTURES

Kotov I.I., Tilelyueva E.S.

The fixing breast splint for stabilizing floating ribs fractures (1), and the pericostal ligature guide – the special device for conducting some interskin ligatures around ribs to attach splint to thoracic walls (2) have been developed and patented in the pathologicoanatomic study. In clinical practice the technique was being tested in 8 patients with polytraumas complicated by composite fractures with unstable chest and flotation of its wall segment. The framework of chest was recovered and its wall floating was removed in every case. 7 patients have been cured and discharged within the terms less than four weeks.

**Keywords:** floating ribs fractures, pericostal ligature guide, fixing breast splint.

В настоящее время два последних метода получили наибольшее распространение, причем, оба – имеют свои плюсы и минусы. Так, дополнительные, довольно обширные, хирургические доступы к сломанным ребрам для очагового остеосинтеза усугубляют имеющуюся травму груди, повреждают дыхательную мускулатуру. Эти методики технически сложные и дорогостоящие, в ряде случаев требуют в последующем удаления металлических конструкций, что не всегда выполнимо. С другой стороны они позволяют добиться хорошей репозиции, стабилизации сломанных ребер, не мешают проведению диагностики и лечения повреждений других органов груди и их осложнений.

Наружные пластины с фиксацией лигатурами за ребра усложняют уход за швами и ранами, затрудняют физикальный и инструментальный контроль за течением патологического процесса в грудной стенке, плевральной полости, легком, отрицательно влияют на механизм внешнего дыхания. С другой стороны они в меньшей степени усугубляют травму груди, достаточно эффективно стабилизируют грудную стенку, в случае необходимости легко снимаются, относительно недорогие.

Кроме того, проведение лигатуры с кожного покрова вокруг ребра при массивном повреждении грудной стенки выполнить не просто. Для этого приходится конструировать специальные инструменты и (или) выполнять манипуляцию под торакоскопическим контролем с целью избежать повреждений легкого, органов средостения, сосудисто-нервных образований грудной стенки [3, 4].

Таким образом, вопрос стабилизации грудной стенки при ФПР окончательно не решен и требует дальнейших исследований в различных направлениях.

Цель данной работы заключается в разработке нового способа экстраторакальной стабилизации грудной стенки при ФПР.

Задачи:

1. Разработать более надежный удобный инструмент для транскутанного проведения лигатур вокруг ребер – перикостальный лигатурный проводник (ПЛП).
2. Сконструировать фиксирующую нагрудную шину (ФНШ) для стабилизации грудной стенки при ФПР более физиологичную и удобную для лечения пациента.

### Материалы и методы

Экспериментальные работы проведены в патологоанатомическом исследовании на трупах мужчин и женщин.

При решении первой задачи перикостальный лигатурный проводник был разработан на основе реберного распатора (РР) Дуайена с соответствующими изменениями в конструкции для получения новой функции, которые состоят в том, что для проведения лигатур вокруг ребер конец рабочей части несколько разогнут и на нем просверлено специальное отверстие для пропускания через него капроновой, или лавсановой нити, а средний участок рабочей части дугообразно выгнут.

Выгибание конца и изменение кривизны рабочей части до получения оптимальной конфигурации производили трижды. Все действия по реконструкции РР в ПЛП выполнены по нашему техническому заданию сотрудниками производственной мастерской «ООО Мостовик». Помимо этого существует правый и левый тип реберного распатора, поэтому для облегчения проведения лигатур на разных сторонах и областях груди, было изготовлено два вида ПЛП правого и левого типа (патент РФ № 107037 от 10.08.2011), (рис. 1).

Изменение кривизны дуги, толщины, ширины, остроты кромки рабочей части диктовалось необходимостью, с одной стороны максимально облегчить проведение инструмента вокруг ребра в условиях отечных и поврежденных мягких тканей, а с другой – минимально травмировать межреберный сосудисто-нервный пучок и при этом не провалиться в плевральную полость.

Техника манипуляции отрабатывалась опытным путем в патологоанатомическом исследовании при проведении лигатур вокруг ребер на трупах мужчин и женщин с исследованием раневого канала и повреждений по его ходу методом препаровки вдоль наложенной лигатуры с визуальным осмотром при оптическом усилении через 4 кратную лупу, а так же визуального контроля нахождения носа инструмента при проведении со стороны плевральной полости (всего исследовано 107 прошивных каналов вокруг ребер, причем последние 63 с помощью окончательной версии ПЛП).

В итоге методика проведения лигатуры вокруг ребра с помощью предложенного устройства получилась следующая. Остроконечным скальпелем выполняют прокол



Рис. 1. Перикостальный лигатурный проводник правого и левого типов

слоев грудной стенки до межреберных мышц длиной 5–6 мм у верхнего края нужного ребра. Через раневой канал кистевым вращающим движением медленно проводят рабочую часть ПЛП вокруг этого ребра. При этом загибом на конце рабочей части плотно прижимаются к внутренней поверхности ребра, постоянно ощущая ее, до тех пор пока инструмент не соскользнет на нижнюю поверхность ребра. Здесь также проходят максимально близко к ребру ощущая его костную структуру, что бы отодвинуть и не поранить межреберный сосудисто-нервный пучок или не захватить его в лигатуру-держалку (последнее позволит избежать мучительных болей связанных с ущемлением межреберного нерва и последующей атрофии межреберных мышц). Затем кончик проводника выводят по нижнему краю ребра в мягкие ткани и над его выступом производят прокол остроконечным скальпелем кожи и мягких тканей грудной стенки длиной 5–6мм до контакта с инструментом, после чего выводят конец проводника на кожу. В отверстие на конечной части вставляют капроновую, или лавсановую нить, и производят обратное вращательное движение, извлекая инструмент вместе с двойной нитью через первый прокол (рис. 2). Нить разрезают у окна в инструменте. В результате с одной стороны концы двойной лигатуры остаются снаружи у верхнего края ребра, а с другой выводятся у нижнего. Таким образом обходят нужное количество поврежденных и целых ребер в необходимых местах и далее с помощью проведенных лигатур фиксируют флотирующий фрагмент грудной стенки к наружной шине собственной конструкции.



Рис. 2. Проведение лигатуры с помощью ПЛП вокруг ребра

Для решения второй задачи необходимо было изготовить ФНШ из упругого и достаточно прочного материала сопоставимого с шириной ребер, который можно моделировать по кривизне грудной клетки. Путем сравнения свойств различных доступных материалов для изготовления шины: прочность, упругость, сохранение заданной формы и т.п. был выбран трехжильный медный кабель ВВГ в двойной полихлорвиниловой (ПВХ) оболочке с диаметром одной жилы 2,5 мм вместе с внутренней ПВХ оболочкой необходимой длины.

В патологоанатомическом исследовании на шести мужских и трех женских трупах разного возраста и питания с помощью реберных кусачек был воспроизведен окончательный перелом из 3–4 ребер с длиной участков ребер между линиями переломов 8–10 см по боковой поверхности груди последовательно с обеих сторон. С помощью ПЛП толстыми капроновыми нитями были обшиты свободные и фиксированные фрагменты сломанных ребер, а также выше- и нижележащие целые ребра. Шину моделировали по естественной кривизне грудной клетки человека в виде змеевика и U-образно с длиной прямых участков, превосходящих места переломов ребер на 3–4 см с захождением на стабильные передние и задние участки сломанных ребер или поперек с захождением, также на 3–4 см выше и ниже на целые ребра (патент РФ № 110252 от 20.11.2011), (рис. 3).

После фиксации шины к окончательному фрагменту грудной стенки и стабильным краям в 8 точках изучали его смещаемость тракцией внутрь или наружу за концы дополнительных лигатур в центре окончательного фрагмента с силой 78,4 Н. Для этого через блок подвешивали гирию весом 1 кг и измеряли величину смещения реберного фрагмента относительно стабильной части груди.

### Результаты и их обсуждение

ПЛП, сделанный на основе реберного распатора Дуайена, обладает изначальной прочностью, заложенной



Рис. 3. ФНШ в виде змеевика наложена в патологоанатомическом исследовании

в конструкцию для костного инструмента, его конфигурация и сечение приспособлены для его использования с приложением значительного физического усилия. Проведение рабочей части ПЛП с ощущением контакта задней и нижней поверхности ребра практически исключает повреждение внутренних органов и сосудисто-межреберного пучка. Кроме того рукоятка-держатель удобно ложится в кисть оператора для направления вектора силы в нужном направлении. Независимо от приложенной силы инструмент не гнется, не ломается и не соскальзывает, а идет точно в заданном направлении, при этом во время проведения по внутренней поверхности ребра можно даже слегка тянуть кнаружи это ребро, что еще больше обеспечивает безопасность манипуляции.

При исследовании хода лигатурного канала в 63 (100%) случаях проведения лигатур с помощью окончательной версии ПЛП отмечено, что в 36 (57,1%) случаях канал прошел экстраплеврально, в 11 (17,5%) экстрафасциально и в 16 (25,4%) интраплеврально. При визуальном контроле со стороны плевральной полости нос инструмента всегда плотно прижимался к внутренней поверхности ребра, что практически исключает ранение легкого в случае его прилегания к грудной стенке в месте манипуляции при проникновении инструмента в плевральную полость. Повреждений основных стволов межреберного сосудисто-нервного пучка, также не отмечено.

При исследовании подвижности флотирующего фрагмента грудной стенки зафиксированного шиной из трехжильного медного кабеля (диаметр одной жилы 2,5 мм) в ПВХ оболочке установлено, что при тракции с силой 78,4 Н (1 кг) смещение кнаружи не превышало 1,0–1,4 см от исходного положения, а внутрь 0,4–0,6 см от исходного положения. После снятия нагрузки фрагмент возвращался в исходное положение.

При изготовлении шины из более мягкого материала смещение реберного фрагмента в обе стороны превышало 1,5 см при тракции с силой в 78,4 Н без возвращения

в исходное положение. При более жестком материале для изготовления шины смещение было такое же, как и в первом случае, но терялись упругие свойства и возникали значительные трудности в моделировании шины.

Положительные результаты экспериментальных исследований позволили начать клиническое внедрение данной методики (рис. 4). Нагрудная фиксирующая шина применена у 8 пациентов. Во всех случаях удалось стабилизировать грудную стенку и устранить флотацию, ФНШ были сняты через 2–2,5–3 недели при явлениях консолидации сломанных ребер. Семь пациентов были выписаны в удовлетворительном состоянии без осложнений в сроки от 2,5 до 3,5 недель. Одна пациентка с двусторонним множественным переломом ребер с ФПР слева, двусторонним ушибом легких, осложнившихся РДСВ и двусторонней пневмонией, погибла от дыхательной недостаточности на 63 сутки от момента госпитализации и спустя 46 суток после снятия ФНШ.

Преимущество предлагаемого устройства заключается в физиологичности иммобилизации грудной стенки. С одной стороны, шина легко растягивается и сжимается в верхнем и нижнем направлении по типу гармошки, что при фиксации ее лигатурами к ребрам не ограничивает сужение и расширение межреберных промежутков в акте дыхания. С другой – умеренная жесткость и относительная гибкость продольных участков незначительно ограничивает расширение грудной стенки в переднезаднем направлении, что положительно сказывается на вентиляции прилежащих отделов легкого, не препятствует умеренному кашлю. Все вместе, уменьшает количество респираторных осложнений. Кроме того ФНШ не мешает диагностике и лечению внутриплевральных осложнений: УЗИ, обзорной рентгенографии, СКТ, пункциям, дренированию плевральных полостей, а так же уходу за ранами грудной стенки, в том числе после торакоскопий, торакотомий, удаленных дренажей и самими лигатурами, проводить своевременно смену марлевых салфеток между кожей и шиной.

В процессе клинического внедрения уточняются показания и совершенствуется методика моделирования, конструкции шины, ее положения на грудной стенке в зависимости от характера травмы, топографии переломов ребер и флотирующего фрагмента грудной стенки, сочетанного повреждения внутренних органов и ряда других факторов. Наиболее частые варианты расположения ФНШ представлены на рисунках 5, 6, 7.

### Выводы

1. ПЛП надежный и простой инструмент, который позволяет уверенно проводить транскутанную лигатуру вокруг ребра без провала в плевральную полость и повреждения межреберного сосудисто-нервного пучка.
2. Нагрудная шина из трехжильного медного кабеля (диаметр одной жилы 2,5 мм) в ПВХ оболочке легко моделируется по кривизне грудной стенки, обладает



Рис. 4. Крепление ФНШ к грудной клетке во время операции в клинике



Рис. 5. Поперечное расположение U-образной ФНШ

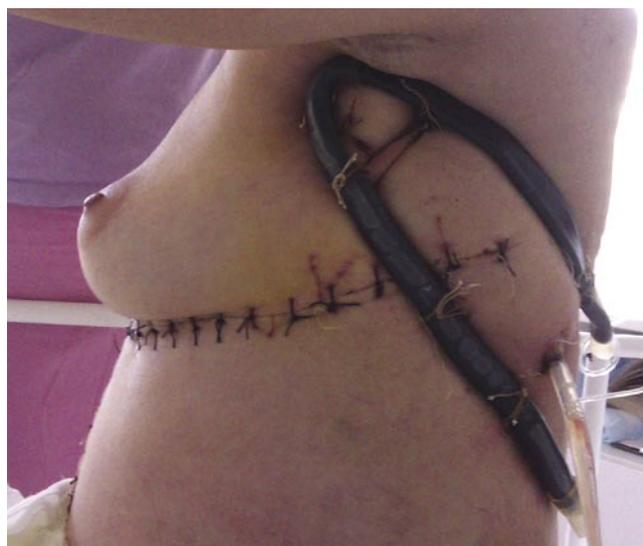


Рис. 6. Косое расположение U-образной ФНШ



Рис. 7. Вертикальное расположение змеевидной ФНШ

достаточной жесткостью и упругостью для удержания флотирующего фрагмента.

3. Фиксация предложенной шины к грудной стенке и флотирующему фрагменту транскутанно вокруг реберными лигатурами с применением ПЛП мало-травматична и надежно стабилизирует реберный каркас.

#### Литература

1. Багненко С.Ф. Особенности диагностики и лечения сочетанной травмы груди и плечевого пояса /С.Ф.Багненко [и др.] // II Международный конгресс, Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии. – С-Петербург, 2012. – С. 90–91.
2. Вагнер Е.А. – Хирургия повреждений груди /Е.А.Вагнер. – М.: Медицина, 1981. – 288 с.
3. Жестков К.Г. Мини-инвазивная хирургия в лечении флотирующих переломов ребер / К.Г.Жестков, Б.В.Барский, О.В.Воскресенский // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2006. – №1. – С. 62–65.
4. Маслов В.И. Лигатурная фиксация флотирующих реберных клапанов при закрытой травме груди / В.И.Маслов, М.А.Тахтамыш // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. - №3. – С. 39–43.
5. Самохвалов И.М. Влияние повреждений грудной стенки на частоту развития ушиба легких при политравме. / И.М.Самохвалов [и др.] // II Международный конгресс, Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии. – С-Петербург, 2012. – 101 с.
6. Травматология. Национальное руководство. Под. Ред. Г.П. Котельникова, С.П. Миронова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 – 808 с.
7. Войновский А.Е. Метод стабилизации грудной клетки при повреждениях груди с нарушением каркасной функции стержневым аппаратом внешней фиксации / А.Е.Войновский, А.Ю.Шабалин // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2012. – Т.7, №3. –С. 28–32.
8. Adnet F., Lapandry C., Lapostolle F. Traumatismes du thorax. Revue du praticien 2003;53:967-74.
9. Ciesla D., Moore E., Johnson J., Burch J., Cothren C., Sauaia A. The role of the lung in postinjury multiple organ failure. Surgery 2005;138:749-58.
10. Karmy-Jones R., Jurkovich G. Blunt Chest Trauma. Current Problems in Surgery 2004;41:223-380.
11. Sauaia A., Moore F., Moore E., Moser K., Brennan R., Read R., et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. J Trauma 1995;38:185-93.
12. Tanaka H., Yukioka T., Yamaguti Y. et al. Surgical stabilization of internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. J Trauma 2002; 52: 4: 727-732.

#### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Котов И.И.  
тел.: +7 (904) 320-74-77, e-mail: i.i.kotov@mail.ru

## ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРФОРАЦИЙ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

Курбонов К.М., Махмадов Ф.И., Хамидов М.Г., Сатторов И.А.

Кафедра хирургических болезней № 1 (зав. - академик АМН РТ, д.м.н., проф. К.М. Курбонов) Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино, Таджикистан

### Резюме

В работе проанализирован результат комплексной диагностики и хирургического лечения 180 больных с перфорацией гастродуоденальных язв. Исследование показало, что в патогенезе перфорации хронических гастродуоденальных язв ведущее место отводится окислительному стрессу. Патогенетически обоснованным методом лечения перфорации хронических гастродуоденальных язв является иссечение перфоративной язвы в сочетании с ваготомией, а методом лечения перфорации «немых» язв - видеолaparоскопическое ушивание с эндоскопической трансгастральной химической ваготомией.

**Ключевые слова:** окислительный стресс, иссечение перфоративных язв, ваготомия, видеолaparоскопия.

### Введение

Несмотря на достигнутые успехи в хирургическом лечении больных с перфоративными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, проблема эта далека от разрешения. Особое место в этой патологии занимают лица с перфорациями хронических гастродуоденальных язв. По сведениям литературы [1, 2, 5, 12] хронические язвы имеют 57,7–72,9% больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, госпитализируемых в неотложные хирургические стационары. Количество таких больных с каждым годом увеличивается, а результаты лечения малоутешительны. Так, летальность при перфорации хронических гастродуоденальных язв достигает до 19,0% и более [3, 6, 11]. Между тем, хирургическое лечение больных с перфорациями хронических гастродуоденальных язв мало разработано. Обычно применяемые подходы к проведению операций не всегда приемлемы, поскольку весьма часто возникают тактические и технические сложности при выполнении хирургических вмешательств. В частности, при ушивании перфораций хронических язв наблюдается прорезывание швов. В результате чего развивается несостоятельность швов и происходит частичный или полный отрыв желудка от двенадцатиперстной кишки. У определенного количества пациентов это осложнение развивается самопроизвольно в момент перфорации язвы. Кроме того, в большинстве своем хронические язвы из-за перифокального воспалительного инфильтрации приводят к стенозированию выхода из желудка. При ушивании перфорации хронической язвы явления стеноза еще более могут увеличиваться.

### PATHOGENY, DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF PERFORATIONS OF CHRONIC GASTRO-DUODENAL ULCERS

Kurbonov K.M., Machmadov F.I., Hamidov M.G., Sattorov I.A.

In work are analysed results of the complex diagnostics and surgical treatment 180 sick with perforation gastroduodenal ulcers. The Study has shows that in pathogenesis perforations chronic gastroduodenal ulcers leading place is conducted oxidizing stress. Patognttick substantiate by methods of the treatment perforations chronic gastroduodenal ulcers is an excision perforative ulcers in combination with vagotomy, but methods of treatment to perforations "dumb" ulcers videolaparoscopic wound with endoscopic transgastral chemical vagotomy.

**Keywords:** oxidative stress, excision of perforated ulcers, vagotomy, videolaparoscopy.

Это также требует разработки новых тактических подходов выполнения хирургической операции. Вместе с тем, операции по поводу перфорации хронических гастродуоденальных язв у пациентов проводятся в условиях определенной стадии выраженности дооперационного перитонита и мало компенсированного состояния больных, что чревато развитием тяжелых осложнений в раннем послеоперационном периоде. Поэтому ведение пациентов в послеоперационном периоде также нуждается в совершенствовании методов интенсивной терапии.

Для лечения ПГДЯ, до настоящего времени многими хирургами предпочтение отдается простому ушиванию перфоративной язвы с последующим проведением эффективной противоязвенной терапии, непосредственные и, тем более, отдаленные результаты после этих операций желают лучшего [3, 10]. Так, после ушивания ПГДЯ послеоперационная летальность составляет 5–19%, рецидив язвообразования отмечается в 70–80% наблюдений, повторные перфорации – в 14–60% и пилородуоденальные стенозы – в 45–57% [1, 3, 8, 9]. В последние годы появилось сообщение о развитии после ушивания перфоративных язв постульцерографических синдромов [3], которые в значительной степени отягощают результаты хирургического лечения, особенно у больных с перфорацией хронических язв [4, 7, 12].

**Цель исследования** – улучшение результатов хирургического лечения пациентов с перфорацией хронических гастродуоденальных язв.

### Материал и методы

В нашей клинике за период 2005–2010 гг. оперировано 180 больных с ПГДЯ. Мужчин было 120 (66,7%), жен-

щин – 60 (33,3%). Возраст пациентов составил 18–68 лет. Длительность заболевания до момента перфорации была 7–8 лет  $\pm$  1–2 года. У 18% больных прободение язвы явилось первым клиническим проявлением болезни. Детальный и всесторонний анализ исследования показал, что из 180 пациентов с ПГДЯ у 77 (42,8%) имела место перфорация хронической язвы двенадцатиперстной кишки, у 94 (52,2%) – перфорация «немых язв» и у 9 (5,0%) – перфорация острых гастродуоденальных язв.

Диагностика ПГДЯ не представляла каких-либо затруднений при наличии трёх известных составляющих: язвенного анамнеза, симптомокомплекса, рентгенологических и ультразвуковых данных. Из 180 пациентов у 131 (72,8%) больного диагноз перфораций полого органа не вызвал сомнений и был установлен в дооперационном периоде на основании клинико-рентгенологических и ультразвуковых данных. В целях дифференциальной диагностики при неясной картине заболевания, атипичной форме перфорации проводились эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) ( $n = 23$ ) и лапароскопия ( $n = 26$ ), при которых во всех случаях ( $n = 49$ ) диагноз был подтверждён.

В сроки до 6 ч от начала заболевания поступило 140 (77,8%) пациентов, от 6 до 24 ч – 19 (10,5%), свыше 24 ч – 21 (11,7%). Причиной поздней госпитализации (более 6 ч) явилось наличие атипичных форм ПГДЯ: прикрытая перфорация ( $n = 24$ ), перфорация язвы в клетчатку забрюшинного пространства ( $n = 5$ ) и прободение язвы малой кривизны желудка ( $n = 9$ ), в сальниковую сумку, а также перфорация пептической язвы в зоне рубцово-спаечного процесса ( $n = 1$ ). Во всех ( $n = 40$ ) перечисленных выше случаях атипичное течение заболевания привело к диагностическим и тактическим ошибкам на догоспитальном этапе, а также к запоздалому и несвоевременному обращению больных за медицинской помощью.

Для изучения роли процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в патогенезе ПГДЯ, было изучено содержание диеновых конъюгат (ДК), малонового диальдегида (МДА) и супероксидсмутазы (СОД) в плазме крови и в биоптатах, взятых из слизистой зоны перфорации. Мониторинг оксигенации слизистой желудка – показателя состояния регионарного кровообращения – осуществляли методом тонометрии с помощью монитора TONOCAP TC («Darex-Engstrom», Финляндия), снабжённого назогастральным желудочным зондом («TRIP»). При этом оценивали содержание концентрации ионов водорода в слизистой оболочке желудка (pHi), разницу между регионарной и артериальной концентрацией углекислого газа ( $P_{ga} CO_2$  ( $CO_2$ -gap) и регионарную концентрацию углекислого газа ( $P_g CO_2$ ).

## Результаты и их обсуждение

При анализе клинического материала установлено, что из 180 больных при обзорном рентгенологическом исследовании наличие свободного газа под правым куполом диафрагмы определили в 131 случае. В 23 наблю-

дениях при отсутствии пневмоперитонеума выполняли ЭГДС, что позволило обнаружить язвенный дефект у 14 пациентов, признаки перфорации – у 5, и выявить сопутствующие осложнения (кровотечение, стеноз пилоробульбарной зоны) у 4 больных. Кроме этого ЭГДС позволило определить локализацию язвы, её характер, а также исключить наличие второй «зеркальной» язвы на противоположной стенке двенадцатиперстной кишки и желудка.

При выполнении ЭГДС у больных создаётся повышенное давление в желудке и луковице двенадцатиперстной кишки (за счёт инсuffляции воздуха), что приводит к появлению свободного газа в брюшной полости даже при наличии прикрытой перфорации. Для выявления свободного газа в брюшной полости после ЭГДС обязательно выполняли рентгенологическое исследование. Появление свободного газа в брюшной полости после ЭГДС является достоверным признаком перфорации гастродуоденальных язв. Свободный газ при повторном рентгенологическом исследовании был обнаружен у 14 (60,9%) из 23 больных.

Нами в последние годы для диагностики ПГДЯ эффективно применяется ультразвуковое исследование (УЗИ), которое проведено 58 больным, при этом в 30 наблюдениях установили наличие свободного газа в брюшной полости, а в 10 – свободную жидкость. В 18 случаях, несмотря на наличие типичной клинической картины ПГДЯ, после проведения рентгенологического и УЗ исследований, отмечали диагностические трудности, не позволяющие чётко установить показания к проведению оперативного лечения.

В этих ситуациях, учитывая сложности в диагностике, приводящие к задержке оперативного пособия, растягиванию времени операции и количества послеоперационных осложнений, в арсенал диагностических мероприятий включали видеолапароскопию. Для подтверждения или исключения диагноза перфоративной язвы, а также выбора объёма и способа оперативного вмешательства, видеолапароскопия была выполнена 92 больным, в том числе 26 пациентам с атипичной формой перфорации, в 9 наблюдениях выполняли биэндоскопическое исследование, когда ЭГДС сочетали с видеолапароскопией. Диагноз подтверждён в 100% случаев. Особая ценность видеолапароскопии и ЭГДС заключалась в возможности перехода диагностических мероприятий в лечебные пособия.

Для выбора наиболее оптимального способа оперативного вмешательства при ПГДЯ, профилактики послеоперационных осложнений и рецидивов язвенной болезни важное значение имеет изучение патогенетических механизмов развития этого осложнения [4, 5, 6]. В этой связи для выяснения роли процессов ПОЛ в патогенезе ПГДЯ, было изучено содержание ДК, МД и СОД в плазме и в слизистой околоязвенной зоны.

Результаты исследований показали, что у пациентов с ПГДЯ ( $n = 42$ ) в ткани слизистой околоязвенного дефекта

**Табл. 1.** Показатели продуктов ПОЛ в слизистой околоязвенной зоны (M ± m)

Исследуемый материал	ДК мкмоль/мл.	МДА мкмоль/мл.
Здоровые (n = 15)	1,2 ± 0,03	2,21 ± 0,05
Больные с хронической язвенной болезнью без перфорации (n = 25)	1,9 ± 0,08*	3,9 ± 0,06*
Больные с перфорацией хронической язвы двенадцатиперстной кишки (n = 42)	2,3 ± 1,1	4,43 ± 0,07*

Примечание: \* –  $p < 0,01$  – значимость различия показателей между больными и здоровыми.

отмечается критическое повышение содержания продуктов ПОЛ (ДК –  $2,3 \pm 1,1$  мкмоль/мл, МДА –  $4,43 \pm 0,07$  мкмоль/мл) по сравнению с пациентами с неосложнённой язвенной болезнью (ДК –  $1,9 \pm 0,08$  мкмоль/мл, МДА –  $3,9 \pm 0,06$  мкмоль/мл). По мере повышения уровня продуктов ПОЛ, наблюдалось значительное снижение содержания СОД в крови. Так, содержание СОД при ПГДЯ составляло  $6,3 \pm 0,24$  усл. ед, тогда как при хронической неосложнённой язве двенадцатиперстной кишки было равно  $7,3 \pm 0,13$  усл. ед. Локальная (местная) активация процессов ПОЛ в зоне язвы способствует нарушению микроциркуляции и кровообращения в периульцерозной зоне с развитием ишемии. Далее происходит активация ПОЛ в тромбоцитах на фоне локального дефицита компонентов антиоксидантной защиты и усиления интенсивного синтеза индукторов агрегации эндоперексисей, серотонина, простагландинов, тромбоксанов с ингибированием образования природного антиагреганта простогландина. Снижение синтеза простогландинов, в свою очередь, приводит к уменьшению синтеза слизи и бикарбонатов, являющихся основным защитным барьером слизистой оболочки желудка и снижению кровообращения в слизистой и подслизистой желудочно-кишечного тракта.

У пациентов с перфорацией хронических язв при желудочной тонометрии наблюдалось снижение концентрации ионов водорода в слизистой оболочке желудка. Так показатель рНi составил  $7,16 \pm 0,03$ , с одновременным повышением Pga CO<sub>2</sub> (CO<sub>2</sub>-gap) до  $17,2 \pm 2,4$  по сравнению с показателями доноров и пациентов с неосложнённой хронической язвой (ХЯ) (рНi –  $7,21 \pm 0,02$ ) Pga CO<sub>2</sub> (CO<sub>2</sub>-gap) –  $16,6 \pm 2,2$ ), что свидетельствует о наличии интрамурального ацидоза и гипоксии слизистой желудка, что в конечном итоге отражало состояние тканевой ишемии, обусловленной нарушением кровообращения в спланхитическом бассейне (Pg CO<sub>2</sub> –  $56,2 \pm 2,1$ ).

Морфологические исследования у 24 пациентов показали, что прободение ХЯ возникает в период обострения язвенной болезни с прогрессирующим развитием фибриноидного некроза, в области ХЯ определяется обширная зона рубцовой ткани, захватывающая всю толщину стенки и значительно превосходящая размеры

**Табл. 2.** Показатели желудочной тонометрии слизистой желудка (M ± m)

Показатели	Здоровые (n = 15)	Неосложнённая хроническая язва (n = 16)	Перфоративная хроническая язва (n = 18)
рНi	7,41 ± 0,02	7,21 ± 0,02*	7,16 ± 0,03*
P ga CO <sub>2</sub> (CO <sub>2</sub> -gap)	5,3 ± 1,3	16,6 ± 2,2*	17,2 ± 2,4*
Pg CO <sub>2</sub>	38,2 ± 1,2	52,2 ± 2,2*	56,2 ± 2,1*

Примечание: \* –  $p < 0,01$  – значимость различий между показателями больных с перфорацией и без перфорации.

(перфоративного отверстия) первичного изъязвления. В зоне ХЯ происходит приспособительная перестройка сосудов с перекалибровкой их просвета, свидетельствующая о редукции кровотока с развитием vasa vasorum, прямых синусоидальных анастомозов между артерией и веной. Ультраструктура капиллярной системы, по данным электронномикроскопии, претерпевает также большие изменения – от функционального напряжения до некроза ультраструктур. Полученные данные свидетельствуют о выраженной ишемии тканей в зоне ХЯ, усугубляющейся при прободении и кровотечениях.

Таким образом, данные о динамике показателей ПОЛ и регионарного кровообращения в слизистой оболочке желудка с морфологическими изменениями позволяют сделать заключение об исключительной значимости ишемии, окислительного стресса в патогенезе ПГДЯ. Непосредственной основой ишемического некробиоза, некроза и развития перфораций язв, является окислительный стресс с активацией процессов ПОЛ и недостаточностью системы тканевых антиоксидантов.

Операцией выбора при ПГДЯ в большинстве случаев является ушивание прободного отверстия. Это хирургическое вмешательство, целью которого является спасение жизни больного, в техническом отношении легко выполнимо и обеспечивает благоприятные ближайшие результаты у больных. Отрицательной стороной данной методики считается высокая частота рецидивов язвенной болезни.

Главным аргументом, склоняющих хирургов к простому ушиванию язвы выдвигается перитонит. Исследования последних лет [3, 4, 6, 10, 11] показывают, что выполнение радикальных оперативных вмешательств в сочетании с ваготомией при ПГДЯ в реактивной и токсической фазе перитонита осуществимо и существенного влияния на исход операции не оказывает. Неудалённая хроническая перфоративная язва (рубцово-язвенная зона) является участком со сниженными защитными свойствами, стойкими патоморфологическими изменениями, зоной с высокой степенью обратной диффузии ионов водорода, что может способствовать рецидивированию язвенной болезни [8]. Наши и литературные данные [4, 8, 9] показывают, что главной причиной неблагоприятных результатов хирургического лечения прободных и кровоточащих ХЯ являются грубые необ-

ратимые изменения в зоне кратера ХЯ и окружающих его тканях.

Прошивание патоморфологически изменённых краёв перфоративной ХЯ увеличивает ишемию, ведёт к расширению некроза и к реперфорации. Кроме того, само прошивание и затягивание нитей в рубцово-некротических тканях, часто ведёт к прорезыванию лигатуры или неполному затягиванию её, к несостоятельности зоны ушитой перфорации. Исходя из сказанного, прошивание ХЯ, осложнённой прободением, либо кровотечением, не является оптимальным методом гемостаза или герметичного ушивания ПГДЯ, из-за её ненадёжности и высокого процента осложнений и рецидивов.

Следующим аргументом в пользу необходимости радикального удаления хронической осложнённой язвы, является тот факт, что отпадает риск пропуска второй «зеркальной» язвы. Через образовавшийся дефект после иссечения ПГДЯ можно провести ревизию выше и ниже лежащих отделов желудка и двенадцатиперстной кишки и, главное, швы накладываются на здоровые ткани, что снижает риск развития несостоятельности. Необходимо также отметить, что в последние годы фактор «аутоиммунной агрессии» применителен к хронической осложнённой язве [4, 7, 8, 14], так как морфологические признаки аутоаллергии, выраженная лимфоплазмоцитарная инфильтрация слизистой, противожелудочные антитела в сыворотке крови свидетельствуют об участии аутоиммунных процессов в патогенезе ХЯ и их осложнений. Источником антигенного раздражения является сама язва с окружающими её рубцовыми тканями. Полное удаление язвы, желательно в пределах здоровых тканей, приводит к исчезновению аутоиммунной стимуляции и значительному снижению титра аутоиммунных антител. Наличие аутоиммунных процессов, поддерживающих рецидивное течение ХЯ, с развитием таких тяжёлых осложнений, как перфорация, кровотечения, служат ещё одним критерием для расширения показаний к хирургическому лечению с радикальным удалением язвенного субстрата.

Таким образом, на основании совокупности всех приведённых выше аргументов и исследований можно сделать окончательный вывод о необходимости иссечения язвенного субстрата с окружающей зоной ишеми-

зированных рубцовых тканей при ПГДЯ, для получения длительного и стойкого результата хирургического лечения.

В этой связи, для лечения пациентов с ПГДЯ эффективно применялись радикальные оперативные вмешательства с иссечением перфораций ХЯ в сочетании с ваготомией, а также современные технологии.

Традиционное ушивание перфоративной язвы выполнено 33 больным с перфорацией острых и немых язв, осложнённых перитонитом и абдоминальным сепсисом. Техника операции не отличалась от общепринятой: обязательная назогастральная интубация, ушивание отдельными двухрядными швами, санация и дренирование брюшной полости.

Больным, поступившим в клинику в первые часы с момента перфорации, с отсутствием в анамнезе тяжёлых сопутствующих заболеваний, специальной подготовки, направленной на коррекцию общесоматического состояния, не проводилось. Данные больные были прооперированы после установки окончательного диагноза.

Больные с перфоративными язвами, поступившие в поздние сроки с момента перфорации (в пределах 2–4 ч) и имеющие реактивную (n = 78) и токсическую (n = 17) фазу перитонита, а также отягощённый анамнез, проводилась корригирующая терапия, включающая в себя введение необходимых препаратов, направленных на коррекцию гомеостаза.

Органосохраняющие оперативные вмешательства в сочетании с различными вариантами ваготомии были выполнены 54 пациентам с ПГДЯ, осложнённых перитонитом без явлений абдоминального сепсиса. Предпочтение отдавали разработанной в клинике методике иссечения перфоративной язвы с формированием арефлюксной поперечной пилородуоденопластики в сочетании со стволовой ваготомией. В послеоперационном периоде летальный исход наблюдали в 2 случаях.

В случаях (n = 81), когда было принято решение о выполнении видеолaparоскопического пособия (перфорация «немых» язв, отсутствие абдоминального сепсиса, тяжёлых сопутствующих заболеваний и ХЯ), операцию начинали с обзорной видеолaparоскопии, с целью уточнения степени распространённости перитонита (количества

Табл. 3. Характер оперативных вмешательств при перфорации гастродуоденальных язв

Характер оперативных вмешательств	Абс. число	%	Осложнения	Летальность, %
Иссечение язвы с антирефлюксной поперечной пилородуоденопластикой, стволовая ваготомия	54	30,0	8	2
Традиционное ушивание перфоративных язв	33	18,3	12	4
Видеолaparоскопическое ушивание «немой» перфоративной язвы с селективной ваготомией	28	15,6	3	1
Видеолaparоскопическое ушивание «немой» перфоративной язвы с эндоскопической трансгастральной химической ваготомией	21	11,7	2	?
Видеолaparоскопическое ушивание перфоративной язвы с отсроченной эндоскопической трансгастральной химической ваготомией	17	9,4	1	?
Лaparоскопически-ассистированное ушивание перфоративной язвы с отсроченной эндоскопической трансгастральной химической ваготомией	15	8,3	3	?
Субтотальная резекция желудка	12	6,7	4	2

и характера патологического экссудата), локализации, оценки вида и формы язвы, величины перфоративного отверстия.

Далее эвакуировали инфицированный выпот, брали экссудат для бактериального исследования и определения чувствительности к антибиотикам. Ушивание перфоративного отверстия при диаметре инфильтрата менее 1,0 см проводилось путём наложения интракорпорального и «Z»-образного шва (n = 58) с применением синтетического рассасывающегося материала викрила № 2–3. При диаметре язвенного инфильтрата более 1 см (n = 23) перфоративное отверстие ушивалось синтетическим не рассасывающимся монофиламентным материалом с экстракорпоральным формированием узлов по Roeser. Для повышения физической и биологической герметичности в 18 наблюдениях линию швов дополнительно герметизировали пластинами Тахокомб или прядью сальника. Герметичность швов проверялась путём введения 400–600 мл раствора метиленовой сини. После ушивания перфоративного отверстия и санации брюшной полости, в 28 наблюдениях выполнена видеолaparоскопическая селективная ваготомия, а в 21 случае – видеолaparоскопическое ушивание перфоративных язв сочетали с эндоскопической трансгастральной химической ваготомией (Патент РТ № ТУ 116). При этом в 2 наблюдениях имело место сочетание перфорации с кровотечением. Для выполнения эндоскопической трансгастральной химической ваготомии использовали 33% этиловый спирт. Следует подчеркнуть, что в 22 наблюдениях эндоскопическую химическую ваготомию выполняли в отсроченном порядке (на 3–4-е сутки) после видеолaparоскопической коррекции перфоративной язвы (n = 17) и лапароскопически-ассистированного ушивания ПГДЯ (n = 5).

Различные варианты ваготомии при ПГДЯ выполнялись с целью профилактики несостоятельности швов ушитых перфоративных язв, послеоперационных рецидивов язвенной болезни и её осложнений. Ваготомия оказывает существенное влияние на кислотопродукцию и изменение регионарного кровотока слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, которое проявляется в его перераспределении [4, 8, 11]. Происходит уменьшение кровообращения кислотопродуцирующих зон и увеличивается кровенаполнение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, что благополучно влияет на заживление ушитых перфоративных язв.

В 17 наблюдениях был использован лапароскопически-ассистированный (конверсионный) способ лечения перфорации «немых» язв с отсроченной эндоскопической трансгастральной химической ваготомией, т.е. сочетание видеолaparоскопии для диагностики и санации брюшной полости и минилапаротомного доступа для ушивания перфоративного отверстия. Отказ от видеолaparоскопического ушивания ПГДЯ в 34 наблюдениях был обусловлен: большим размером перфоративного отверстия (n = 8), выраженным перифокальным инфильтратом

(n = 10), локализацией перфоративного отверстия на малой кривизне желудка (n = 10), сочетанием перфорации с другими осложнениями язвенной болезни (n = 2), а также при перфорации ХЯ (n = 4). После видеолaparоскопических вмешательств осложнения имели место у 9 больных, с 1 летальным исходом. Причиной летальности явился острый инфаркт миокарда.

В послеоперационном периоде после выполнения традиционного ушивания перфоративных язв гнойно-септические осложнения наблюдались у 12 пациентов. Летальный исход отмечен в 4 случаях. После субтотальной резекции желудка, выполненной по поводу перфорации язв малой кривизны желудка (n = 12), осложнения наблюдались в 4 случаях, с 1 летальным исходом.

Изучение отдалённых результатов хирургического лечения перфораций ХЯ органосохраняющими (n = 32) и традиционными (n = 20) методами у 52 больных показало существенное превосходство органосохраняющих оперативных вмешательств.

Так, в сроки от 3 до 4 лет показатели ПОЛ (ДК –  $1,3 \pm 0,01$  мкмоль/л; МДА –  $2,3 \pm 0,01$  мкмоль/л) и регионарного кровообращения (рНi –  $7,40 \pm 0,5$ , Pga CO<sub>2</sub> (CO<sub>2</sub>-gap) –  $6,1 \pm 1,2$ , Pg CO<sub>2</sub> –  $39,1 \pm 1,7$ ) в желудке доходили до нормальных значений, тогда как у пациентов контрольной группы эти показатели находились на критическом уровне. Согласно классификации Visik отличные отдалённые результаты были получены у 27 (84,4%) пациентов, хорошие – у 3 (9,4%) и неудовлетворительные – у 2 (6,2%).

Отдалённые результаты видеолaparоскопического и лапароскопически-ассистированного ушивания перфорации «немых» язв в сочетании с эндоскопической ваготомией за эти же сроки (от 1 до 4 лет) были изучены у 59 пациентов из 81. Отличные отдалённые результаты отмечены у 47 (79,7%) пациентов, хорошие – у 7 (11,8%), удовлетворительные – у 3 (5,1%) и неудовлетворительные – у 2 (3,4%) больных. Причиной неудовлетворительных результатов явилось наличие у пациентов стеноза луковицы двенадцатиперстной кишки, на фоне её выраженной деформации.

Табл. 4. Показатели ПОЛ и желудочной тонометрии на 3–4 годы после различных вариантов лечения ПГДЯ (n = 52) (M ± m)

Показатели	Здоровые (n = 15)	Традиционное ушивание ПГДЯ (n = 20)	Иссечение ПГДЯ с СтВ (n = 32)
ДК мкмоль/мл	$1,2 \pm 0,03$	$1,9 \pm 0,03^*$	$1,3 \pm 0,01^{**}$
МДА мкмоль/мл	$2,21 \pm 0,03$	$4,2 \pm 0,04^*$	$2,3 \pm 0,01^{**}$
рНi	$7,41 \pm 0,2$	$7,24 \pm 0,4$	$7,40 \pm 0,5$
Pga CO <sub>2</sub> (CO <sub>2</sub> -gap)	$5,2 \pm 1,3$	$8,4 \pm 1,4$	$6,1 \pm 1,2$
Pg CO <sub>2</sub>	$38,2 \pm 1,2$	$43,3 \pm 1,6^*$	$39,1 \pm 1,7$

Примечание: \* – p < 0,001 – различие показателей по сравнению с таковыми у здоровых; \*\* – p < 0,01 – значение различий между различными вариантами лечения.

Таким образом, органосохраняющие оперативные вмешательства при перфорации ХЯ и видеолaparоскопические способы ушивания перфорации «немых» язв в сочетании с ваготомией, с учётом показаний и противопоказаний являются патогенетически обоснованными.

### Выводы

1. В патогенезе перфорации хронических гастродуоденальных язв ведущее место отводится окислительному стрессу, проявляющемуся критическим повышением уровня продуктов ПОЛ в периульцерозной зоне с последующим развитием нарушения регионарного кровообращения, ишемического некроза и некроза.
2. Ультразвуковое исследование является высокоинформативным методом диагностики типичных перфораций гастродуоденальных язв. Эндовидеохирургические технологии позволяют своевременно и эффективно диагностировать прикрытые и атипичные формы перфорации гастродуоденальных язв, а в ряде случаев дают возможность трансформировать диагностические пособия в лечебные.
3. Патогенетически обоснованной операцией при перфорации хронических язв передней стенки двенадцатиперстной кишки является иссечение перфоративной язвы с арефлюксной поперечной пилородуоденопластикой и СтВ.
4. Видеолaparоскопическое ушивание перфоративных язв в сочетании с эндоскопической ваготомией, являются радикальными и патогенетически обоснованными методами лечения прободных «немых» язв двенадцатиперстной кишки.

### Литература

1. Артмеладзе М.С. Хирургическая тактика при перфоративных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / М.С. Артмеладзе; Пермь, 2007. – 21 с.
2. Борисов А.Е. Постульцерографический синдром, причины развития и патогенетические формы / А.Е. Борисов, Ю.Е. Веселов, К.Д. Руруа // Вестник хирургии. – 2010. – №3. – С. 25–28.
3. Велигоцкий Н.Н. Удаление осложнённых дуоденальных язв и дуоденопластика / Н.Н. Велигоцкий // – Харьков: Прапор, 2005. – 81 с.
4. Гостищев В.К. Радикальные оперативные вмешательства в лечении больных с перфоративными гастродуоденальными язвами / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев, Р.А. Головин // Хирургия. – 2004. – №3. – С. 10–16.
5. Здродольский П.Ф. Проблема инфекции, иммунитета и аллергии / П.Ф. Здродольский // – М.: Медицина, – 1969. – 210 с.
6. Комарчук В.В. Изменение защитного слизистого барьера гастродуоденальной зоны после органосохраняющих операций при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 – хирургия / В.В. Комарчук; Харьков, 1993. – 24 с.
7. Курыгин А.А. Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии / А.А. Курыгин, В.В. Румянцев // СПб: Гиппократ, 1992. – 362 с.
8. Поташов Л.В. Патогенетические особенности ваготомии при перфоративных дуоденальных язвах / Л.В. Поташов, В.П. Морозов, Е.С. Дид-Зурабова // Вестник хирургии. – 1997. – №3. – С. 17–19.
9. Регионарный кровоток и секреторная функция желудка у больных с дуоденальной язвой / А.А. Гринберг [и др.] // Клини. мед. – 1987. – №4. – С. 72–74.
10. Сочетанные осложнения язвы двенадцатиперстной кишки и их хирургическое лечение / С.Ф. Багненко [и др.] // Вестн. хир. – 2009. – №6. – С. 12–15.
11. Стрижелицкий В.В. Эндовидеохирургическая технология в диагностике и лечении перфоративных гастродуоденальных язв / В.В. Стрижелицкий, Р.Ш. Избасаров // Вестник хирургии. – 2009. – №3. – С. 79–82.
12. Утешев Н.С. Лечение больных с перфоративными пилородуоденальными язвами / Н.С. Утешев, А.А. Гуляев, П.А. Ярцев // Хирургия. – 2005. – №12. – С. 14–51.

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Махмадов Фаррух Исроилович  
734019, Душанбе, ул. К. Цеткина дом 42, тел: (+992 37) 226-48-81  
e-mail: fmahmadov@mail.ru, fimahmadov@gmail.com

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С УЩЕМЛЕННЫМИ ГРЫЖАМИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Ооржак О.В.<sup>1</sup>, Краснов О.А.<sup>1,2</sup>, Павленко В.В.<sup>1,2</sup>, Лесников С.М.<sup>1</sup>,  
Постников Д.Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> МБУЗ «Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского»,  
г. Кемерово

<sup>2</sup> ГУО ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия»

### Резюме

В работе проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения 221 больного с ущемленными грыжами передней брюшной стенки в хирургическом отделении №1 МБУЗ «Городская клиническая больница №3 имени Михаила Алексеевича Подгорбунского» города Кемерово с 2008 по 2012 года. В контрольной группе 117 больным была выполнена пластика местными тканями. В основной группе 73 пациентам была применена герниопластика сетчатыми протезами, а в группе сравнения 31 больному была выполнена видеолaparоскопическая пластика с использованием герниопротезов. После пластики местными тканями при ущемленных грыжах брюшной стенки выявлена хроническая боль у 21,6% больных, а рецидив грыжи у 18,6% пациентов. При применении протезирующих методов пластики при ущемленных грыжах не увеличивалось количество гнойных раневых послеоперационных осложнений, но при этом у 22,6% больных в отдаленные сроки после операции беспокоил синдром хронической боли. При использовании протезирующих методов пластики при ущемленных грыжах у 34,2% больных наблюдались серомы, которые приводили к увеличению среднего послеоперационного койко-дня до 20 суток. Использование ненапряжной пластики и видеолaparоскопических протезирующих операций при ущемленных грыжах передней брюшной стенки позволило уменьшить частоту рецидивов в сравнении с пластикой местными тканями с 18,9% до 0%. После видеолaparоскопических протезирующих операций при ущемленных грыжах в сравнении с «открытыми» протезирующими способами количество сером было меньше в 10 раз, средний койко-день после операции уменьшился с 20 до 10 суток, а хроническая боль встречалась только у 4,8% пациентов.

**Ключевые слова:** ущемленная грыжа передней брюшной стенки, герниопластика местными тканями, герниопластика сетчатым протезом, видеолaparоскопическая герниопластика, рецидив грыжи, хроническая боль.

**Актуальность темы исследования.** Заболеваемость населения наружными грыжами живота составляет 4–7%. Такое грозное и опасное осложнение как ущемление грыжи встречается у 10–17% грыженосителей. Среди экстренных операций грыжесечения занимают 3-е место после аппендэктомии и холецистэктомии [1, 3].

Единственным методом лечения ущемленных грыж является неотложная операция. Тактические подходы и этапы операций при ущемленных грыжах хорошо разработаны и регламентированы в приказе Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области № 930 от 28.07.2008 года «О единой тактике диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости». Несмотря на это практически не уменьшается количество осложнений и рецидивов грыж. Это обусловлено тем, что оперативное вмешательство направлено на ликвидацию ущемления и его последствий, а способу пластики не уделяется должного внимания. Сохраняется принцип применения наиболее простых методов пластики без использования таких современных технологий как ненапряжная герниопластика с использованием сетчатых

### THE MODERN WAYS IN TREATMENT PATIENTS WITH STRANGULATED HERNIA OF ABDOMINAL WALL

Oorzhak O.V., Krasnov O.A., Pavlenko V.V., Lesnikov S.M., Postniko D.G.

In a retrospective analysis there are 221 patients with strangulated hernia of abdominal wall in surgery department № 1 «The M.A.Podgorbunsky City Clinical Hospital № 3» in Kemerovo city, in a period from 2008 to 2012 years. In a control group there are 117 patients with hernia repair with local tissues. In a basic group there are 73 patients where we use mesh in plastic hernia, and in comparison group there are 31 patients with laparoscopic hernioplasty with mesh. After hernia repair with using local tissues of strangulated hernia was detected chronic pain in 21.6% patients, and backset – 18.6% of patients. In case when we used mesh in treatment of hernia the number of postoperative purulent complications had not increased, thereby 22,6% of patients had Chronic Pain Syndrome in long-term period; 34.2% patients had seromas, which increased postoperative bed-day in hospital to 20 days longer. The laparoscopic hernioplasty with mesh in strangulated hernia of abdominal wall decreased number of backsets in comparison with autoplasty from 18.9% to 0%. After laparoscopic hernioplasty with mesh in strangulated hernia of abdominal wall in comparison with "open" technique of operative treatment hernia, the number of seromas was 10 times less, an average postoperative bad-day decreased from 20 to 10 days, only 4.8% patients had Chronic Pain Syndrome.

**Keywords:** strangulated hernia of abdominal wall, hernia-plasty with using local tissues, hernia repair with mesh, transabdominal preperitoneal patch plasty, hernia backsets, chronic pain.

протезов и видеолaparоскопическая операция. Вышеуказанные факторы являются одними из причин высокой частоты раневых осложнений и рецидивов, достигающих по данным разных авторов 24–42% [5, 7].

В 90-х годах XX века хирурги стали широко применять протезирующие методы пластики в плановой хирургии грыж, что привело к снижению процента рецидивов заболевания до 3% [2, 6]. При использовании ненапряжной лапароскопической герниопластики частота рецидивов достигает 8,6% [11]. Однако при ущемленных грыжах большинство хирургов не используют протезирующих методов пластики из-за опасности развития послеоперационных раневых осложнений при использовании сетчатых протезов в инфицированных тканях. Имеется небольшое количество сообщений, что наличие полипропиленового эксплантата в инфицированных тканях брюшной стенки не влияет на течение раневого процесса и уменьшает количество рецидивов до 2,8% [4, 10].

Важно отметить, что после герниопластики сетчатыми протезами синдром хронической боли в отдаленные сроки выявляется у 33,3% оперированных

больных и приводит к ухудшению качества жизни и неполной реабилитации пациентов грыжами передней брюшной стенки [9]. М. Carbaño и соавт. сообщили о высокой частоте перисистирующих болей (7,4%) у пациентов, у которых сетчатый протез был фиксирован тейкерами при лапароскопических операциях [12]. Одним из путей решения данной проблемы является использование безшовных методик фиксации протезов [8] и использование видеолапароскопических технологий [13].

Таким образом, проблема о возможности широкого применения протезов и использования видеолапароскопических операций в urgentной хирургии грыж остается актуальным.

**Цель исследования:** улучшить результаты лечения больных с ущемленными грыжами передней брюшной стенки.

### Материал и методы

В основе работы были результаты ретроспективного исследования лечения 221 больного с ущемленными паховыми, бедренными, пупочными грыжами и грыжами белой линии живота, которые находились на лечении в хирургическом отделении №1 МБУЗ «ГКБ №3 им. М.А. Подгорбунского» (главный врач д.м.н. Краснов О.А.) с 2008 по 2012 год включительно.

**Критерии включения:** больные с ущемленными паховыми, бедренными, пупочными грыжами и грыжами белой линии живота

**Критерии исключения:** пациенты с флегмоной грыжевого мешка, некрозом кишечника, другие виды ущемленных грыж, возраст до 18 лет, сопутствующая патология в стадии декомпенсации.

Больные были разделены на три группы.

В контрольной группе (КГ) вошли 117 больных, оперированных с применением местных способов пластики. Больные контрольной группы разделены по виду грыжи на три подгруппы:

1. Больные с ущемленной паховой грыжей – 48 и бедренной грыжей – 24 (всего 72 (61,6%) больных в группе).
2. Больные с ущемленной пупочной грыжей – 28 (23,9%).
3. Больные с ущемленной грыжей белой линии живота – 17 (14,5%).

В основной группе (ОГ) были пациенты, оперированные с ущемленной грыжей, которым было выполнено грыжесечение с пластикой сетчатыми протезами. Больные основной группы также разделены по виду грыжи на три подгруппы:

1. Больные с ущемленной паховой грыжей – 30 и бедренной грыжей – 5 (всего 35 (48,0%) больных в группе).
2. Пациенты с ущемленной пупочной грыжей – 32 (43,8,9%).
3. Больные с ущемленной грыжей белой линии живота – 6 (8,2%).

В третьей группе (группа сравнения) были пациенты, оперированные с ущемленной грыжей, которым было выполнено видеолапароскопические пластики с использованием герниопротезов. Больные группы сравнения (ГС) также разделены по виду грыжи на три подгруппы:

1. Больные с ущемленной паховой грыжей – 8 и бедренной грыжей – 2 (всего 10 (32,3%) больных в группе).
2. Пациенты с ущемленной пупочной грыжей – 11 (35,4%).
3. Больные с ущемленной грыжей белой линии живота – 10 (32,3%).

Пациенты в группах были сопоставимы по полу, возрасту, виду грыж.

В КГ у 73 (62,4%) больных была ущемлена пряжья большого сальника, у 7(6,0%) – предбрюшинная клетчатка, у 33 (28,2%) – петля тонкой кишки и у 4 (3,4%) толстая кишка. Из них у 19(16,2%) выполнена резекция пряжди большого сальника по поводу его некроза. В ОГ у 43 (58,9%) пациентов была ущемлена пряжья большого сальника, у 10 (13,7%) – предбрюшинная клетчатка, у 14 (19,2%) – петля тонкой кишки и у 6(8,2%)–толстая кишка. Из них у 9 (12,3%) выполнена резекция пряжди большого сальника по поводу его некроза. В ГС у 18 (58,0%) больных была ущемлена пряжья большого сальника, у 3 (9,7%) – предбрюшинная клетчатка, у 9 (29,0%) – петля тонкой кишки, и у 1 (3,3%) – толстая кишка. Из них у 4 (12,9%) выполнена резекция пряжди большого сальника по поводу его некроза.

Пациентам с ущемленными паховыми группами выполняли: в контрольной группе грыжесечение с традиционной пластикой местными тканями. 41 пациенту выполнена пластика по Bassini, 3 – по Жирару-Спасокукоцкому и 4 больным выполнена пластика по Postempski.. Больным основной группы выполняли грыжесечение с пластикой сетчатым протезом по методу Lichtenstein. В группе сравнения выполняли видеолапароскопическую трансабдоминальную преперитонеальную герниопластику (ТАРП) сетчатым протезом «Линтекс-Эсфил» размерами 10 × 15 см с фиксацией одним узловым швом к лонному бугорку.

При ущемленной бедренной грыже у больных контрольной группы нами использовалось грыжесечение с пластикой по Bassini у 15 больных, по Ruggi-Parlavacchio – у 9. У пациентов основной группы проводилось грыжесечение с модифицированной операцией Lichtenstein. В группе сравнения выполняли видеолапароскопическую трансабдоминальную преперитонеальную герниопластику (ТАРП) сетчатым протезом «Линтекс-Эсфил» размерами 10 × 15 см с фиксацией одним узловым швом к лонному бугорку.

Дренирование при грыжесечении у больных с бедренной и паховой грыжей не выполнялось.

В случаях ущемленной пупочной грыжи и грыжи белой линии живота в КГ грыжесечение с мышечно-апоневротической пластикой с формированием дубликатуры, дренирование не проводилось. В ОГ выполнялась про-

тезирующая комбинированная пластика с надапонебротическим размещением протеза («onlay»). Дренажирование проводилось при использовании комбинированной пластики с надапонебротическим размещением протеза («onlay») у 30 (41,1%) пациентов. С уменьшением раневого отделяемого дренаж удалялся, в среднем на  $9 \pm 6,87$  суток. В случаях ущемленной пупочной грыжи и грыжи белой линии живота в ГС выполняли видеолапароскопическую пластику по IPOM технологии с использованием полимерного протеза Реперен, дренажирование не проводилось.

Статистический анализ полученных результатов осуществляли с использованием пакетов «EXCEL», Statistica 6.0. Основные методы статистического анализа фактических данных выбирали согласно задачам исследования. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимали меньшим 0,05. Учитывая малую выборку ( $n \leq 30$ ) статистическую обработку всех полученных результатов проводили с помощью методов непараметрической статистики. Использованы критерии Манна-Уитни для независимых выборок и Вилкоксона для зависимых выборок. Количественные показатели представлены в виде  $M \pm \sigma$ , качественные показатели в виде абсолютных цифр и процентов от общего числа.

Результаты. В послеоперационном периоде в контрольной группе наблюдалось наибольшее количество ранних послеоперационных осложнений у 48 (41,0%) больных, а в основной группе у 31 (42,4%). Различия эти статистически недостоверны,  $p > 0,05$ . В группе сравнения послеоперационные осложнения выявлены были у 5 (16,1%) пациентов и были статистически достоверно меньше чем в контрольной и основной группах.

Среди осложнений в КГ наиболее часто встречались местные раневые осложнения у 41 (35,0%) пациентов. Из них гематома – у 4 (3,4%), серома – у 24 (20,5%), инфильтрат послеоперационной раны – у 4 (3,4%) больных и нагноение послеоперационной раны в 9 (7,7%) случаях.

За счет большей частоты и длительности сером при «открытых» способах протезирующей пластики в сравнении с пластикой местными тканями достоверно увеличивались сроки госпитализации с  $14 \pm 1,9$  к/дней в КГ до  $20 \pm 3,8$  к/дней в ОГ ( $p < 0,05$ ). При использовании видеолапароскопических способов протезирования передней брюшной стенки при ущемленных грыжах отмечалось минимальное количество сером и статистически достоверное уменьшение сроков госпитализации до  $10 \pm 2,1$  к/дней в сравнение с ОГ.

В отдаленные сроки после операции хроническая боль достоверно чаще наблюдалась при «открытых» способах протезирующей пластики: в контрольной группе у 21,6%, в основной группе 22,6% больных. Статистически достоверно наименьшая частота в 17,8% хронической боли наблюдалась после видеолапароскопического протезирования передней брюшной стенки при ущемленных грыжах, что связано с использованием бесшовных методов пластики передней брюшной стенки.

Рецидив заболевания в 18,9%, наблюдаемый при пластике собственными тканями в КГ, снизился до 0% при использовании протезирующих методов пластики в ОГ и ГС.

Использование полипропиленовых макропористых монофиламентных сетчатых протезов в пластике при ущемленных грыжах, антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии во время и после операции не привело к увеличению гнойно-воспалительных осложнений как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде. Отторжений протезов и рецидивов не наблюдалось.

Таким образом, протезирующие методики пластики при ущемленных грыжах брюшной стенки не ухудшают непосредственные результаты оперативных вмешательств и позволяют достоверно улучшить отдаленные результаты по сравнению с традиционной пластикой. Наилучшие результаты достигаются при видеолапароскопическом протезировании как в ближайшем, так в отдаленном периодах. Это позволяет рекомендовать использование видеолапароскопическое протезирование при хирургическом лечении ущемленных грыж брюшной стенки.

## Выводы

1. Использование пластики местными тканями при ущемленных грыжах брюшной стенки приводит к развитию хронической боли у 21,6% больных и рецидиву грыжи у 18,6% пациентов, что соответствует данным медицинской литературы.
2. При применении протезирующих методов пластики не наблюдается увеличения частоты гнойных раневых послеоперационных осложнений, при этом у 22,6% больных в отдаленные сроки после операции отмечается синдром хронической боли.
3. При использовании протезирующих методов пластики при ущемленных грыжах у 34,2% больных наблюдаются серомы, которые требуют применения пункционно-дренирующих способов лечения и приводят к увеличению среднего послеоперационного койко-дня до 20 суток.
4. Внедрение ненатяжной пластики и видеолапароскопических протезирующих операций при ущемленных наружных грыжах живота позволяет значительно уменьшить частоту рецидивов в сравнении с пластикой местными тканями на 18,9%.
5. При применении видеолапароскопических протезирующих операций при ущемленных грыжах в сравнении с «открытыми» протезирующими способами количество сером уменьшается в 10 раз, средний койко-день после операции уменьшается с 20 до 10 суток, а частота хронической боли – на 17,8%.

## Литература

1. Ветшев П.С. Анализ причин смерти больных с острой болью в животе / П.С. Ветшев, Н.Н. Крылов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – Т. 15, № 4. – С. 50–56.
2. Егиев В.Н. Ненатяжная герниопластика: руководство / В.Н. Егиев. – М.: Медпрактика, 2002. – 148 с.

3. Зорькин А. А. Лечение ущемленных грыж брюшной стенки / А.А. Зорькин // Хирург: ежемесячный научно-практический журнал. – 2005. № 8. – С. 6–8.
4. Иванов А.В. Устранение ущемленных грыж с использованием сетчатого экзоплантата / А.В. Иванов, А.А. Кондрацов // Материалы итоговой конф. воен.-науч. общества слушателей и ординаторов I факультета. – Санкт-Петербург, 2010 – С. 74–75.
5. Использование полипропиленовых сетчатых протезов в лечении ущемленных грыж брюшной стенки / А.М. Шулуто, В.Ю. Зубцов, С.А. Швачко и др. // Российский медицинский журнал. – 2008. – №5. – С. 12–14.
6. Любых Е.Н. Проблема рецидивов в современной герниологии / Е.Н. Любых, Г.В. Полубкова // Актуальные вопросы герниологии : материалы науч.-практ. конф. – Москва, – 2012 г. – С. 122–123.
7. Опыт проведения лапароскопической герниопластики в лечении паховых грыж / О.В. Галимов, В.О. Ханов, А.В. Шкундин и др. // Материалы IX конференции «Актуальные вопросы герниологии. – Москва, 2012. – С. 61–62.
8. Романов Р.В. Экспериментально-клиническое обоснование применения синтетического материала «Реперен» в хирургическом лечении грыж передней брюшной стенки / Р.В.Романов, В.В.Паршиков, В.П.Градусов и др. // Нижегородский мед.журнал. – 2008. – №1. – С. 53-59.
9. Современные технологии в хирургии грыж передней брюшной стенки / В.В. Паршиков, В.В. Петров, В.А. Ходак и др. // Клиническая медицина. – 2009. – № 1. – С. 32–38.
10. Хатьков И.Е. Результаты применения сетчатых аллотрасплантатов в экстренной хирургии / И.Е. Хатьков, Г.В. Ходос, Е.Г. Захарова // Современное состояние и перспективы герниологии : тезисы науч.-практ. конф. – Казань, 2009. Герниология. – 2009. – № 3. – 45 с.
11. Ballem N. Laparoscopic versus open ventral hernia repair: 5 years recurrence rates / N. Ballem, R. Parikh, A. Siperstein // Surg. Endosc. – 2008. Vol.5.
12. Laparoscopic approach to incisional hernia / M.A. Carbajo, Martp del, J.C. Olmo, J.C. Blanco et al. // Surg. Endosc. – 2003. – Vol. 17. – P. 118–200.
13. Use of fibrin glue (Tissucol) in laparoscopic repair of abdominal wall defects: preliminary experience / S. Olmi, A. Scaini, L. Erba et al. // Surg. Endosc. – 2007. – Vol. 21. – P. 409–413.

## КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Ооржак Орлан Валерийович  
тел.: +7 (905) 969-79-73, e-mail: oorjakov@mail.ru

## ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ФЕРМЕНТАТИВНОЙ ФАЗЕ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Хорошилов С.Е.<sup>1,2</sup>, Никулин А.В.<sup>1,2</sup>, Марухов А.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского РАМН, Москва

<sup>2</sup> ФГКУ Главный военный клинический госпиталь им. акад.

Н.Н. Бурденко Минобороны России, Москва

<sup>3</sup> Филиал № 4 ФГКУ ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко Минобороны  
России, г. Сергиев Посад

### Резюме

Цель исследования: оценка эффективности применения плазмафереза в ферментативной фазе тяжелого острого панкреатита.

Характеристика больных и методы исследования. Выполнено обследование и лечение 17 больных в возрасте от 25 до 86 лет, находившихся в отделении реанимации военного госпиталя (г. Сергиев Посад) в 2011–2013 гг. с диагнозом «тяжелый острый панкреатит». Больным проводили всестороннее клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Выполнялся анализ клинических и лабораторных показателей при поступлении больных в стационар, до и после проведения операций экстракорпоральной детоксикации. Исследовали уровень панкреатических ферментов в эксфузированной плазме. Состояние больных при поступлении оценивали по шкале APACHE II, тяжесть полиорганной дисфункции – по шкале SOFA, тяжесть заболевания – по панкреатическим шкалам Glasgow и Ranson, степень острого повреждения легких – по шкале Murray, степень острой почечной недостаточности – по шкале RIFLE. В процессе проспективного исследования были сформированы 2 группы больных: в 1 группу вошли 9 больных, которым проводили операции экстракорпоральной детоксикации в ранние сроки от начала заболевания (1–5 сутки). Во 2 группу вошли 8 больных, которым в качестве мероприятий детоксикации проводили инфузионную терапию с элементами форсированного диуреза (группа сравнения). Проводился сравнительный анализ частоты развития острого повреждения легких, острого повреждения почек, синдрома полиорганной недостаточности, деструкции ткани поджелудочной железы, гнойно-септических осложнений, сроков пребывания больных в отделении реанимации и в стационаре, летальности.

Результаты. Исследование показало, что в 1 группе по сравнению со 2 группой снизилась частота развития острого повреждения легких на 39,9%, острого повреждения почек – на 37,5, деструкции поджелудочной железы – на 26,4%, развитие гнойно-септических осложнений – на 12,5%, сроки пребывания больных в отделении реанимации – на 37,5 %, сроки стационарного лечения – на 25,0 %, летальность – на 12,5 %

Заключение. Применение плазмафереза для лечения тяжелого острого панкреатита на ранних стадиях заболевания способствует снижению выраженности ферментативной токсемии за счет прямой элиминации панкреатических ферментов из системного кровотока. Этот лечебный и профилактический эффект позволяет нивелировать агрессивное воздействие гиперферментемии на системном уровне, и, как следствие, предотвращать развитие синдрома полиорганной недостаточности даже при исходно тяжелом течении заболевания. Раннее применение плазмафереза позволяет улучшить результаты проводимой интенсивной терапии тяжелого острого панкреатита.

**Ключевые слова:** тяжелый острый панкреатит, полиорганная недостаточность, плазмаферез.

### Введение

Несмотря на достижения последних десятилетий в области изучения патофизиологических аспектов развития и создания патогенетически обоснованных методов комплексной терапии, лечение острого панкреатита (ОП) и его осложнений до сих пор является актуальной проблемой современной медицины неотложных состояний. Острый панкреатит составляет 12,5% от всей ургентной патологии и занимает третье место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости [12]. При этом наиболее тяжелая форма заболевания – деструктивный панкреатит наблюдается в 15–20% случаев, летальность от него достигает 21%. Следует учитывать, что около 70% больных острым панкреатитом составляют лица трудоспособного возраста от 30 до 50 лет, при этом у 73,5% больных, перенесших острый деструктивный панкреатит, возникает стойкая утрата трудоспособности [13]. Таким образом, вопрос лечения тяжелого острого

## ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ФЕРМЕНТАТИВНОЙ ФАЗЕ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Horoshilov S.E., Nikulin A.V., Maruhov A.V.

Цель исследования: оценка эффективности применения плазмафереза в ферментативной фазе тяжелого острого панкреатита.

Характеристика больных и методы исследования. Выполнено обследование и лечение 17 больных в возрасте от 25 до 86 лет, находившихся в отделении реанимации военного госпиталя (г. Сергиев Посад) в 2011–2013 гг. с диагнозом «тяжелый острый панкреатит». Больным проводили всестороннее клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Выполнялся анализ клинических и лабораторных показателей при поступлении больных в стационар, до и после проведения операций экстракорпоральной детоксикации. Исследовали уровень панкреатических ферментов в эксфузированной плазме. Состояние больных при поступлении оценивали по шкале APACHE II, тяжесть полиорганной дисфункции – по шкале SOFA, тяжесть заболевания – по панкреатическим шкалам Glasgow и Ranson, степень острого повреждения легких – по шкале Murray, степень острой почечной недостаточности – по шкале RIFLE. В процессе проспективного исследования были сформированы 2 группы больных: в 1 группу вошли 9 больных, которым проводили операции экстракорпоральной детоксикации в ранние сроки от начала заболевания (1–5 сутки). Во 2 группу вошли 8 больных, которым в качестве мероприятий детоксикации проводили инфузионную терапию с элементами форсированного диуреза (группа сравнения). Проводился сравнительный анализ частоты развития острого повреждения легких, острого повреждения почек, синдрома полиорганной недостаточности, деструкции ткани поджелудочной железы, гнойно-септических осложнений, сроков пребывания больных в отделении реанимации и в стационаре, летальности.

Результаты. Исследование показало, что в 1 группе по сравнению со 2 группой снизилась частота развития острого повреждения легких на 39,9%, острого повреждения почек – на 37,5, деструкции поджелудочной железы – на 26,4%, развитие гнойно-септических осложнений – на 12,5%, сроки пребывания больных в отделении реанимации – на 37,5 %, сроки стационарного лечения – на 25,0 %, летальность – на 12,5 %

Заключение. Применение плазмафереза для лечения тяжелого острого панкреатита на ранних стадиях заболевания способствует снижению выраженности ферментативной токсемии за счет прямой элиминации панкреатических ферментов из системного кровотока. Этот лечебный и профилактический эффект позволяет нивелировать агрессивное воздействие гиперферментемии на системном уровне, и, как следствие, предотвращать развитие синдрома полиорганной недостаточности даже при исходно тяжелом течении заболевания. Раннее применение плазмафереза

панкреатита (ТОП) имеет не только медицинскую, но и высокую социально-экономическую значимость.

Основным звеном патогенеза ТОП является эндогенная интоксикация (ЭИ), которая, формируясь на начальных стадиях заболевания, определяет тяжесть патологических изменений в организме больного, а также обуславливает высокую летальность [14]. Наиболее частой причиной летальных исходов больных ТОП в ферментативной фазе развития заболевания является прогрессирование синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) на фоне тяжелой эндогенной интоксикации. В свою очередь, одной из наиболее ранних и опасных системных дисфункций в структуре СПОН при развитии ТОП является острое повреждение легких (ОПЛ), это связано с особенностями распределения активированных панкреатических энзимов. Ферменты поджелудочной железы попадают в системный кровоток двумя путями: через портальную систему и грудной лимфатический проток, поэтому первыми органами-мишенями панкреатической агрессии становятся легкие и печень, затем сердце, ЦНС и почки [10]. Таким образом, легкие, обладающие весьма ограниченными дезинтоксикационными возможностями, поражаются в первую очередь. В основе ОПЛ в ферментативной фазе ТОП лежит диффузное повреждение эндотелия лёгочных капилляров, сопровождающегося нарушением целостности аэрогематического барьера [5]. Вторичное повреждение лёгких осложняет течение ТОП у 30–35% больных, при этом летальность от ТОП при развитии ОПЛ по разным данным достигает 50–70% [10, 17].

Ведущая роль панкреатогенной ферментемии в развитии тяжёлых нарушений гомеостаза и жизнеугрожающих системных осложнений в ферментативной фазе ТОП диктует необходимость удаления данных факторов аутоагрессии из внутренней среды организма. В настоящее время наиболее эффективными методами элиминации токсинов из системного кровотока являются операции экстракорпоральной детоксикации [3, 15]. Так, в последние десятилетия в составе комплексной интенсивной терапии острого панкреатита широко применяются методы эфферентной терапии, такие как гемосорбция, лимфо- и плазмасорбция, гемофильтрация, ксеноперфузия [8]. Все перечисленные методы, посредством воздействия на кровь, лимфу или плазму, способствуют снижению уровня интоксикации у больных ТОП. Несмотря на большое разнообразие методов экстракорпоральной детоксикации и гемокоррекции, в большинстве клиник для лечения больных ТОП применяют плазмаферез [4, 16] и гемофильтрацию [1, 11, 18], что обусловлено их наибольшей эффективностью при применении в составе комплексной терапии ТОП [1, 11]. Однако необходимо учитывать, что спектр веществ, элиминируемых с помощью продлённых фильтрационных методов детоксикации, в большинстве случаев, ограничивается веществами низкой и средней молекулярной массы [15], тогда как ферменты поджелудочной железы, являясь наиболее значимыми факторами

развития СПОН на ранних стадиях ТОП, обладают значительно большей массой. Так, молекулярная масса липазы составляет 48 кДа, эластазы – 28 кДа, трипсина – 24 кДа, фосфолипазы  $A_2$  – около 15 кДа [6]. С помощью плазмафереза возможно эффективное удаление из внутренней среды организма таких высокомолекулярных факторов агрессии, как активированные панкреатические энзимы [7]. Поэтому мы считаем целесообразным проведение исследования, направленного на определение эффективности использования плазмафереза с целью снижения уровня гиперферментемии, являющейся одним из основных патогенетических факторов развития СПОН в ферментативной фазе ТОП.

### Характеристика больных и методы исследования

В исследование включено 17 больных в возрасте от 25 до 80 лет, медиана возраста составила 45 лет, в том числе 6 женщин (35%) и 11 мужчин (65%) лечившихся в отделении реанимации военного госпиталя (г. Сергиев Посад) в период 2011–2013 гг. с диагнозом ТОП, который устанавливался по совокупности клинико-лабораторных данных, УЗИ, компьютерной томографии органов брюшной полости (КТ ОБП), результатов диагностической лапароскопии. Тяжесть состояния больных при поступлении в стационар оценивалась по шкале APACHE II, тяжесть полиорганной дисфункции – по шкале SOFA, тяжесть заболевания – по шкалам Glasgow и Ranson, степень ОПЛ – по шкале Murray, степень острой почечной недостаточности – по шкале RIFLE. Динамика тяжести состояния больных оценивалась ежедневно по шкалам Glasgow, SOFA, Murray, RIFLE. Ежедневно оценивали показатели кислотно-основного состояния (КОС) венозной и артериальной крови, индекс оксигенации, клинический и биохимический анализы крови (гемоглобин, гематокрит, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, общий белок, альбумин, общий билирубин, АсАТ, АлАТ, мочевины, креатинин, фибриноген, электролиты) и мочи, скорость клубочковой фильтрации (СКФ), исследовали уровень панкреатических ферментов (панкреатическая  $\alpha$ -амилаза, липаза) в сыворотке больных и в эксузированной плазме. СПОН устанавливали по совокупности клинико-лабораторных показателей и данных инструментальных исследований при наличии дисфункций двух и более витальных систем и органов.

Всем больным проводилась комплексная интенсивная терапия: инфузионная, антибактериальная (метронидазол, цефепим), антиферментная, профилактика стресс-язв желудочно-кишечного тракта, нутритивная поддержка питательными смесями через назоинтестинальный зонд, профилактика тромботических осложнений (нефракционированный гепарин), эпидуральная блокада.

В ходе проспективного исследования были сформированы 2 группы больных: в 1 группу вошли 9 больных, которым проводили плазмаферез в ранние сроки от начала заболевания (1–5 сутки) с удалением от 30

до 50% расчётного объема циркулирующей плазмы аппаратом центрифужного типа PCS-2 (Haemonetics, США). Замещение проводили в изоволемическом режиме кристаллоидами, растворами гидроксиэтилкрахмала и свежемороженой плазмой в соотношении 1:1:1 с цитратной антикоагуляцией. В группу сравнения вошли 8 больных, которым в качестве мероприятий детоксикации проводили инфузионную терапию кристаллоидными и коллоидными растворами (соотношение 4:1) в объёме не менее 40 мл/кг со стимуляцией фуросемидом и поддержанием темпа диуреза не менее 2 мл/кг/час.

Проводился сравнительный анализ частоты развития СПОН, гнойно-септических осложнений, сроков пребывания больных в отделении реанимации и стационаре, летальности.

Данные, полученные в результате исследования, представлены как медиана и интерквартильный размах (25-ый и 75-ый процентиля). Для проверки статистических гипотез использовали непараметрические критерии (Колмогорова-Смирнова, Манна-Уитни). За критический уровень статистической значимости принимали вероятность безошибочного прогноза, равную 95% ( $p = 0,05$ ). Статистическая обработка данных выполнена с использованием программы статистического анализа BioStat 2009, AnalystSoft Inc.

## Результаты

Сравнительный анализ важнейших клинико-лабораторных данных у больных 1 и 2 групп показал, что наиболее значимые показатели в исследуемых группах достоверно не различаются (табл. 1).

Тяжесть состояния и тяжесть заболевания больных в обеих группах также статистически не различались

и составили в среднем 12,0 (9,0–20,0) баллов по шкале APACHE II и 5,0 (3,0–9,0) баллов по шкале Glasgow, тяжесть полиорганной дисфункции составила 11,0 (8,0–16,0) по шкале SOFA. Все больные поступили в стационар не позже вторых суток от начала заболевания.

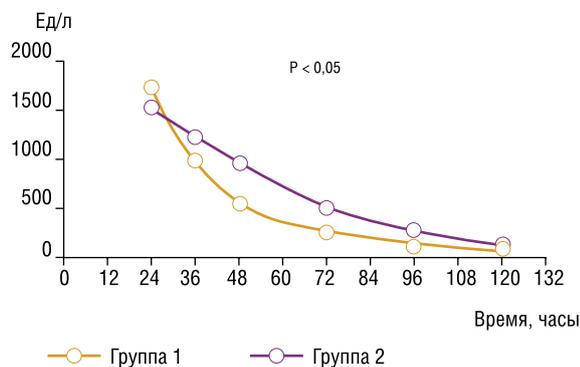
Больным 1 группы экстракорпоральную детоксикацию начинали в течение 48 часов от начала заболевания. В общей сложности было проведено 35 операций плазмафереза, в среднем 3,0 (1,0–4,0), интервал между операциями 24 ч. Объём плазмозамещения составил в среднем 44,2% (30–50%). Исследование уровней панкреатических ферментов в крови больных до и непосредственно после проведения операции экстракорпоральной детоксикации показало снижение панкреатической  $\alpha$ -амилазы в среднем на 35,5%, липазы – на 40,2%. Динамика данных показателей ферментативной фазы ТОП в группах имела значимые различия:

Динамика основных клинико-лабораторных параметров до и после плазмафереза представлена в таблице 2.

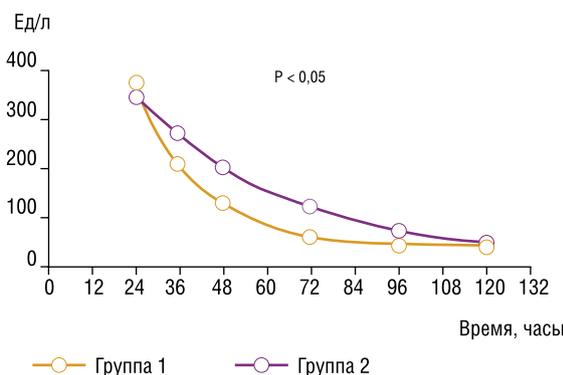
При этом органная дисфункция в виде острого повреждения легких (ОПЛ) наблюдалась только у одного больного (11,1%) первой группы с нетяжёлым течением (2 балла по шкале Murray). После проведения двух операций экстракорпоральной детоксикации признаки лёгочной дисфункции были устранены. Лишь у одного больного отмечено прогрессирование деструкции поджелудочной железы. Развития полиорганной недостаточности, гнойно-септических осложнений и летальных исходов у больных первой группы не отмечено. Срок пребывания больных в отделении реанимации составил в среднем 5,0 (4,0–6,0) суток, общий срок госпитализации 12,0 (10,0–14,0) суток.

Табл. 1. Исходные клинико-лабораторные показатели в группах больных

Параметры	Единицы измерения	Все больные (n = 13)	1 группа (n = 7)	2 группа (n = 6)
Возраст	годы	45 (25–86)	48 (25–86)	44 (32–75)
APACHE II	баллы	12 (9–20)	12 (9–17)	12 (8–20)
SOFA	баллы	11 (8–16)	10 (9–16)	11(8–14)
Ranson	баллы	8 (6–10)	7 (6–8)	8 (6–10)
Glasgow	баллы	5 (3–8)	5 (3–7)	4 (3–8)
Панкреатическая $\alpha$ -амилаза	Ед/л	1584 (184–2170)	1618 (184–2170)	1496 (202–1844)
Липаза	Ед/л	368 (63–576)	382 (86–576)	350 (63–498)
ЛИИ	–	1,9 (0,5–2,4)	1,9 (0,6–2,2)	2,0 (0,5–2,4)
АсАт	Ед/л	61 (23–121)	67(24–121)	56 (23–109)
АлАТ	Ед/л	52 (25–74)	58 (25–74)	49 (30–68)
Общий билирубин	мкмоль/л	28,6 (16,1–35,4)	26,6 (16,1–28,8)	29,6 (17,6–35,4)
Глюкоза	ммоль/л	10,7 (6,2–16,7)	11,2 (6,4–15,6)	10,8 (6,2–16,7)
Креатинин	мкмоль/л	95,0 (54,4–141,4)	99,2 (54,4–141,4)	95,7 (57,2–137,7)
Мочевина	ммоль/л	7,4 (5,2–12,7)	7,8 (6,1–12,7)	7,2 (5,2–11,8)
Лейкоциты	$\times 10^9/\text{л}$	12,7 (8,8–14,7)	12,8 (8,9–14,7)	12,7 (8,8–13,8)
Гематокрит		0,49 (0,44–0,52)	0,48 (0,45–0,50)	0,49 (0,44–0,52)
СКФ	мл/мин	88,7(70,7–120,4)	90,1(78,8–120,4)	85,2(70,7–117,0)
Индекс оксигенации		358 (292–443)	366 (302–443)	347 (292–429)



**Рис. 1.** Динамика уровня панкреатической α-амилазы крови в ферментативной фазе острого панкреатита. Примечание: статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) между группами в период между 36 и 84 часами от начала заболевания



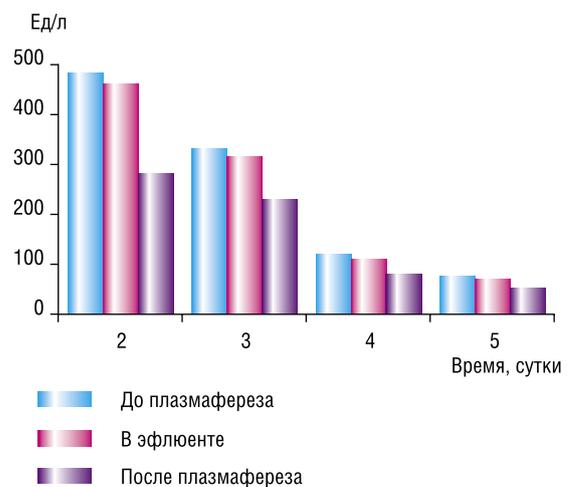
**Рис. 2.** Динамика уровня липазы крови в ферментативной фазе острого панкреатита. Примечание: статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) между группами в период между 36 и 84 часами от начала заболевания

У 4 больных (50%) 2 группы в ферментативной фазе заболевания появились признаки полиорганной дисфункции, причем у 2 из них в структуре ПОН развился острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) тяжелой степени (4 и 10 баллов по шкале Murray), потребовавший проведения искусственной вентиляции лёгких. Ещё у 2 больных с ПОН отмечены признаки ОПЛ средней степени (3 балла по шкале Murray). У 3 больных в составе ПОН имелись признаки острого повреждения почек (ОПП), причем у 2 из них диагностирована стадия «R» (риск) по шкале RIFLE, что соответствует нетяжелому ОПП. У 1 больного диагностирована стадия «I» (повреждение) по шкале RIFLE, что потребовало применения комплекса интенсивной медикаментозной нефропротективной терапии. Один больной данной группы умер в результате прогрессирования полиорганной недостаточности, в структуре которой ведущая роль принадлежала ОРДС. По данным КТ и УЗИ у 3 больных (37,5%) диагностированы гнойно-септические осложнения в виде абсцесса поджелудочной железы, флегмоны забрюшинного пространства и абдоминального сепсиса.

**Табл. 2.** Динамика клиничко-лабораторных показателей после плазмафереза

Параметры	Единицы измерения	До плазмафереза (n = 9)	После плазмафереза (n = 9)
Glasgow	баллы	5 (3–7)	3(2–5)*
Панкреатическая α-амилаза	Ед/л	1618 (184–2170)	1012 (84–1316)*
Липаза	Ед/л	384 (86–576)	251 (46–467)*
ЛИИ	усл.ед.	1,9 (0,6–2,2)	1,6 (0,4–1,9)*
АсАТ	Ед/л	67 (24–121)	45 (23–87)*
АлАТ	Ед/л	58 (25–74)	48 (25–61)*
Общий билирубин	мкмоль/л	26,6 (16,1–28,8)	19,1 (15,3–25,8)*
Глюкоза	ммоль/л	11,2 (6,4–15,6)	8,8 (5,4–12,0)*
Лейкоциты	$\times 10^9/\text{л}$	12,8 (8,9–14,7)	10,8 (6,9–12,7)*

Примечание: \* – статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ).



**Рис. 3.** Динамика уровня липазы крови до и после плазмафереза у больных 1 группы. Примечание: статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) между уровнями липазы до и после плазмафереза

**Табл. 3.** Частота развития осложнений тяжёлого острого панкреатита

	1 группа (n = 9)	2 группа (n = 8)
Полиорганная недостаточность	–	4 (50%)
Острое повреждение лёгких	1 (11,1%)	4 (50%)*
Потребность в ИВЛ	–	2 (25%)*
Острое повреждение почек	–	3 (37,5%)*
Деструкция поджелудочной железы	1 (11,1%)	3 (37,5%)*
Гнойно-септические осложнения	–	1 (12,5%)

Примечание: значимость различий ( $p < 0,05$ , критерий Манна–Уитни) при сравнении между группами.

Сроки пребывания больных 2 группы в отделении реанимации и в стационаре увеличились по сравнению с 1 группой, составив 8,0 (5,0–11,0) и 16,0 (12,0–21,0) суток, соответственно.

Таким образом, в 1 группе по сравнению со 2 группой снизились частота развития ОПЛ/ОРДС на 39,9%, ОПП

на 37,5, деструкции поджелудочной железы – на 26,4%, развитие гнойно-септических осложнений – на 12,5%, сроки пребывания больных в отделении реанимации – на 37,5%, сроки стационарного лечения – на 25,0 %, летальность – на 12,5 % (табл. 3).

### Обсуждение

При ЭИ, сопровождающей ТОП, происходит поступление во внутреннюю среду организма и сохранение в ней избытка эндотоксинов в результате системных расстройств метаболизма и нарушения инактивации продуктов обмена естественными детоксикационными системами в сочетании с выбросом продуктов воспаления, некробиоза, гипоксии [2]. Таким образом, ЭИ является сложным многокомпонентным процессом, который обусловлен патологической активностью многочисленных эндогенных продуктов [3, 10]. Однако, в раннем периоде развития ТОП наиболее патогенетически значимым компонентом ЭИ является ферментная токсемия – результат попадания в системный кровоток активированных панкреатических ферментов. Именно панкреатогенная ферментемия является основной причиной нарушения гомеостатических функций организма в начале заболевания.

Результаты данного исследования демонстрируют высокую эффективность плазмафереза в составе комплексной интенсивной терапии в ферментативной фазе ТОП. Показано улучшение результатов лечения, заключающееся в снижении частоты возникновения таких опасных осложнений, как ОПЛ/ОРДС, ОПП, СПОН. Данный лечебный и профилактический эффект, по нашему мнению, связан с удалением из кровеносного русла крупномолекулярных токсинов, главным образом, активированных ферментов поджелудочной железы. Ферментная токсемия определяет тяжесть патогенетических изменений в организме в ранние сроки развития заболевания, поэтому удаление из системного кровотока панкреатических энзимов позволяет снизить риск развития органических дисфункций, в составе которых ОПЛ/ОРДС является одним из наиболее ранних и опасных патологических состояний, зачастую являющимся фактором, провоцирующим развитие СПОН, вследствие развития дыхательной гипоксии. Значительные трудности лечения ОПЛ/ОРДС при ТОП, связанные с многокомпонентностью функциональных и структурных нарушений и отсутствием унифицированных подходов к терапии, придают особое значение предупреждению вторичного повреждения лёгких на ранних этапах развития заболевания. Мы полагаем, что плазмаферез является эффективным средством профилактики ОПЛ/ОРДС, как наиболее раннего системного расстройства в структуре СПОН, применение которого оправдано в ферментативной фазе ТОП.

### Литература

1. Александрова И.В. Постоянная вено-венозная гемофильтрация в комплексном лечении тяжелого острого панкреатита / И.В.Александрова // Анестезиология и реаниматология. – 2011. – №3. – С. 54–58.
2. Афанасьева А.Н. Синдромы эндогенной интоксикации и системного воспалительного ответа: общность и различия / А.Н.Афанасьева // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – №4. – С. 67–71.
3. Власов А.П. Коррекция синдрома эндогенной интоксикации при остром панкреатите / А.П.Власов // Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2010. – №5. – С. 60–64.
4. Гендель Л.Л. Значение методов экстракорпоральной гемокоррекции в комплексном лечении больных с острым панкреатитом / Л.Л.Гендель, Н.Х.Чолария, С.Н.Губанова // Эфферентная терапия. – 2003. – Т. 9, №1. – С. 67–68.
5. Голубев А.М. Патогенез острого респираторного дистресс-синдрома / А.М.Голубев, В.В.Мороз, Д.В.Сундуков // Общая реаниматология. – 2012. – Т. 8, №4. С. 13–21.
6. Карпищенко А.И. – Медицинская лабораторная диагностика / А.И.Карпищенко. – СПб.: 2001. С. 338–342.
7. Кичин В.В. Обменный плазмаферез в комплексном лечении больных с панкреонекрозом / Кичин В.В., Сунгуров В.А., Рябов С.В. // Альманах анестезиологии и реаниматологии. – 2005. – №5. С. 24.
8. Коновчук В.Н. Плазмсорбция при лечении больных с эндотоксикозами в условиях интенсивной терапии / В.Н.Коновчук, В.А.Калугин, С.А.Акентьев // Эфферентная терапия. – 2003. – Т.9, №2. С. 90–91.
9. Мороз В.В. Патогенез и дифференциальная диагностика острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямими этиологическими факторами / В.В.Мороз [и др.]. // Общая реаниматология. – 2011. – Т.7, №3. С. 5–13.
10. Недашковский В.Э. Острый панкреатит / В.Э.Недашковский, М.Ю. Киров, Б.Л. Дуберман. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 37 с.
11. Подкорытова О.Л. Применение заместительной почечной терапии в комплексном лечении тяжелого острого панкреатита / Подкорытова О.Л. [и др.] // Нефрология и диализ. – 2008. №6. С. 226–233.
12. Решетников Е.А. Дифференциальное лечение острого панкреатита / Е.А.Решетников // Хирургия. – 2005. №8. С. 69–72.
13. Савельев В.С. Панкреонекрозы / В.С.Савельев, М.И.Филимонов, С.З.Бурневич // М.: Медицинское информационное агентство. 2008. – 82 с.
14. Филин В.И. Неотложная панкреатология (2-е изд.) / В.И.Филин, А.Л.Костюченко // СПб.: Питер. 1999. С. 72–73.
15. Хорошилов С.Е. Эфферентное лечение критических состояний. / С.Е.Хорошилов, А.В.Никулин // Общая реаниматология. – 2012. Т.8, №4. С 30-41.
16. Desideri F, Van Vlierberghe H. Necrotizing acute pancreatitis following therapeutic plasmapheresis in HCV-related cryoglobulinemia / F. Desideri, H. Van Vlierberghe // Acta Gastroenterol Belg. – 2011. Vol.74, №2. P. 355–363.
17. Kallet R.H. Evidence-Based Management of Acute Lung Injury and Acute respiratory distress syndrome / R. H.Kallet // Respiratory Care. – 2004. Vol.49, №7. P. 793-809.
18. Wada K. Treatment strategy for acute pancreatitis / K. Wada [et al.] // J Hepatobiliary Pancreat Sci. – 2010. Vol.17, №1. P. 79–86.

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Марухов Артём Владимирович  
141307, Московская область, Сергиево-Посадский район,  
г. Сергиев Посад-7, ул. Госпитальная, д. 3/6  
тел.: +7 (964) 630-36-18, e-mail: maruxov84@mail.ru

## ПРОФИЛАКТИКА СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Ступин В.А. Мударисов Р.Р. Алиев С.Р. Гафина А.А.  
Джаббарова А.Д.

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Кафедра госпитальной хирургии № 1 лечебного факультета

ГБУЗ ГКБ № 15 им. О.М. Филатова

### Резюме

Цель исследования – улучшить отдаленные результаты лечения больных, оперированных по поводу СОКН, по средствам ВЛА в раннем послеоперационном периоде. Обследованы 150 больных в отдаленном послеоперационном периоде (от 6 месяцев): 1 группа (80 пациентов) – открытое оперативное вмешательство, затем стандартная послеоперационная терапия; 2 группа (70 больных) – открытое оперативное вмешательство, затем на 4–5 сутки ВЛА с введением в брюшную полость противоспаечного геля. После обследования, выявлено, что применение ВЛА в раннем послеоперационном периоде в 2 раза позволяет снизить риск рецидива развития СББП и ее осложнений.

**Ключевые слова:** острая спаечная кишечная непроходимость, Видеолапароскопический адгезиолизис, спаечная болезнь брюшной полости, отдаленные результаты.

### Актуальность темы

Острая кишечная непроходимость (ОКН) – одно из наиболее грозных патологических состояний в неотложной абдоминальной хирургии, представляющее собой синдром, проявляющийся нарушениями перистальтики и эвакуаторной функции кишечника, характеризующийся различными клиническими и морфологическими изменениями поражённой части кишки, а позднее, и всех систем организма. Несмотря на высокий уровень развития современной медицины, вопрос лечения ОКН является актуальным, что связано, прежде всего, со значительной частотой встречаемости и высоким уровнем летальности [1, 2, 9, 11]. В настоящее время по частоте возникновения ОКН занимает пятое место среди основных форм «острого живота». По мнению Савельева В.С. (2007) данная патология по летальным исходам делит 1–2 места среди всех острых заболеваний органов брюшной полости и может возникать во всех возрастных группах, но наибольшая частота встречаемости отмечена в возрасте от 30 до 60 лет, то есть у людей трудоспособного возраста. Это еще раз подчеркивает социальную значимость данной проблемы.

В 75–80% случаев причиной возникновения механической кишечной непроходимости является спаечный процесс брюшной полости [5, 6, 10]. Формирование внутрибрюшных сращений – это одно из самых частых и тяжелых осложнений полостной хирургии как в раннем так и в отдаленном п/о периоде, так как оно служит основной причиной развития ОКН. Летальность при СОКН, по данным различных авторов, колеблется от 15

## PREVENTION OF ADHESIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL CAVITY IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD

Stupin V.A. Mudarisov R.R. Aliev S.R. Gafina A.A. Dzhabbarova A.D.

**Objective:** improving long-term outcomes for patients undergone urgent surgery because of intestinal obstruction by laparoscopic adhesiolysis in early postoperative period. **Material and methods:** we investigated 150 patients after urgent surgery because of intestinal obstruction in the long follow-up period (beyond 6 months): 1st group (80 pts.) – standard postoperative therapy; 2nd group (70 pts.) – on 4–5 postoperative day we made laparoscopic adhesiolysis and intraperitoneal injection of anti-adhesive gel. **Results:** analysis of research data showed that applying laparoscopic adhesiolysis in early postoperative period decreased risk of abdominal adhesive disease recidivism and its complications in low times.

**Keywords:** acute intestine obstruction, laparoscopic adhesiolysis, abdominal adhesive disease, long term follow-up.

до 55%. Рецидивы спаечной болезни брюшной полости после операции по поводу спаечной кишечной непроходимости составляют 32–71% [3, 6]. Такая высокая частота встречаемости и летальности, по мнению многих авторов, обусловлена как поздним обращением больного в стационар, проблемами диагностики и задержкой оперативного лечения, так и отсутствием профилактических мер для предупреждения образования внутрибрюшных сращений [3, 4, 8].

### Цель исследования

Улучшение отдаленных результатов лечения больных оперированных по поводу острой спаечной кишечной непроходимостью.

### Материалы и методы

Проведено рандомизированное сравнительное проспективное исследование 150 пациентов, находившихся на лечении в многопрофильном стационаре ГКБ № 15 им. О.М. Филатова г. Москвы в период с 2000 г. по 2013 г. по поводу острой спаечной кишечной непроходимости.

Больные были разделены на две группы. Первую, контрольную, группу составили 80 пациентов, у которых комплексная пред- и послеоперационная лечебная программа строилась на основе традиционных базисных методов лечения и включала в себя оперативное пособие с лапаротомным доступом.

Вторую – основную группу составили 70 пациентов, которым кроме общепринятых лечебных мероприятий

дополнительно применяли разработанный в клинике комплекс интра- и послеоперационной профилактики спайкообразования. С целью интраоперационной профилактики спайкообразования в раннем послеоперационном периоде на 3–4 сутки после первичного оперативного вмешательства пациентам основной группы выполняли видеолaparоскопический адгезиолизис с введением в брюшную полость противоспаечных «барьерных препаратов». Через дренажный канал накладывался пневмоперитонеум, затем вводились инструменты-манипуляторы. После ревизии брюшной полости выявлялся выраженный рыхлый спаечный процесс в основном по ходу послеоперационной раны. Спайки разделялись тупым путем, производилась санация брюшной полости, и заканчивалось оперативное вмешательство введением в брюшную полость «барьерного препарата» – противоспаечного геля «Мезогель» на основе карбоксиметилцеллюлозы. Основным механизмом его действия является предотвращение перехода «нестабильного» фибрина в нерассасывающиеся спайки за счет связывания ионов кальция на десерозированных поверхностях. Кроме того он обладает антиадгезивными свойствами, разобщая десерозированные поверхности на период формирования послеоперационных сращений.

Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести состояния и наличию сопутствующей патологии. Тяжесть состояния пациентов оценивалась по шкалам MODS и SAPS. Тяжесть полиорганной дисфункции по шкале MODS у пациентов обеих групп составляла от 3 до 12 баллов, тяжесть общесоматического состояния по шкале SAPS колебалась от 3 до 12 баллов.

Возраст пациентов первой группы колебался от 17 до 75 лет (средний возраст составил  $38,2 \pm 8,4$  лет,  $p < 0,05$ ), соотношение мужчин и женщин было 1 : 2,5 (23 мужчин и 57 женщин). Во второй группе было 19 мужчин и 51 женщина, в возрасте от 17 и до 73 лет (средний возраст пациентов составил  $37,6 \pm 6,9$  лет,  $p < 0,05$ ).

В обеих группах у больных в анамнезе было от 1 до 8 операций на органах брюшной полости.

## Результаты

В отдаленном п/о периоде от 6 месяцев до 13 лет к пациентам обеих групп для выявления признаков спаечной болезни брюшной полости был применен, разработанный нами алгоритм обследования, который включал в себя:

1. Оценку результатов качества жизни пациентов (опросник SF 36);
2. Рентгенологическое исследование – пассаж контраста по ЖКТ;
3. Полипозиционная эхотомография органов брюшной полости;
4. Периферическая компьютерная электрогастроэнтерография (ПКЭГЭГ).

Чувствительность и специфичность данных методов обследования по данным исследования, проведенного

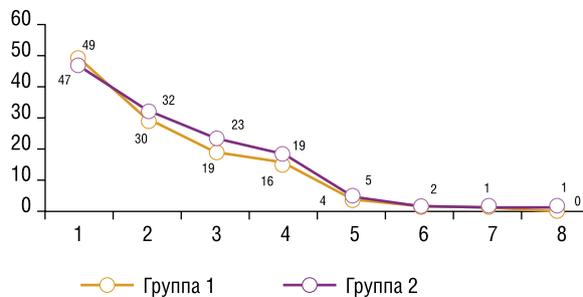


Рис. 1. Распределение по количеству перенесенных в анамнезе операций пациентов обеих групп

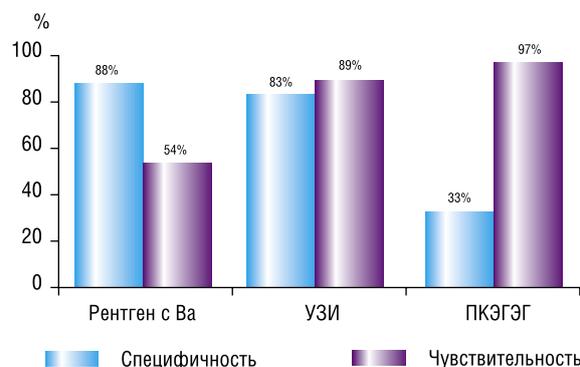


Рис. 2. Чувствительность и специфичность методов обследования больных со спаечной болезнью брюшной полости (диссертационная работа на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему «Комплексный подход в лечении и профилактике спаечной болезни брюшной полости», Алиев С.Р., 2009 г.) ( $p < 0,05$ )

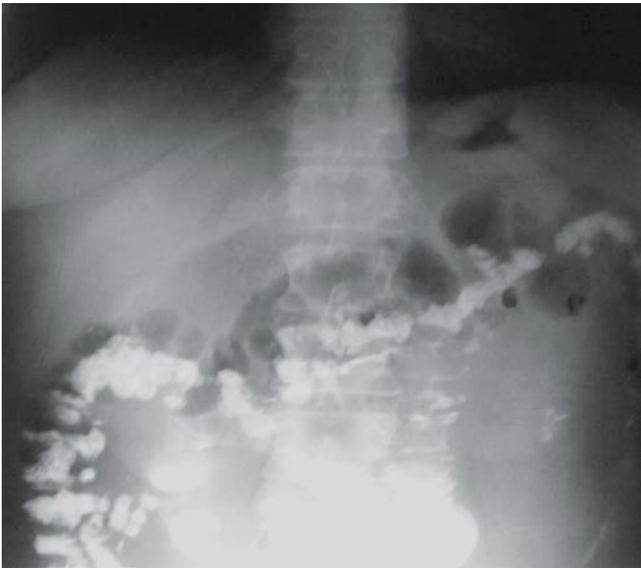
в 2009 г. (диссертационная работа на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему «Комплексный подход в лечении и профилактике спаечной болезни брюшной полости» Алиева С.Р.) представлена на рис. 2.

При контрастной рентгенографии органов брюшной полости оценивалась скорость эвакуации бариевой взвеси из тонкой кишки в толстую, а так же время задержки контраста в тонкой кишке.

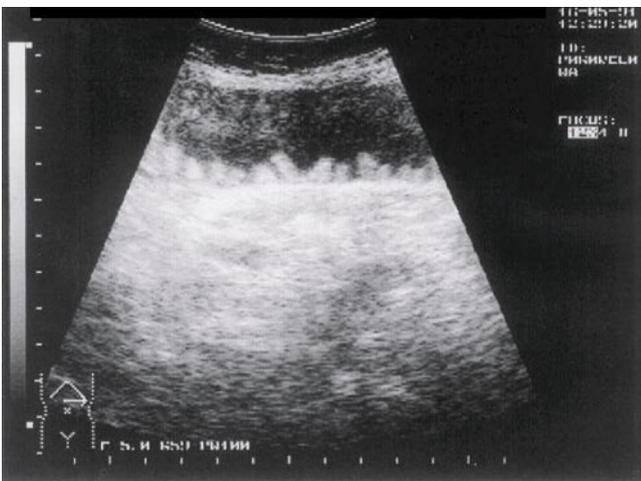
При контрастной рентгенографии органов брюшной полости у пациентов основной группы замедление пассажа бариевой взвеси по тонкой кишке было зафиксировано у 9 человек (12,8%), депонирование контраста в петлях тонкой кишки наблюдалось у 6 человек (8,57%). В контрольной группе вышеуказанные признаки спаечной болезни были выявлены у 17 и 13 человек соответственно.

При ЭХО-томографии органов брюшной полости к признакам спаечной болезни относили:

1. Фиксацию петель тонкой кишки к послеоперационному рубцу;
2. Утолщение стенки кишки в области ее фиксации;
3. Нарушение перистальтики тонкой кишки в области ее фиксации.



**Рис. 3.** Контрастная рентгенография. Исследование пассажа бариевой взвеси по тонкой кишке. Замедленный пассаж бариевой взвеси с задержкой и «депонированием» в петлях тонкой кишки (показано стрелкой) через 24 часа после начала исследования



**Рис. 5.** ЭХО-томография органов брюшной полости: признаки вовлечения петли тонкой кишки в спаечный процесс. Петля имеет отечную, утолщенную стенку и фиксирована к передней брюшной стенке

При полипозиционной ЭХО-томографии органов брюшной полости у пациентов основной группы фиксация петель тонкой кишки к послеоперационному рубцу была зафиксировано у 8 человек (11,43%), утолщение стенки кишки в области ее фиксации наблюдалось у 2 человек (2,86%), нарушение перистальтики тонкой кишки в области ее фиксации было выявлено у 1 пациента (1,45%). В контрольной группе вышеуказанные признаки спаечной болезни были выявлены у 36 (45%), 9 (11,25%) и 7 (8,75%) больных соответственно.

Периферическая компьютерная электрогастроэнтерография позволяет выявить доклинические



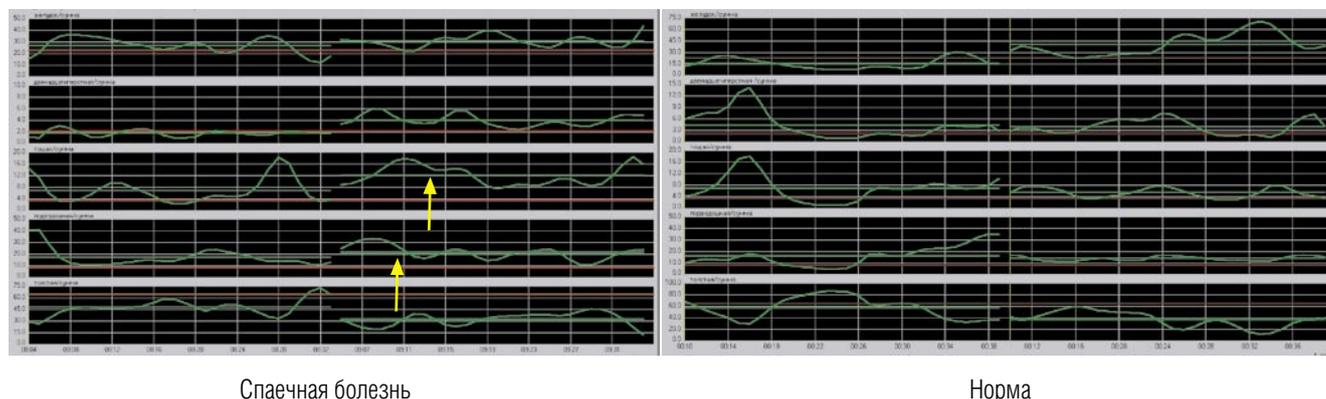
**Рис. 4.** Сравнение результатов рентгенологического исследования у пациентов первой и второй групп ( $p < 0,05$ )



**Рис. 6.** Результаты полипозиционной ЭХО-томографии органов брюшной полости пациентов контрольной и основной групп ( $p < 0,05$ )

признаки нарушения моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки. Признаками спаечного процесса в брюшной полости являются: повышение электрической активности и коэффициента ритмичности на частотах тощей и подвздошной кишки, что свидетельствует о нарушении перистальтики кишки по механическому типу.

При периферической компьютерной электрогастроэнтерографии признаки спаечного процесса в брюшной полости у пациентов основной группы были выявлены у 11 человек (15,7%), у пациентов контрольной группы у 33 больных (41,25%).



**Рис. 7.** Периферическая компьютерная электрогастроэнтерография. Повышение электрической активности и коэффициента ритмичности на частотах тощей и подвздошной кишки (показано стрелками)

Согласно международному опроснику SF-36, оценивалось качество жизни пациентов после проведенного лечения через 6 месяцев и более в сравнении с таковыми показателями у здоровых людей. Результаты динамики показателей качества жизни пациентов основной и контрольной групп представлены в таблице 1.

Как видно из представленной таблицы, в основной группе мы отметили повышение показателей качества жизни по всем признакам. Наибольшее повышение показателей на 10–14% было отмечено по шкалам физического (PF), ролевого (RP), социального функционирования (SF) и боли (P) – ( $p < 0,05$ ). Повышение показателей качества жизни по шкалам психическое здоровье (MN), эмоциональное функционирование (RE), жизнеспособности (VT) было не достоверно ( $p = 0,1$ ). Составной показатель здоровья пациентов (GH) основной группы повышается на 12% по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ) и приближается к данному показателю у здорового населения (73,2).

Таким образом, у пациентов, которым в раннем послеоперационном периоде производился лапароскопический адгезиолизис, показатели качества жизни повышаются на 10–14% и, как показано на рисунке 8, приближаются к показателям здорового населения.

При сравнении результатов проведенного обследования признаки спаечной болезни брюшной полости по данным ультразвукового исследования у пациентов основной группы наблюдались в 11,4 % случаев (8 пациентов), в контрольной группе – у 36 пациентов (45%). При ПКЭГЭГ спаечный процесс в брюшной полости был выявлен у 36 пациентов контрольной группы (45 %) и 17 пациентов основной группы (24,3%).

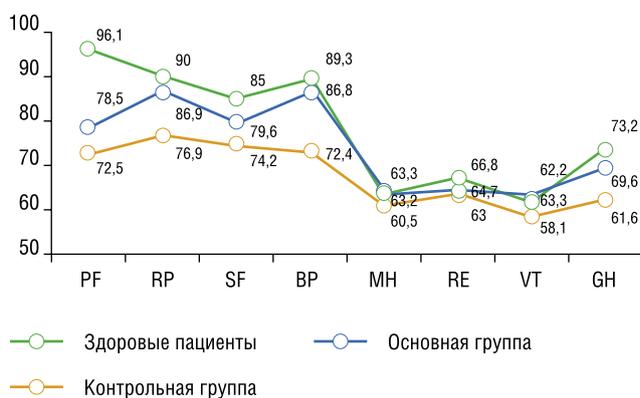
Клиническую картину спаечной болезни брюшной полости определяли по средствам выявления ряда патогномоничных симптомов, вызванных висцеросенсорными рефлексам, таких как симптом Карно, симптом Кноха, симптом Хунафина.

Вышеуказанные симптомы были выявлены у 33 больных контрольной группы (41,25%), в основной груп-

**Табл. 1.** Динамика показателей качества жизни пациентов основной и контрольной групп

Параметр	Контрольная группа	Основная группа
	Среднее значение	Среднее значение
Физическое функционирование (PF)	72,5 ± 2,3*	78,5 ± 2,3*
Ролевое функционирование (RP)	76,9 ± 3,2*	86,9 ± 3,5*
Социальное функционирование (SF)	74,2 ± 2,5*	79,6 ± 2,1*
Боль (BP)	72,4 ± 2,3*	86,8 ± 2,8*
Психическое здоровье (MN)	60,5 ± 1,3**	63,2 ± 1,8**
Эмоциональное функционирование (RE)	63,0 ± 2,6**	64,7 ± 2,7**
Жизненная активность (VT)	58,1 ± 1,7**	63,3 ± 2,1**
Общее здоровье (GH)	61,6 ± 2,1*	69,6 ± 2,9*

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p > 0,05$ .



**Рис. 8.** Показатели качества жизни у здоровых пациентов в популяции, у пациентов 1 и 2 групп

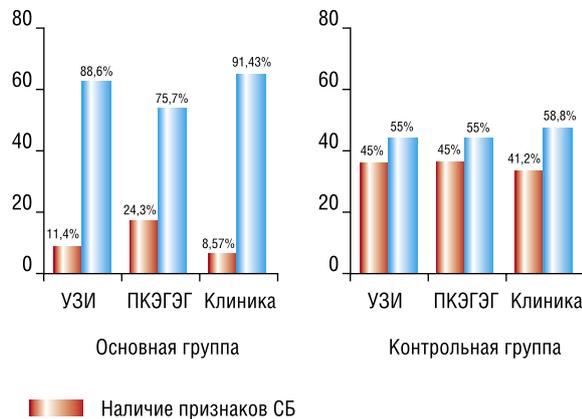


Рис. 9. Сравнение результатов обследования пациентов основной и контрольной групп ( $p < 0,05$ )

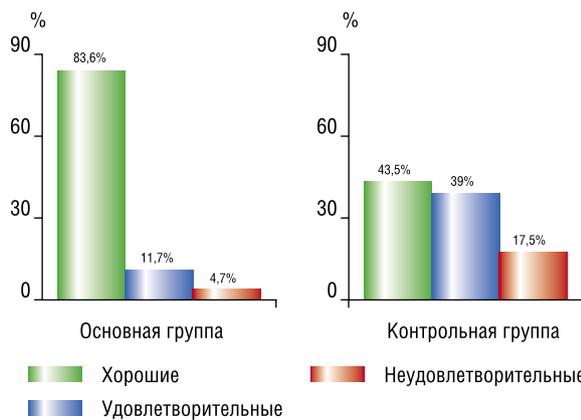


Рис. 10. Оценка результатов лечения пациентов основной и контрольной групп ( $p < 0,05$ )

пе клинически спаечная болезнь была выявлена только у 6 пациентов (8,57%).

В исследуемый период рецидив спаечной кишечной непроходимости в основной группе был зафиксирован только у 3 пациентов, что составило 4,28% от общего количества больных данной группы. В контрольной группе рецидив спаечной кишечной непроходимости был отмечен в 17,5% случаев, то есть у 14 больных.

Результаты проведенного лечения были расценены как хорошие в случае, когда у пациента по данным проведенного обследования не было выявлено признаков спаечной болезни брюшной полости, удовлетворительные – при наличии признаков спаечной болезни, но без ее клинических проявления, неудовлетворительные, когда у пациентов были зафиксированы случаи рецидива спаечной острой кишечной непроходимости.

## Выводы

Таким образом, на основании проведенного исследования, мы считаем доказанной необходимость профилактики спайкообразования у пациентов перенесших открытое оперативное вмешательство по поводу Острой спаечной кишечной непроходимости, путем использования Видеолaparоскопического адгезиолизиса в раннем послеоперационном периоде с введением в брюшную полость барьерных противоспаечных средств на 3–4 сутки после открытого оперативного вмешательства. Данная профилактика у пациентов со СОКН позволяет снизить риск рецидива развития спаечной болезни брюшной полости и ее осложнений в отдаленном послеоперационном периоде в 2 раза по сравнению с пациентами, которым профилактика спайкообразования не проводилась, что доказывает целесообразность применения и внедрения данной методики в клиническую практику.

## Литература

1. Баранов Г.А. Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости. // Хирургия. – 2006. – № 7. – С. 56–58.
2. Бурлев В.А., Дубинская Е.Д., Гаспаров А.С. Перитонеальные спайки: от патогенеза до профилактики. // Проблемы репродукции. – 2009. – № 3. – С. 36–44.
3. Верхулецкий И. Е. Аспекты морфологии и классификации спаечного процесса органов брюшной полости / И. Е. Верхулецкий, Е. И. Верхулецкий // Украинський Журнал Хірургії. – 2009. – № 3. – С. 30–33.
4. Дарагмех М.М. Характеристика системного и локального иммунитета при воспалительном поражении брюшины, как развития спаечной болезни // Буковинський медичний вісник. – 2007. – Том 11, № 1. – С. 16–19.
5. Матвеев Н.Л., Арутюнян Д.Ю. Внутривисцеральные спайки недооцениваемая проблема (обзор литературы). // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 5. – С. 60–69.
6. Малков И.С. Острая кишечная непроходимость (И.С. Малков, В.Л. Эминов) // Практическая медицина. – Казань, 2008. – С. 18–22.
7. Тарасенко Э.И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: диагностика и лечение. // Анналы хирургии. – 2007. – № 4. – С. 61–65.
8. Kamel R.M. Prevention of postoperative peritoneal adhesions// Eur J of Obst & Gynecol and Repr Biol. – 2010. – Vol.150. – P. 111–118.
9. Tjandra J.J., Chan M.K. A sprayable hydrogel adhesion barrier facilitates closure of defunctioning loop ileostomy: a randomized trial. // Dis Colon Rectum. – 2008. – Vol.51. – P. 56–60.
10. Yoon Yeo, Daniel S. Kohane Polymers in the prevention of peritoneal adhesions. // Eur J of Pharmac and Biopharmac. – 2008. – Vol. 68. – P. 57–66.

## КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70  
e-mail: nmhc@mail.ru

## ВЛИЯНИЕ ПЕЛОИДОТЕРАПИИ НА МИКРОБИОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ БЕСПЛОДИЯ

Вашкевич И.В., Кира Е.Ф.

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

### ВЛИЯНИЕ ПЕЛОИДОТЕРАПИИ НА МИКРОБИОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ БЕСПЛОДИЯ

Vashkevich I.V., Kira E.F.

#### Актуальность

Пелоидотерапия (от лат. pelos-ил, глина, therapia-лечение) – метод лечения с использованием лечебных грязей (пелоидов). Часто используются синонимы: грязелечение, фанготерапия, pelotherapia, balneum limi. Грязелечение – это метод теплового воздействия лечебными грязями различных типов (торфяными, сапропелевыми, сульфидными иловыми, глинистыми илами и др.). Лечебные грязи, как правило, применяются в составе комплексной терапии. Но в некоторых случаях пелоидотерапия является самостоятельным методом лечения [2, 4, 8].

Итальянские исследователи Fiaschetti D. et al. (1982) одними из первых изучили показания к применению грязей Мертвого моря. Они рекомендовали применять пелоидотерапию при женском бесплодии, заболеваниях сосудов малого таза, климактерических нарушениях [12]. Н.В. Артымук и соавторы применяли лечебный интравагинальный гель из грязи Мертвого моря для лечения нарушений лютеиновой фазы менструального цикла [1].

Несмотря на очевидные и доказанные положительные эффекты пелоидотерапии при женском бесплодии [7], в научной литературе встречается очень мало исследований, отвечающих современным принципам GCP. При анализе доступной нам литературы мы не встретили работ, посвященных изучению состояния микробиоценоза влагалища у женщин, использующих интравагинальное применение лечебных грязей.

Исходя из этого, целью нашего исследования явилась оценка влияния внутриполостной терапии гелем на основе грязи Мертвого моря на биоценоз влагалища у пациенток с различными типами бесплодия.

#### Материалы и методы

В исследование были включены 208 женщин. Основные группы (n = 105) – пациентки, которым в комплексном лечении бесплодия использовались грязи Мертвого моря: группа 1А (n = 52) – пациентки с трубно-перитонеальным бесплодием и группа 1Б (n = 53) – пациентки с эндокринным бесплодием. Контрольные группы (n = 103) – женщины с бесплодием, которым применялись стандартные схемы лечения бесплодия: группа 2А (n = 54) – пациентки с трубно-перитонеальным бесплодием и группа 2Б (n = 49) – пациентки с эндокринным бесплодием.

Все пациентки были репродуктивного возраста (18–45 лет). Средний возраст практически не отличался по группам: 1А –  $33 \pm 0,5$  года (25–45 лет), 1Б –  $35 \pm 0,7$  лет (26–45 лет), 2А –  $33 \pm 0,5$  года (25–45 лет), 2Б –  $34 \pm 0,6$  года (27–45 лет),  $p > 0,05$ .

Каждой пациентке проводился стандартный комплекс клинико-лабораторного исследования, включающий оценку анамнестических данных, общее клинико-лабораторное обследование, расширенная кольпоскопия (тест Шиллера, проба с индолуксусной кислотой). Осуществляли скрининговое исследование на наличие инфекций передаваемых половым путем (хламидии, генитальные гонококки, трихомонады, микоплазмы, вирус папилломы человека, вирус простого герпеса), бактериологические и бактериоскопические методы исследования влагалищного и цервикального отделяемого, онкоцитологическое исследование соскоба экто- и эндоцервикса. Тип биоценоза влагалища оценивался в соответствии с классификацией предложенной Е.Ф. Кира (1995). После

определения типа микробиоценоза влагалища проводилась коррекция или лечение дисбиоза влагалища или инфекционно-воспалительных заболеваний в соответствии с этиологией патологического процесса.

На втором этапе интравагинально использовали пробиотики, содержащие лактобактерии. После этого этапа назначался курс пелоидотерапии. В исследовании использовали гель на основе грязи Мертвого моря для вагинальных аппликаций. Грязи мертвого моря использовались только в соответствии с инструкцией по медицинскому применению препарата. Курс терапии продолжался 24 дня, 12 влагалищных аппликаций, по 1 влагалищной аппликации в течение 30 минут 1 раз в день с перерывом 1 день. Монолечение грязями мертвого моря проводилось в первую фазу менструального цикла. Если курс терапии у пациенток приходился на дни менструации, начало терапии переносилось на первые «сухие» дни после менструации. После использования пелоидотерапии отменялась контрацепция любого вида.

Оценка состояния пациентки проводилась при каждом визите. Второй визит назначали после окончания первого этапа лечения (через 10–12 дней после первичного обследования). Далее 3-й и 4-й визиты осуществляли соответственно после II этапа лечения и после курса пелоидотерапии (соответственно через 24–26 и 50–60 дней).

Математическая обработка и статистический анализ полученных результатов осуществлялись с помощью программы «Statistika 7,0», EXCEL.

### Результаты исследования

В процессе лечения мы оценивали изменение типа биоценоза влагалища, сравнивая частоту встречаемости того или иного типа биоценоза до и после лечения (табл. 1). Во всех группах нормоценоз влагалища до лечения был выявлен только у единичных пациенток: в группе 1А – 3 женщины (5,8%), в группе 2А – 2 пациентки (3,7%), а в группах 1Б и 2Б – по 1 наблюдению (1,9 и 2,0% соответственно). Исследование на 24–26 день исследования (т.е. сразу после лечения) не показали статистически значимых различий между группами. Показатели на 50–60 дни от начала исследования (т.е. через 15–25 дней после окончания лечения) имели представленные в таблицах значения.

В каждой группе практически половина женщин имели 4 тип микробиоценоза, у каждой 4 или 5 пациентки был обнаружен промежуточный тип микробиоценоза или дисбиоз влагалища. После проведенного лечения во всех группах отсутствовали признаки 4 типа, что подтверждает правильность назначения этиологически и патогенетически обоснованного лечения. В то же время достоверная разница была получена по данным о частоте встречаемости 1 типа микробиоценоза влагалища. В группах пациенток с трубноперитонеальным бесплодием, которым применялось грязелечение, флора влагалища нормализовалась в 1,5 раза чаще, чем у тех женщин, которым проводили стандартное лечение. Похожие результаты были получены отечественными исследователями [6]. В группах с эндокринным бесплодием наблюдалось аналогичное явление – в 2 с лишним раза чаще встречался нормоценоз влагалища у обследованных больных, которым назначалась пелоидотерапия. Интересно, что промежуточный тип микробиоценоза влагалища встречался во всех группах с достоверной разницей. Достоверная разница в полученных частотах отмечалась при 3 типе микробиоценоза влагалища: после пелоидотерапии этот тип отмечался в единичных случаях, в то время как без грязелечения дисбиоз влагалища встречался достоверно чаще (14,8% в 2А группе и 22,4% в 2Б группе).

Изучение показателей динамики нормализации микробиоценоза влагалища выявило данные, свидетельствующие о положительном влиянии пелоидотерапии при лечении эндокринных форм бесплодия. В то же время стандартные схемы лечения эндокринных форм без применения пелоидотерапии достоверно чаще приводят к промежуточному типу микробиоценоза влагалища (табл. 2).

В остальных группах достоверной разницы в показателях не было.

### Обсуждение

Механизм действия грязей сложен. Лечебные грязи комплексно влияют на организм. В настоящий момент определены следующие действия пелоидов: температурное, химическое и механическое воздействие на ткани. Противовоспалительный и обезболивающий эффекты обусловлены антимикробными, десенсибилизирующими и антиоксидантными свойствами грязи. Кроме того, грязь

Табл. 1. Изменение типа биоценоза влагалища у пациенток с бесплодием до и после лечения (по результатам гинекологического исследования в 4 визит)

Группы	До лечения								После лечения							
	1 тип		2 тип		3 тип		4 тип		1 тип		2 тип		3 тип		4 тип	
	k1	%	l1	%	m1	%	n1	%	k2	%	l2	%	m2	%	n2	%
1А (n = 52)	3	5,8	9	17,3	10	19,2	30	57,7	34	65,4*	17	32,7	1	1,9	0	0
1Б (n = 53)	1	1,9	11	20,8	14	26,4	27	50,9	38	71,7*	13	24,5	2	3,8	0	0
2А (n = 54)	2	3,7	11	20,4	14	25,9	27	50,0	23	42,6	23	42,6	8	14,8*	0	0
2Б (n = 49)	1	2,0	1	2,0	10	20,4	26	53,1	17	34,7	21	42,9	11	22,4*	0	0

Примечание: \* –  $p < 0,05$ .

Табл. 2. Показатели динамики нормализации биоценоза влагалища у исследованных пациенток

Группы	$\Delta$					
	1 тип биоценоза		2 тип биоценоза		3 тип биоценоза	
	$k = k2-k1$	% (при $k1 = 100\%$ )	$l = l2-l1$	% (при $l1 = 100\%$ )	$m = m2-m1$	% (при $m1 = 100\%$ )
1А (n = 52)	+31	+1033,3	+8	+88,9	-9	-90,0
1Б (n = 53)	+37	+3700	+12	+109,1	-12	-85,7
2А (n = 54)	+21	+1050	+12	+109,1	-6	-46,9
2Б (n = 49)	+16	+1600	+20	+2000	+1	+0

зи оказывают трофическое и регенерирующее влияние, участвуют в регуляции гомеостаза, [3, 5].

Бактерицидное действие лечебных грязей обуславливает возможность использования их для лечения инфицированных ран и др. Особенностью лечебных грязей Мертвого моря, применяемых в гинекологии, является отсутствие необходимости термической подготовки этих грязей перед применением.

Лечебная грязь Мертвого моря относится к группе хлор – сульфидных илов. Грязи Мертвого моря в структурном отношении представляют собой сложную физико-химическую динамическую систему, состоящую из нерастворимых в воде минералов и труднорастворимых соединений солей. В состав грязи Мертвого моря входят такие минералы, как полевые шпаты, кварц, слюда, каолин, бетонит, а также соли магния, калия, кальция, брома, меди, цинка, железа, лития, кобальта, йода, марганца и т.д. Черная грязь Мертвого моря является высокоминерализованной: в 1 л грязи содержится 300 г действующих веществ. Для сравнения: минерализация грязей Тамбуканского озера кавказских Минеральных вод – 60 г/л, Анапской иловой сульфидной грязи – 31,5 г/л. Лечебная грязь Мертвого моря, единственная в мире, обладает столь уникальным составом, благодаря которому и достигается мощнейший целебный эффект.

Сравнение данных таблицы 3 показывает, что содержание активных веществ в грязи Мертвого моря в 4–30 раз выше, чем в других известных грязевых месторождениях.

Уникальность грязей Мертвого моря заключается в их микроэлементарном составе и структуре – малой величине зерен (45 микрон), что обеспечивает ее нежную, мелкодисперсную, мазеподобную (коллоидную) консистенцию. В составе грязи Мертвого моря обнаружены специфические гормоноподобные вещества (дериваты мужских и женских половых гормонов).

Современные медицинские исследования подтверждают, что благоприятные сочетания минералов и солей Мертвого моря оказывают целебное воздействие при различных заболеваниях. Иловая грязь Мертвого моря имеет следующие лечебные эффекты: оказывает противовоспалительное, фибринолитическое, иммуномодулирующее, антиоксидантное, бактерицидное и бактериостатическое действие; стимулирует процессы регенерации поврежден-

Табл. 3.

Виды грязи	Минерализация (содержание активных веществ), г/л
Торфяные грязи курорта «Балдоне»	8,3
Иловые грязи озера Саки	29,5
Анапская иловая сульфидная грязь	31,5
Грязи Тамбуканского озера	60
Грязи Мертвого моря	242,4

ных тканей и слизистых оболочек; повышает барьерную функцию кожи и слизистых оболочек [2].

Несмотря на значительный прогресс современной медицины в области разработки новых лекарственных препаратов и их применения в клинической практике, природные факторы и, в частности, пелоидотерапия, остаются не только эффективными и безопасными средствами терапии и реабилитации при многих гинекологических и соматических заболеваниях, но и объектом дальнейшего изучения [4, 5, 8, 9].

В гинекологии спринцевание раствором минеральной грязи Мертвого моря гармонизирует микробактериальную флору влагалища, связывает патогенные микроорганизмы, вирусы, грибки, усиливает клеточную резистенцию, saniрует ткани, обладает противовоспалительными, десенсибилизирующими и регенерирующими свойствами. Минеральная грязь Мертвого моря является высокоэффективным средством при воспалительных процессах придатков матки различной этиологии и хронических урогенитальных заболеваниях, эндоцервиците, эндометрите, эрозии шейки матки, менструальных дисфункциях и болях [9]. В результате улучшения лимфооттока регрессирует отек тканей, нормализуется обмен веществ тканей малого таза, рассасываются патологические вновь образованные участки соединительной ткани, восстанавливается структура органов малого таза [11]. При применении грязевых введений отмечаются хорошие результаты в период подготовки к операциям по поводу фиброматоза, спаечных процессов, вызывающих бесплодие, для снятия отека, повышения резистентности к патогенным микроорганизмам и снижения аллергических реакций [10]. Грязевые инстиляции или аппликации эффективно действуют при восстановлении в послеоперационном периоде, активируя регенерацию тканей,

предупреждая развитие спаек и снятия отека через 2–3 недели после операции, при отсутствии острых воспалительных процессов. Грязевые спринцевания применяются при спаечных заболеваниях в маточных трубах и малом тазу, при лечении бесплодия, как следствия хронических воспалений и гонореи [5, 9, 11]. Влагалищные введения успешно применяются при хронических урогенитальных инфекциях, плохо поддающихся лечению. Великолепные результаты достигаются в сочетании с антибактериальным лечением при бактериальном вагинозе, микоплазмозе, трихомониазе, гарднереллезе, урогенитальном хламидиозе, вирусах герпеса с иммунологическими нарушениями, грибковыми заболеваниями и кандидозе [9]. Проведенное исследование, представленное в нашей статье, еще раз доказало благотворное влияние пелоидотерапии на флору влагалища, что немаловажно в период предгравидарной подготовки. Однако, наши показатели несколько отличаются от данных которые представили наши коллеги Кондратьева Т.А., Артымук Н.В. [6]. В их исследовании нормализация количества лактобацилл в составе микрофлоры влагалища происходила в более поздние сроки после лечения. Возможно, это связано с применением различных схем восстановления нормоценоза влагалища, поскольку мы в обязательном порядке проводили всем пациенткам дотацию лактобактерий.

**Вывод.** Применение широкого спектра природных и преформированных физических средств грязелечения является доступным и экономически выгодным видом лечения в успешной медицинской реабилитации гинекологических больных; может способствовать повышению качества лечения бесплодия и позволить оптимизировать предгравидарную подготовку у женщин с проблемами репродуктивной функции.

#### Литература

1. Артымук Н.В., Кондратьева Т.А., Власова В.В. Возможности пелоидотерапии в лечении недостаточности лютеиновой фазы // Сб. мат. III Международного Конгресса по репродуктивной медицине. 19-22 января 2009 г. – Проблемы репродукции. – 2009. – 164 с.
2. Артымук Н.В., Устинова Т.А., Власова В.В. Применение пелоидотерапии в гинекологии (методические рекомендации) // Кемерово. – 2011. – 48 с.
3. Большая Медицинская Энциклопедия. Под редакцией акад. Петровского Б. В. //Изд. «Советская энциклопедия». – М.: – 1977. – Т.6. – 632с.
4. Дикке Г.Б. Использование лечебных грязей Балдоне в гинекологической практике во внекурортных условиях. // Руководство для врачей. –М. – 2006. – 28с.
5. Дикке Г.Б., Кира Е.Ф. Клиническое применение соли и грязи Мертвого моря в лечении хронических заболеваний половых органов у женщин и мужчин: руководство для врачей // Дикке Г.Б. –М., 2008. – 19 с.
6. Кондратьева Т.А., Артымук Н.В. Динамика биоценоза влагалища у пациенток после применения пелоидотерапии. // Медицина в Кузбассе. – 2008. – Спецвыпуск №4. – С. 42–43.
7. Носкова И.Н., Артымук Н.В. Эффективность прекоцепционной интравагинальной пелоидотерапии у женщин с потерей беременности в ранние сроки. //ИД «Медицина и Просвещение». –Ж. «Мать и дитя в Кузбассе». – 2012. –Спецвыпуск №1. – С. 113–118.
8. Родин Ю.А., Ушаков А.А. Грязелечение Тамбуканской иловой грязью. //Методические рекомендации. ГВКГ им. Н. Бурденко. –М. – 2004. – 33 с.
9. Серов В. Н., Кира Е. Ф. Гинекология: Руководство для врачей. – М.: Литтерра, 2008. – 840с.: ил.
10. Burgudzhieva T. Use of our mud cure beds for conservative treatment of inflammatory gynecologic diseases. //Akush Ginekol (Sofia). 1982; 21(5): 404-7.
11. Fey S., Beer A.M. Chronic urinary tract infection. //MMW Fortschr Med. 2010 Sep 2; 152(34-35): 20.
12. Fiaschetti D., Grignaffini A., Cavatorta E., Rastelli A.V., Gramellini D., Chiavazza F. Thermal therapy in gynecology. // Acta Biomed Ateneo Parmense. 1982; 53(6): 399-403.

#### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70  
e-mail: nmhc@mail.ru

## ОРТОКИН-ТЕРАПИЯ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ ПОЛИКЛИНИКИ

Лебедев Н.Н., Шихметов А.Н., Жданович В.В., Минько А.И.,  
Халатов В.С.

Поликлиника ОАО «Газпром», Москва

## Резюме

Представлен анализ ортокин-терапии, проведенной в условиях поликлиники 115 пациентам за 2012–2013 годы. Показана необходимость тщательной подготовки учреждения к данному лечению (обучение персонала, оборудование отдельного помещения). 53,9% пациентов пролечены по поводу остеоартроза крупных суставов, 46,1% страдали воспалительными заболеваниями сухожилий и связок. Диагностировали заболевания различными методами лучевой диагностики. Ультразвуковое исследование позволило оперативно устанавливать диагноз, начинать лечение и контролировать его эффективность. Положительный эффект у большинства пациентов наступал после 3–4 инъекции. Если после 5–6 инъекции эффекта не наступало, то увеличивать дозу и кратность введения аутологичной кондиционированной сыворотки было не целесообразно. Ортокин-терапия позволила у большинства пролеченных пациентов отказаться от применения гормональных препаратов. В течение 12 месяцев рецидив заболевания возник у 4 больных.

**Ключевые слова:** остеоартроз, ортокин, внутрисуставные инъекции, хондропротекторы.

## Введение

Ортокин-терапия предполагает введение в пораженный сустав, места энтезопатий или в воспаленное сухожилие аутологичной кондиционированной сыворотки (АКС) с повышенным содержанием антагониста рецепторов к интерлейкину 1 (ИЛ-1Ра).

Ортокин – это инновационный метод индукции синтеза ИЛ-1Ра и других противовоспалительных молекул в цельной крови под действием физико-химических факторов [1, 2]. Сертифицированное в Российской Федерации устройство ЕОТ II это специальные шприцы, в которых находятся 200 стеклянных шариков, покрытых сульфатом хрома (их предварительно инкубируют в течение 5 мин с CrSO<sub>4</sub>, затем промывают дистиллированной водой и стерилизуют с помощью автоклавирования или g-облучения). Взаимодействие клеток с поверхностью шариков стимулирует синтез противовоспалительных веществ моноцитами. Н.Меijer и соавт. [4] анализировали содержание различных цитокинов в сыворотке крови до и после инкубации со стеклянными шариками, покрытыми CrSO<sub>4</sub>. После инкубации концентрация ИЛ-1Ра в сыворотке увеличилась в 140 раз. Кроме того, было выявлено 2-кратное увеличение содержания интерлейкина-10 и интерлейкина-4.

## Материал и методы

Проанализированы амбулаторные карты 115 пациентов, которым в 2012–2013 годах была проведена ортокин-терапия. Мужчин было 61, женщин 54 (табл. 1).

В основном, 78,3% это были пациенты в возрасте от 40 до 70 лет (табл. 2).

## ORTOKIN THERAPY IN A MULTIDISCIPLINARY OUT-PATIENT CLINIC

Lebedev N.N., Shikhmetov A.N., Zhdanovich V.V., Minko A.I., Khalatov V.S.

The analysis of results of Orthokine therapy conducted in out-patient clinic for 115 patients in 2012–2013, is presented. The necessity of careful preparation of the institution to perform this treatment (training of personnel, equipment of the separate room) is shown. 53.9% of patients were treated because of osteoarthritis of major joints, 46.1% suffered from inflammatory diseases of the tendons and ligaments. Diseases were diagnosed by different methods of beam diagnostics. Ultrasound examination allowed establishing diagnosis, initiating treatment and monitoring its effectiveness. The treatment was effective after 3-4 injections in a majority of patients. In cases of no effect after 5-6 injections, increase of the and frequency of administration of autologous conditioned serum was not recommended. Orthokine therapy has allowed the majority of treated patients to avoid steroids administration. Only 4 patients were relapsed within 12 months after treatment.

**Keywords:** osteoarthritis, orthokine therapy, intra-articular injection, chondroprotectors.

Только 53,9% пациентов страдали артрозом крупных суставов (коленный, тазобедренный), остальные 46,1% лечились по поводу воспалительных заболеваний в местах крепления сухожилий, связок (табл. 3).

При анализе клинических проявлений острое заболевание выявили в 22 (19,1%) случаях, хроническое в 93 (80,9%). Длительность болезни у большинства пациентов была свыше 6 месяцев 94 (81,7%) случая. Мы выделили три основных симптома, которые по нашему мнению, наиболее характеризуют течение данных заболеваний. Боль в покое беспокоила 71 (61,7%) пациента, при движениях выявлялась в 108 (93,9%) случаях. Выявленный местный отек выявили у 71 (61,7%) больного, ограничение движений в суставах отметили 104 (90,4%) пациента (табл. 4).

Табл. 1. Распределение пациентов по полу

	Мужчины	Женщины
Количество пациентов	61	54
Общее количество пациентов	115	

Табл. 2. Распределение пациентов по возрасту

	Мужчины	Женщины
До 40 лет	4	4
От 40 до 59 лет	21	34
От 60 до 70 лет	24	11
Старше 70 лет	12	5
Итого:	61	54

Табл. 3. Распределение пациентов по нозологии

	Мужчины	Женщины
Синдром сдавления ротатора плеча	26	14
Латеральный эпикондилит	3	6
Медиальный эпикондилит	2	–
Первичный гонартроз	16	27
Первичный коксартроз	7	2
Первичный артроз других суставов	7	3
Шейно-черепной синдром	–	1
Теносиновит шиловидного отростка лучевой кости	–	1
Общее количество пациентов	115	

Для объективизации патологического процесса мы использовали различные методы лучевой диагностики (табл. 5).

Признаки артроза в суставах наиболее достоверно подтверждались данными рентгенографии и компьютерной томографии (КТ). Наличие воспалительного процесса в суставе и околоуставных тканях подтверждали данными ультразвуковой диагностики (УЗИ) и магнито-резонансной томографии (МРТ).

Большинство пациентов (93 человека) получали комплексное лечение, включавшее противовоспалительные препараты местно, внутрь, мазевые повязки, физиотерапию. Лечение приносило временное улучшение и к моменту начала ортокин-терапии проявления болезни усиливались.

Подготовка к проведению ортокин-терапии заключалась в следующем. В специально оборудованном кабинете обученная процедурная сестра в утренние часы в асептических условиях производила забор венозной крови в 6 устройств ЕОТ II по 10 мл в каждое. Забор крови проводили медленно, приблизительно в течение 1 минуты в каждое устройство. После этого устанавливали устройства на миксер-виброплатформу на 5 минут, чтобы стеклянные шарики перемешались с кровью. После наклеивания этикеток и регистрации данных пациентов в лабораторной книге материал помещали в электрический инкубатор-термостат на 6 часов. Затем устройства ЕОТ II каждого пациента отдельно центрифугировали при 5000 оборотах в минуту в течение 10 минут. После этого из каждого устройства набирали по 2–4 мл сыворотки в отдельные шприцы, с последующей маркировкой с данными пациента. Шприцы с АКС хранились в специальной индивидуальной упаковке в морозильной камере при температуре -18° С. Максимальный срок хранения до 7 месяцев. За 30 минут до инъекции шприц размораживали в термостате при температуре 37° С и передавали в кабинет врача в специальном контейнере.

После заполнения бланка согласия пациента на проведение ортокин-терапии в перевязочной проводили инъекцию. Кожу над болевой точкой обрабатывали дважды спиртовым раствором хлоргексидина, выполняли местное обезболивание раствором нарпина 0,2% 5 мл

Табл. 4. Клинические проявления заболеваний

	Мужчины	Женщины
Острое заболевание	11	11
Хроническое заболевание	50	43
Длительность до 1 месяца	2	3
Длительность до 6 месяцев	8	8
Длительность более 6 месяцев	51	43
Лечение проводилось	51	42
Лечение не проводилось	10	12
Боль в покое	34	37
Боль при движениях	57	51
Отек имеется	32	39
Отека нет	29	15
Ограничение движений	56	48
Общее количество пациентов	115	

Табл. 5. Инструментальные методы объективизации заболевания

	Р-графия	КТ-графия	УЗИ	МРТ
Синдром сдавления ротатора плеча	17		4	30
Латеральный эпикондилит	9			1
Медиальный эпикондилит	2			
Первичный гонартроз	38			20
Первичный коксартроз	7	4		2
Первичный артроз других суставов	9			2
Шейно-черепной синдром	1			1
Теносиновит шиловидного отростка лучевой кости				1
Общее количество пациентов	115			

и вводили препарат внутрисуставно или околоуставные ткани.

По дозировке, количеству и периодичности инъекций придерживались рекомендаций производителя (табл. 6).

## Результаты

В период использования методики ортокин-терапии мы не отметили случаев осложнения. Важное место в этом сыграла предварительная подготовка специалистов, оборудование отдельного помещения современным оборудованием, закрепление за кабинетом обученной медицинской сестры, постоянный контроль за соблюдением правил забора материала, тщательного выполнения технологического процесса, маркировки и ведения учетной документации.

Мы оценили эффективность методики после проведения курса лечения по десятибалльной аналоговой шкале методом опроса пациентов. Всего проанализированы ответы 94 больных. Основное количество больных перед началом лечения оценило свое самочувствие в 2–3 балла (72 человека). После первых двух инъекций выраженного улучшения пациенты не отметили. Только 7 человек заявили об уменьшении болевого синдрома.

Табл. 6. Рекомендации по дозировке, кратности и длительности проведения ортокин-терапии при различных заболеваниях

Суставы	Показания	Количество инъекций	Рекомендуемая дозировка при инъекции (мл)	Рекомендуемая периодичность применения
Крупные суставы, например: – колено – бедро – плечо – лодыжка	– остеоартрит – последствия артроскопии – последствия операций на связках – синдром «Замороженного плеча» – последствия операций на мышцах плечевого пояса – травматические повреждения	6–8	2–4	2 раза в неделю
Малые суставы, например: – первый пястно-запястный сустав – локтевой сустав – ключичный сустав – плюсовой сустав – фаланговые суставы рук и ног	– остеоартрит – травматические повреждения	6–8	0,5–2,5	2 раза в неделю
Поясничный отдел позвоночника: – около артикулярный – фасеточный сустав – эпидуральный – триггерная зона – нервный корешок	– стеноз – пояснично-крестцовый радикулит – межпозвоночные диски – остеоартрит фасеточных суставов – радикулопатия – псевдорадикулит а также местные боли в спине	3–6	2–4 0,5–1 фасеточный сустав	2 раза в неделю
Шейный отдел позвоночника: – около артикулярный – фасеточный сустав – триггерная зона – нервный корешок	– цервикобрахиалгия – радикулопатия – псевдорадикулит а также местные боли в спине – остеоартрит фасеточных суставов – межпозвоночные диски – боковой стеноз	3–6	2–3 0,5–1 фасеточный сустав	2 раза в неделю
Грудной отдел позвоночника: – фасеточный сустав	– остеоартрит фасеточных суставов	3–6	0,5–1 фасеточный сустав	2 раза в неделю
Спортивные травмы				
Мышечные травмы	– повреждение нервных волокон – повреждение связок – ушиб	5–6	2,5–5	2 раза в неделю
Повреждение сухожилий	– хронический тендинит – последствия операций – тендинит в местах прикрепления мышц – ахиллодиния – пяточная шпора	3–6	2–4	2 раза в неделю

Основное количество больных (59 человек) заметили улучшение состояние после 3–5 инъекции, в 6 случаях положительный эффект проявился после всего курса ортокин-терапии. Ни у одного пациента не было отмечено отрицательной динамики.

Эффективным методом диагностики и контроля состояния местных тканей в ходе лечения стало УЗИ. У пациентки К., 56 лет при синдроме соударения по данным УЗИ мы отметили значительное уменьшение воспалительного процесса в области длинной головки двуглавой мышцы плеча после проведенного курса ортокин-терапии (рис. 1).

У 76 пациентов мы проанализировали отдаленные результаты лечения. В течение 12 месяцев четверо больных обратились с повторным обострением процесса. Это были мужчины, двое с синдромом сдавления ротатора плеча и двое с артрозом коленных суставов. Им повторно проведен курс ортокин-терапии с положительным результатом.

## Обсуждение

На начальном этапе введения ортокин-терапии мы считали излишними строжайшие требования фирмы производителя к оборудованию помещения, подготовке кадров. Для предотвращения возможных осложнений мы считаем необходимым сертифицирование рабочего места в медицинском учреждении. Для этого персоналу необходимо пройти обучение в активно работающем по данной методике учреждении, оборудовать отдельное помещение аппаратурой, мебелью. Первые заборы крови и ее обработку проводить под контролем опытного специалиста.

Большинство работ по применению ортокин-терапии исследует лечение болевого синдрома при артрозе крупных суставов [2, 3, 5]. Однако противовоспалительное действие данная методика оказывает и при острых заболеваниях сустава, околосуставной сумки, сухожилий, связок [6]. По нашим данным хороший терапевтический эффект получен при синдроме сдавления ротатора плеча,

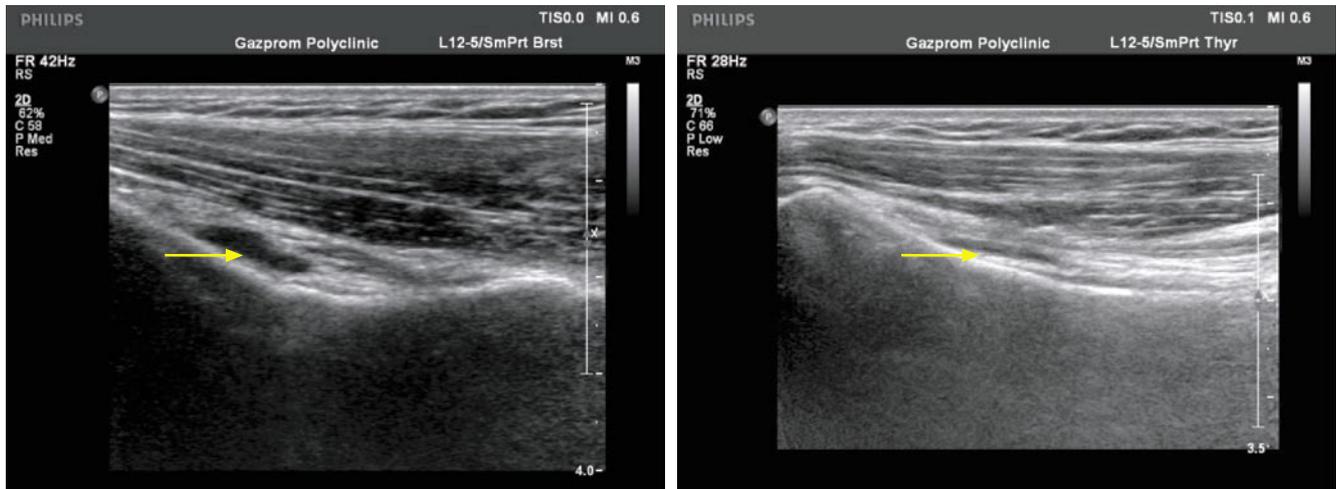


Рис. 1. Ультразвуковая картина динамики воспалительного процесса при теносиновите длинной головки двуглавой мышцы плеча

латеральном и медиальном эпикондилите, теносиновите шиловидного отростка лучевой кости, шейно-черепном синдроме. Применение ортокин-терапии позволило значительно уменьшить частоту использования, а зачастую и полностью отказаться от применения гормональных препаратов в лечении данной патологии.

Сложные лучевые методы исследования (КТ, МРТ) позволили достоверно объективизировать показания к применению методики. Однако, применение более доступного УЗИ в самые короткие сроки дало возможность визуализировать воспалительный процесс и мониторировать эффективность лечения.

Продолжительность курса лечения зависела от локализации воспалительного процесса и индивидуальной чувствительности пациента к данному лечению. Практически у всех пациентов положительная динамика проявлялась к середине курса. Если к 5–6 инъекции эффекта не наступало, то увеличивать дозу и кратность введения было не целесообразно.

## Выводы

Внедрение методики ортокин-терапии требует тщательной подготовки медицинского учреждения, включающей обучение специалистов, выделение отдельного помещения, оснащенного необходимым оборудованием и мебелью.

Показанием к применению данной методики является не только остеоартроз суставов, но и дорсопатии, артропатии, а также воспалительные заболевания суставов, сухожилий, связок.

Ортокин-терапия при комплексном лечении профильных пациентов позволяет уменьшить дозировки, а зачастую и полностью отказаться от гормональных препаратов.

## Литература

1. Орлецкий А.К., Канаев А.С., Моисеев С.В. Ортокин-терапия – новый подход к лечению остеоартроза // *Клин. фармакол. тер.* - 2011. - № 20(5). - С. 1–6.
2. Baltzer A., Drever R., Granrath M. et al. Intraarticular treatment of osteoarthritis using autologous interleukine-1 receptor antagonist (IL-1Ra) conditioned serum. *Dtsch. Z. Sportmed.*, 2003, 54 (6), 209-211.
3. Fox B., Stephens M. Treatment of knee osteoarthritis with Orthokine-derived autologous conditioned serum. *Expert Rev. Clin. Immunol.*, 2010, 6, 335-345.
4. Meijer H., Reinecke J., Becker C. et al. The production of antiinflammatory cytokines in whole blood by physico-chemical induction. *Inflamm. Res.*, 2003, 52 (10), 404-407.
5. Moser C. Response to: Cytokine profile of autologous conditioned serum for treatment of osteoarthritis, in vitro effects on cartilage metabolism and intra-articular levels after injection. *Arthritis Research & Therapy* 2010, 12: 410.
6. Wright-Carpenter T., Klein P., Schaferhoff P. et al. Treatment of muscle injuries by local administration of autologous conditioned serum: a pilot study on sportsmen with muscle strains. *Int. J. Sports Med.*, 2004, 25 (8), 588-593.

## КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Шихметов Александр Низамеддинович  
Поликлиника ОАО «Газпром»  
117420, г. Москва, ул. Наметкина, д. 16, кор. 4  
тел.: +7 (495) 719-34-56, +7 (915) 468-43-11,  
e-mail: shikalen@medgaz.gazprom.ru

**СТАЦИОНАРЫ НА ДОМУ: ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕ. ЕСТЬ ЛИ БУДУЩЕЕ?****Кувакин В.И., Минаев Н.В.***ФГКВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»,  
кафедра автоматизации управления медицинской службой  
(с военно-медицинской статистикой)*

Одной из актуальных проблем современного здравоохранения является развитие стационарозамещающих форм организации медицинской помощи населению, таких как дневной стационар и стационар на дому (СД). Принятая Правительством РФ программа государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2013 год и на плановый период 2014 и 2015 годов перераспределяет объёмы помощи от стационарной к стационарозамещающей. Однако на сегодняшний день деятельность стационаров на дому сталкивается с рядом организационных проблем, что ставит под сомнение дальнейшее широкое развитие этой технологии.

Многие исследователи отмечают, что организация и развитие стационаров на дому в нашей стране требует разработки новых организационных решений, научно обоснованных нормативных основ построения и регламентации их деятельности [43, 50]. Их принятие возможно лишь на основе тщательного изучения и осмысления результатов проведенных исследований и накопленного опыта, а также выбора всего рационального, прошедшего испытание временем и отвечающего сегодняшним требованиям [43]. Такая оценка необходима для ответа на многие современные вопросы, стоящие перед организаторами здравоохранения.

Стационар на дому в качестве самостоятельной организационной формы медицинской помощи был введен Министерством здравоохранения СССР ещё в 30-х годах XX века [36]. Первые СД для негоспитализированных больных были созданы в некоторых городах СССР в 1937–1939 гг. [9; 20].

Первым описал успешный опыт функционирования СД на базе железнодорожной поликлиники г. Казани Н.С. Ширкевич (1938).

В монографии Е.М. Гейзель (1940) сообщалось, что недостаток коечного фонда в Москве, затрудняющий своевременную и полную госпитализацию больных, привёл Московский отдел здравоохранения к мысли об организации стационаров на дому. В ноябре 1937 года

**HOSPITALS AT HOME: PAST AND PRESENT. IS THERE A FUTURE?****Kuvakin V.I., Minaev N.V.**

первые опытные стационары на дому для терапевтических больных были организованы поликлиниками № 59 и № 66.

В литературе есть указания на то, что СД предложен московскими психиатрами в 30-х гг. XX века, и его развёртывание рассматривалось как обязательная часть диспансерной работы [2].

Однако в те годы СД не нашел теоретического и практического обоснования, поскольку организаторами здравоохранения он рассматривался как один из способов ликвидации дефицита коек в больницах, а не как организационная система оказания помощи стационарным больным в домашних условиях [41].

В послевоенный период в связи с затруднениями в госпитализации больных отдельные городские отделы здравоохранения вновь вернулись к организации СД. Опыт лечения больных в условиях стационаров на дому получил значительное распространение в городах Российской Федерации, Украины, Белоруссии, Грузии. В 60-х годах СД были организованы в городах Ленинграде, Москве, Минске, Ростове-на-Дону, Перми и других городах [9, 37, 20].

Формы функционирования СД зависели от объёма оказываемой помощи и контингента обслуживаемых больных. СД организовывались как при городских больницах (на правах самостоятельных отделений под руководством заведующего отделением), так и при поликлиниках [37].

Зарубежные исследователи считают, что концепция стационара на дому берёт своё начало в службе «Госпитализации по месту жительства» Франции в 1951 году после некоторых попыток в Соединенных Штатах и Канаде [56]. Другие авторы предполагают, что указанная концепция зародилась в 1961 г. [19].

В нашей стране на 1960-е годы приходится большое количество исследований по функционированию стационаров на дому, так как эта организационная технология получила наибольшее распространение именно в этот период. Научная дискуссия о наилучших формах работы СД

развернулась в журналах «Советское здравоохранение» и «Здравоохранение Российской Федерации».

Н.Г. Орлов (1963) отмечал, что каждый организатор здравоохранения строил СД по-своему, в зависимости от местных условий и возможностей.

Так, в феврале 1961 г. на базе объединенной больницы № 5 г. Минска было организовано дополнительное терапевтическое отделение на 20 коек при терапевтическом стационаре больницы. Койки этого отделения не были развернуты в больничном здании. Палатой становилась квартира больного, его кровать – больничной койкой. Штат отделения включал одного врача и трёх медицинских сестёр. Кроме того, в обслуживании были заняты лаборант и шофёр (0,25 ставки) [25].

В Ижевске «стационар на дому» при терапевтическом отделении Больницы № 2 функционировал с 1962 г. За 1965–1968 гг. число больных, получивших лечение в «стационаре на дому» увеличивалось: в 1965 г. их было 87, в 1966 г. – 71 и в 1968 г. – 90, всего 248 человек. В Курске «стационар на дому» организован в 1960 г. при терапевтическом отделении Больницы № 2. За 1965–1968 гг. в нём лечилось 637 больных. В Курске при поликлиническом отделении Больницы № 1 «стационар на дому» также функционировал с 1965 г. За 1965–1968 гг. пролечено 352 больных. В Москве при поликлинике Больницы № 40 «стационар на дому» организован в 1961 г. За 1965–1968 гг. в нём находилось на лечении 178 человек [33].

Лечение больных детей при Детской городской объединённой больнице г. Тобольска проводили участковые врачи вместе с патронажными сёстрами по участковому принципу. На каждого больного ребенка была заведена история болезни, на которой стоял гриф «стационар на дому» [24].

Не получив в 1960-е годы масштабного распространения, к организации и исследованию деятельности СД вернулись в конце 1970 – начале 1980-х годов.

И.Я. Бобоходжаев (1971) описал экспериментальные стационары на дому на базе двух городских больниц г. Ашхабада для лечения больных по терапии, педиатрии, хирургии и невропатологии. В процессе эксперимента в стационарах на дому создавались условия близкие к условиям стационаров больниц и в них получило полное лечение 662 больных.

В 80-е годы XX века в РФ и странах СНГ накоплен опыт работы СД разного уровня [50]. В «Основных направлениях развития охраны здоровья населения и перестройки здравоохранения СССР в двенадцатой пятилетке и на период до 2000 года» была предусмотрена организация при поликлиниках отделений активного лечения и стационаров на дому [6, 37].

Представляет интерес организации в 1984 г. стационара на дому в качестве филиала дневного стационара на базе 12-й поликлиники 4-й городской клинической больницы Кишинёва [35].

Организация стационара на дому на базе травматологического отделения Республиканской клинической

больницы им. Н.И. Пирогова города Ашхабад и хирургического отделения окружного пограничного госпиталя позволили в определенной степени компенсировать дефицит стационарно-поликлинической службы и сохранить принцип преемственности обслуживания больных [31]. Были разработаны показания к лечению больных в СД, рассчитана нагрузка врача и медицинской сестры СД и определена потребность в коечном фонде СД травматолого-ортопедического профиля в условиях города среднеазиатского региона. Экспертным путем было установлено, что шестая часть травматолого-ортопедических больных, из числа госпитализированных в специализированное отделение больницы, могли лечиться в СД [45].

В литературе описана деятельность стационара на дому травматологического и хирургического профилей при ГКБ № 15 г. Москвы, где он функционировал с 1988 года. При отсутствии медицинских и социальных противопоказаний больной переводился из больничного отделения на лечение в СД. Перевозка больного домой осуществлялась больничным транспортом. В стационаре на дому работали травматолог, хирург и медсестры соответствующих профилей. Они ежедневно посещали больного на дому, производили необходимые процедуры, перевязки и вели медицинскую документацию (историю болезни) [32].

Аналогичный пример функционирования СД при Центральной городской больнице г. Алма-Аты приводят И.Ш. Ахметов (1988) и Е.Б. Тажиев (1992), который был создан для амбулаторного ведения больных в условиях ранней выписки из стационара. В начале работы (1986 г.) состав стационара на дому был следующий: врач-хирург – 1, медицинские сестры – 2, водитель медицинской автомашины – 1. Долечивались в основном больные после аппендэктомии, грыжесечения и других небольших и средних по объему операций.

В 1990 году стационар на дому был организован на базе неотложной помощи детской поликлиники № 57 Кировского района г. Санкт-Петербурга. В штаты стационара входил один врач-педиатр и четыре медицинских сестры [16].

В динамике с 1990 по 2002 года прослеживался рост численности СД с 404 до 2522. Однако, по мнению С.И. Шляфер (2004), приведённое количество не следует считать объективным из-за нерегламентированного статуса СД.

Нельзя не отметить, что в середине 1990-х годов количество публикаций, посвящённых деятельности СД было незначительным.

Так, в 1998 г. в целом ряде территорий стационары на дому не были созданы совсем: Мурманская, Новгородская, Рязанская, Волгоградская, Иркутская, Камчатская, Сахалинская, Курганская области, Красноярский край, республики Марий Эл, Дагестан, Кабардино-Балкария, Карачаево-Черкессия, Северная Осетия, Удмуртия, Алтай, Тыва, Саха (Якутия), Мордовия и др. Однако в Рязанской, Сахалинской, Иркутской, Мур-

манской, Волгоградской областях и Республике Саха в 1998 г. прекратили существование даже единичные СД (созданные в 1996–1997 гг.) [45].

В то же время, в 1998 году на федеральном и региональном уровне был принят ряд законодательных актов, в которых упоминался СД. В них, в частности, отмечалось, что СД может организовываться в составе отделения групповой врачебной практики и сельского врачебного участка, а также может являться структурным подразделением Центра патологии речи и нейрореабилитации, многопрофильной больницы или другого лечебно-профилактического учреждения [39, 40].

По данным Э.А. Рыбина и соавт. (1998), накопленный опыт работы СД терапевтического профиля, признание этой формы врачами и населением, позволил принять решение об организации многопрофильного стационара на дому на 150 коек в ГКБ № 8 г. Челябинска. Население Тракторозаводского района получило возможность для лечения и реабилитации в условиях СД по 10 специальностям терапевтического, хирургического, неврологического и офтальмологического профилей.

Стационар на дому в сельской местности был организован на базе поликлиники рабочего поселка Сява (Нижегородская область) для оказания медицинской помощи больным старших возрастных групп и инвалидам. Финансирование стационара на дому осуществлялось за счёт бюджета, лекарственные препараты и шприцы закупались больными, лекарства для участников и инвалидов Великой Отечественной войны выписывались бесплатно [17].

Интересное наблюдение использования лечебной койки стационара на дому в периодическом краткосрочном режиме на базе центра амбулаторной хирургии поликлиники № 24 г. Санкт-Петербурга опубликовали А.В. Марушкин и Ю.М. Смыслов (2004).

По данным «Бюро медицинской статистики» на территории Томской области в 2004 г. стационары на дому действовали в Асиновской центральной районной больнице (г. Асино), Светленской районной больнице (пос. Светлый), детской больнице № 2, поликлиниках № 4 и 10, поликлинике Тюменского научного центра Сибирского отделения РАМН (г. Томск), Центральной медико-санитарной части № 81 ФМБА России (г. Северск). Общее количество мест в СД на территории Томской области, составило 221 [22].

М.А. Алиханов и Е.Б. Любов (2005) указывали, что СД психиатрического профиля были развёрнуты в Алтайском крае, в Томской областной, Новокузнецкой клинической психиатрических больницах, при Омском психоневрологическом диспансере, при Ингушском республиканском психоневрологическом и наркологическом диспансере. По их мнению, учитывая определенные преимущества СД перед стационарным лечением, организаторы ряда региональных психиатрических служб России изыскивали возможность их создания.

Заслуживает особого внимания работы по изучению функционирования СД в Самарской области.

На период изучения в Самарской области имелось 14 СД, в их числе на базе ЦРБ – 13 и в участковой больнице – 1. Радиус обслуживания СД в сельской местности составлял 1–12 км. Штатные должности для работы в СД специально не выделялись. В СД на базе ЦРБ Самарской области закончили лечение 3941 больной. В СД г. Самары и городах областного значения (гг. Тольятти и Новокуйбышевск) закончили лечение 620 больных, в том числе взрослых и подростков – 3647, детей – 2633 [45].

На базе Похвистовской ЦРБ Самарской области стационар на дому был организован для педиатрических, хирургических и травматологических больных. Для работы в СД были выделены штаты: 5 врачей и 12 среднего медицинского персонала, и имелся транспорт. Врач-хирург СД обслуживал в день 12 больных, медицинская сестра – 10–12 больных. Больным в условиях СД проводились лабораторно-диагностические обследования, в числе которых УЗИ, эндоскопия, рентгеноскопия, лабораторные анализы. Для обследования больные доставлялись в стационар транспортом СД. В 1998 г. в СД Похвистовской ЦРБ закончили лечение 418 больных [45].

С.И. Шляфер (2004) и А.А. Калининская (2009) показали модель СД, опробованную в процессе организационного эксперимента. Экспериментальной базой исследования являлся СД на базе городской поликлиники № 1 г. Самары, обслуживающий 51 тыс. взрослого населения. Средний радиус обслуживания СД 5 км. В СД направляли полностью обследованных больных.

Описана деятельность стационара на дому на базе отделения детской скорой медицинской помощи, который был организован для больных ОРВИ с осложнениями и пульмонологических больных. В нём было пролечено 162 больных со следующей патологией: ОРВИ (тяжёлые и осложнённые формы) – 53 чел.; пневмонии – 87 чел.; прочие больные (ангина, пиелонефрит, дизентерия, коклюш) – 22 чел. [38].

А.Ф. Лазарев и соавт. (2003) сообщает об оказании паллиативной помощи сотрудниками противоболевого кабинета ГУЗ «Алтайский краевой онкологический диспансер» в виде стационара на дому. Оказание паллиативной помощи в виде стационара на дому, по заключению авторов, повышает эффективность и доступность лечения для нетранспортабельных больных.

По наблюдениям О.П. Щепина и соавт. (2006), в структуре стационарозамещающей помощи в 2005 году на долю стационаров на дому приходился каждый десятый случай (9,7%). У детей на дому стационарная помощь оказывалась в каждом седьмом случае (13,9%).

В общей сложности за 18 лет (с 1990 по 2007 гг.) в РФ количество мест в стационаре на дому увеличилось в 3,5 раза (с 129331 до 449885). Число пролеченных в СД в 2007 г. составило 3,2 на 1000 населения [49].

В 2008 году по данным годовых отчетов было выписано из стационара на дому 0,5 млн человек. К началу

2009 г. по данным отчетной формы № 14дс «Сведения о деятельности дневного стационара» было развёрнуто 38609 «мест» в стационаре на дому. В стационарах на дому сведения были представлены только по 34 профилям «мест». При этом терапевтический профиль (28480) составил 73,8%, педиатрический (4031) – 10,4%, 2,1% – психиатрический для взрослых (психоневрологический – 802), по 1,1% – туберкулезный (434) и неврологический (418) для взрослых 7,5% [28].

Представляет интерес публикации последних лет, посвященные примерам деятельности СД в различных регионах нашей страны.

Так, стационар на дому как новая форма психиатрической помощи детям работает на базе бюджетного учреждения здравоохранения Омской области «Клиническая психиатрическая больница им. Н.Н. Солодниковой». Отделение рассчитано на обслуживание детей до 17 лет, госпитализация которых в круглосуточный стационар не является обязательным и может повлечь за собой психологическую травму. Посещает детей медицинская бригада, в составе которой психиатр, психолог, логопед, медицинская сестра, специалист по социальной работе [8].

Отделение «Стационар на дому» Свердловского областного клинического психоневрологического госпиталя для ветеранов войн функционирует с марта 1996 г. Штат отделения включает заведующего отделением, 2 врачей-терапевтов, 3 врачей-неврологов, 7 медицинских сестёр процедурных и 4 санитаров. За отделением закреплены 3 единицы санитарного автотранспорта, что позволяет врачебно-сестринской бригаде регулярно обслуживать пациентов, проживающих в различных районах г. Екатеринбурга. Кроме того, санитарные машины используются и для доставки (по показаниям) «узких» специалистов с целью проведения квалифицированной консультации на дому, для транспортировки самих больных в госпиталь (и обратно) на обследования, консультации в соответствии с медико-экономическими стандартами и, наконец, в случае необходимости – для госпитализации больных в стационар [4].

На интернет-сайте информационного агентства Regnum сообщается, что в целях улучшения доступности и качества медицинской помощи населению г. Брянска в МУЗ «Городская поликлиника № 4 г. Брянска» с 22.04.2010 г. организован и функционирует стационар на дому на базе дневного стационара (на 10 коек) для оказания медицинской помощи терапевтического и неврологического профиля.

А.Ю. Кудряков, В.И. Иванова (2011) отмечают успешную реализацию технологии СД на территории Тюменской области по квалифицированной помощи людям пожилого возраста и инвалидам. На 1 января 2011 г. такие услуги оказывались 190 пожилым тюменцам.

В целях оптимизации лечебно-реабилитационного процесса больных, перенесших мастэктомию, на базе отделения паллиативной помощи и реабилитации

клинического областного диспансера Министерства Здравоохранения Республики Татарстан было организовано долечивание и реабилитация этих больных по способу «стационар на дому». С 1 мая 1999 г. по 13 декабря 2011 г. долечивались на дому 103 больных, выписанные из стационара на 5–6-е сутки после мастэктомии [47].

Несмотря на вышеприведённые примеры, в нашей стране идея стационара на дому не нашла ещё широкого применения. В качестве причин недостаточного развития СД исследователи приводят ограниченность средств, перегруженность врачей, отсутствие директивных регламентирующих документов, недостатки финансирования и, вследствие этого, незаинтересованность руководителей органов и учреждений здравоохранения [25, 19, 20].

Следует учитывать, что слабая управленческая и финансовая интеграция медицинских учреждений, отсутствие стратегического анализа и координации в деятельности амбулаторно-поликлинических и больничных учреждений, слабость системы анализа эффективности использования ресурсов и экономических стимулов создают неблагоприятные условия для развития ресурсосберегающих технологий [44, 34].

Более того, здравоохранение на местах не заинтересовано в сокращении расходов на оказание стационарной помощи и развитии стационарозамещающих технологий, так как это противоречит правилам, действующим в системе обязательного медицинского страхования и отчасти в бюджетном финансировании больничных учреждений [52].

Наблюдения А.А. Калининской и соавт. (2009) показывают, что у организаторов здравоохранения отсутствует единое чёткое представление о стационаре на дому. Зачастую понятием СД подменяют традиционное лечение больных на дому, так как не регламентирован статус СД, нет четких показаний лечения больных в СД и технологий лечения.

На недостаточную проработку нормативной базы организации, деятельности и развития СД указывали в своих работах В.В. Рудень (1997), Д.Е. Калинин и соавт. (2006) и А.А. Калининская и соавт. (2009).

О.В. Агаркова (2011) отмечает, что на практике организация работы, отбор больных и оказание медицинской помощи пациентам в стационарах на дому по-разному трактуется и воплощается в жизнь врачами разных специальностей.

Нуждаются в отработке организационные формы работы СД [20]. Функционирование СД требует чёткой регламентации их деятельности и разработки экономических механизмов, стимулирующих внедрение этих форм в учреждения здравоохранения [30, 21].

Необходимо отметить, что функционирующие стационарозамещающие формы организации медицинской помощи порой не отвечают требованиям, предъявляемым к их деятельности. Дело в том, что эти формы медицинской помощи нередко заменяют не столько стационарную, сколько амбулаторно-поликлиническую помощь.

Хотя главное предназначение стационарозамещающих форм – замещение стационарной помощи [30, 21].

Исследователи указывают, что при попытках организации СД приходится сталкиваться с отсутствием транспорта, и большими временными затратами по доставке специалистов к больному [18, 23].

Показано, что обследование пациентов на дому сопряжено с рядом трудностей [43, 37, 41]. Отсутствие портативно-переносной аппаратуры и недостаточный объём физиотерапевтического лечения в СД отмечали в своих публикациях А.Л. Кривицкий, Р.Л. Шимкевич (1963); М.П. Павловский (1991).

Как показали исследования А.Л. Кривицкого, Р.Л. Шимкевича (1963), среди части организаторов здравоохранения существует мнение о невозможности проведения обследования и лечения больных в домашних условиях в тех случаях, когда требуются детальное обследование и систематическое врачебное наблюдение.

М.И. Аснес (1964) при организации стационаров на дому наблюдал нежелание некоторых врачей заниматься этой работой.

На сложности психологических отношений между медицинским персоналом и пациентом при оказании помощи на дому обращали внимание П.П. Балашов и А.М. Сульдин (2006).

А. В. Волнухин (2010), анализируя показатели деятельности СД на базе одной из многопрофильных поликлиник г. Новомосковска показал, что частота случаев госпитализации в СД с 2006 по 2007 гг. снизилась. Такая динамика обусловлена, по мнению автора, отсутствием материальной заинтересованности врача общей практики (семейного врача), так как дополнительная оплата медицинскому персоналу за работу в СД Комитетом Здравоохранения г. Новомосковска не предусмотрена.

Для дальнейшего развития СД необходимо рассмотреть вопрос об экономическом стимулировании медицинского персонала.

Случаи стимулирования медицинского персонала имеют место в некоторых районах нашей страны. Так, за каждый случай лечения больного в стационаре на дому (не менее 10 дней) в Рузском районе Московской области врачу и медицинской сестре устанавливается надбавка в размере 5% основного оклада [39].

Кроме того, в настоящий момент на федеральном уровне окончательно не решён вопрос оплаты услуг в СД.

Так, Н.И. Вишняков и соавт. (2000) предлагали предусмотреть целевое финансирование СД либо из бюджета, либо в системе ОМС, так как при невозможности лечения больного в СД возникает необходимость госпитализации, стоимость которой выше.

О.П. Щепин и соавт. (2006) указывали, что в 2003 г. на долю бюджетных средств приходилось 16,2% дней лечения в стационарах на дому.

Л.Ф. Винник (2004; 2005), анализируя финансирование СД хирургического профиля, указывал, что он должен

финансироваться как стационарозамещающие технологии, вне подушевого финансирования поликлиник.

Неопределённость в финансировании СД препятствует активному внедрению этой технологии.

Говоря о перспективах развития стационаров на дому, можно предвидеть их перерастание в мощные центры амбулаторной помощи, высокооснащенные технически, которые будут оказывать не только специализированную, но и социальную помощь [32].

При дальнейшем внедрении в практику здравоохранения, стационар на дому будет положительно влиять на медицинский персонал поликлиники, создавая положительные навыки в работе (тщательное обследование больного, организация ухода, хорошее ведение истории болезни) и улучшая всю работу по помощи на дому в целом [15].

Для успеха проводимой реорганизации стационарного сектора крайне важной является готовность первичного звена медико-санитарной помощи принять на себя дополнительные объёмы медицинских услуг [34].

По данным зарубежных исследователей, с успехами мониторинга и телемедицины, сложность помощи на дому должным образом отобраным пациентам, может приблизиться к больничному уровню [54, 55, 53].

В деятельности стационара на дому имеется много нерешенных проблем, поэтому дальнейшее исследование, направленное на совершенствование службы с учетом современных условий имеет большое практическое значение [46].

Таким образом, исходя из обзора литературы, развитие технологии СД является актуальной современной проблемой отечественного здравоохранения. Деятельность СД в нашей стране показала состоятельность этой организационной технологии, она органично вписывается в концептуальные положения Программы развития здравоохранения. Несмотря на это, в некоторых регионах не открыто ни одного СД. Такая ситуация является следствием организационно-правовых и исследовательских недоработок, исправление которых позволит открыть будущее широкому внедрению стационаров на дому в нашей стране.

#### Литература

1. Агаркова О.В. Клинические, социальные и организационные аспекты реабилитации больных шизофренией в условиях стационара на дому: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.В. Агаркова. – Томск, 2011. – 154 с.
2. Алиханов М.А. Стационар на дому как стационарозамещающая форма оказания психиатрической помощи населению / М.А. Алиханов, Е.Б. Любов // Здравоохранение. – 2005. – №6. – С. 30–36.
3. Аснес М.И. В защиту стационаров на дому / М.И. Аснес // Советское здравоохранение. – 1964. – №5. – С. 63–64.
4. Аушева Г.Д. Организация работы среднего медицинского персонала в отделе «стационар на дому» / Г.Д. Аушева // Главная медицинская сестра. – 2010. – №5. – С.51–54.
5. Ахметов И.Ш. Ранняя выписка больных и «стационар на дому» после некоторых хирургических операций / И.Ш. Ахметов // Здравоохранение Казахстана. – 1988. – №6. – С. 8–10.
6. Байда В.Д. Организация стационара на дому в Донецкой области / В.Д. Байда [и др.] // Советское здравоохранение. – 1990. – №4. – С. 52–55.
7. Балашов П.П. Организация психосоциальной и психиатрической помощи

- геронтологическим контингентам в учреждениях социального обслуживания / П.П. Балашов, А.М. Сульдин // Вестник ТГПУ. – 2006. – Выпуск 2 (53). – С. 95–98.
8. Березовский Н. Психиатр совсем не страшен / Н. Березовский // Медицинская газета. № 45 – 27.06.2012. – С. 12.
  9. Бобоходжаев И.Я. Этапы развития медицинской помощи на дому за 50 лет / И.Я. Бобоходжаев // Медицинская сестра. – 1967. – № 8. – С. 8–10.
  10. Бобоходжаев И.Я. Организация медицинской помощи на дому городскому населению: автореф. дисс. .... д-ра мед. наук / И.Я. Бобоходжаев. – Алма-Ата, 1971. – 27с.
  11. Винник Л.Ф. Хирургическая лечебная койка стационара на дому / Л.Ф. Винник // Материалы научно-практической конференции «Деятельность дневных стационаров государственных учреждений здравоохранения Санкт-Петербурга» 24 ноября 2005 года. – Санкт-Петербург, 2006. – С. 54–55.
  12. Винник Л.Ф. Амбулаторная хирургическая койка стационара на дому / Л.Ф. Винник // Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии. Материалы I съезда амбулаторных хирургов РФ 18–19 ноября 2004 г. – № 4(16) ноябрь 2004. – С. 31–32.
  13. Вишняков Н.И. Стационар на дому как перспективная форма организации медицинской помощи населению на современном этапе / Вишняков, Н.И. [и др.] // Медицина и здравоохранение в дни войны и мира: Материалы науч.-практ. конф., посвящ. 55-летию победы в Великой Отеч. Войне 1941-1945 годов (25-26 апр. 2000 г., г. Москва). – М., 2000. – С. 133–134.
  14. Волнухин А.В. Стационарозамещающие технологии в работе врача общей практики (семейного врача): организационно-экономические аспекты: дисс. ... канд. мед. наук / А.В. Волнухин. – М., 2010. – 217 с.
  15. Гейзель Е.М. – Стационар на дому. / Е.М. Гейзель. – М., 1940. – 41с.
  16. Глушенко В.А. Опыт организации и работы стационара на дому для детей, страдающих бронхо-обструктивным синдромом и бронхиальной астмой / В.А. Глушенко, Н.В. Карасева, Л.В. Конева // Сборник «Социальная педиатрия – проблемы, поиски, решения». Материалы науч.-практ. конф., посвящ. 60-летию со дня рождения проф. Н.Г. Веселова. 28 ноября 2000 г. СПб.: ГПМА, 2000. – С. 199–200.
  17. Гуданова Е.М. Экономическая эффективность организации стационара на дому в условиях участковой больницы / Е. М. Гуданова, С. И. Смирнова // Нижегородский медицинский журнал. – 2001. – № 1. – С. 13–134.
  18. Гуляев В.А. Стационарозамещающие технологии – основа реформирования лечебно-диагностической базы военного здравоохранения / В.А. Гуляев, В.Т. Карташов // Военно-медицинский журнал, 2001. – №2. – С. 4–14.
  19. Индейкин Е.Н. Об эффективности стационаров на дому (из библиотеки Кохрейна) / Е.Н. Индейкин // Глав. врач, 2002. – №4. – С. 16–18.
  20. Калининская А.А. Организационные формы работы и показатели деятельности стационаров на дому / А.А. Калининская, И.М. Сон, С.Л. Гусева // Здравоохранение Российской Федерации. – 2009. – №1. – С. 8–12.
  21. Калининская А.А. Нормирование медицинской сестры стационара на дому / А.А. Калининская, С.И. Шляфер, Т.В. Чижикова // Сестринское дело. – 2007. – № 7. – С. 24–26.
  22. Калинин Д.Е. Организация работы стационаров на дому / Калинин, Д.Е. [и др.] // Бюллетень Сибирской медицины. – 2006. – том 5, №4. – С. 115–120.
  23. Карташов В.Т. Стационарозамещающие формы медицинской помощи в России и зарубежом / В.Т. Карташов // Военно-медицинский журнал. – 2003. – Т. 324, №4. – С. 4–9.
  24. Котенко В.В. Опыт организации детских стационаров на дому / В.В. Котенко // Здравоохранение РФ. – 1963. – № 9. – С. 14–16.
  25. Кривицкий А.Л. К вопросу обслуживания больных в домашних условиях (терапевтические отделения на дому) / А.Л. Кривицкий, Р.Л. Шимкевич // Советское здравоохранение. – 1963. – № 10. – С. 58–62.
  26. Кудряков А.Ю. Оказание медицинской, социальной и лекарственной помощи пожилым людям на территории Тюменской области / А.Ю. Кудряков, В.А. Иванова // Вестник Росздравнадзора. – 2011. – №1. – С. 18–20.
  27. Лазарев А.Ф. Организация стационара на дому для паллиативной помощи онкологическим больным / А.Ф. Лазарев [и др.] // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2003. – № 2. – С. 12.
  28. Леонов С.А. Особенности учета и отчетности о деятельности дневного стационара медицинской организации / С.А. Леонов, Н.М. Зайченко // Информационно-аналитический вестник «Социальные аспекты здоровья населения». – 30.11.2010. – С. 1-11 <http://vestnik.mednet.ru/content/view/235/30/>.
  29. Марушкин А.В. Возможности хирургии зоба с использованием дневного стационара и стационара на дому / А.В. Марушкин, Ю.М. Смыслов // Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии. Материалы I съезда амбулаторных хирургов РФ 18-19 ноября 2004 г. – ноябрь 2004 г. – № 4(16). – С. 133–134.
  30. Методические рекомендации «Организация стационарозамещающих форм медицинской помощи населению». Утверждены первым зам. министра здравоохранения РФ 04.11.2002. – М., 2002. – 20 с.
  31. Методические рекомендации «Стационар на дому травматологического профиля». Утверждены зам. министра здравоохранения Туркменской ССР 21.02.91. – Ашхабад, 1991. – 12 с.
  32. Методические рекомендации по организации форм и методов «частичной госпитализации» в лечебно-профилактических учреждениях. Утверждены заместителем министра здравоохранения СССР – начальником Главного управления здравоохранения Мосгорисполкома 20.07.1990. – М., 1990. – 16 с.
  33. Мячева П.П. Опыт организации медицинской помощи больным по методу «стационара на дому» / П.П. Мячева // Советское здравоохранение. – 1969. – № 12. – С. 12–16.
  34. Новик И.И. Предпосылки и подходы к реструктуризации коечного фонда учреждений здравоохранения республики Беларусь / И.И. Новик [и др.] // Вопросы организации и информатизации здравоохранения – приложение – Материалы республиканской научно-практической конференции с международным участием «Современные вопросы организации и информатизации здравоохранения». – Минск, 2012. – С. 66–68.
  35. Норок Д.И. Дневной стационар в поликлинике с филиалом на дому / Д.И. Норок // Здравоохранение Молдавской ССР. – 1988. – № 4. – С. 38–39.
  36. Орлов Н.Г. Медицинская помощь на дому или стационар на дому / Н.Г. Орлов // Советское здравоохранение. – 1963. – № 6. – С. 17–18.
  37. Павловский М.П. – Стационары на дому / М.П. Павловский. – Киев: Здоровье, 1991. – 200 с.
  38. Пискунов М.М. Стационар на дому как эффективная форма в системе оказания первичной медико-санитарной помощи / М.М. Пискунов, Е.П. Степанова // Тезисы докладов I Всероссийской научно-практической конференции «Проблемы и опыт совершенствования управления и повышения эффективности функционирования учреждений, и предприятий социальной сферы» 20-22 ноября 2002. – СПб.: СПбГИЭУ, 2002. – С. 146–148.
  39. Положение о стационаре на дому. Утверждено приказом начальника Управления здравоохранения – зам. главы Рузского района Московской области от 21.07.98 г № 38.
  40. Приказ МЗ РФ от 28.12.1998 г. № 383 «О специализированной помощи больным при нарушениях речи и других высших психических функций».
  41. Рудень В.В. Автоматизированная информационная система в управлении стационаром на дому / В.В. Рудень // Проблемы соц. Гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 1997. – № 4. – С. 40–42
  42. Рыбин Э.А. Стационар на дому – эффективная форма оказания медицинской помощи на амбулаторно-поликлиническом этапе / Э.А.Рыбин [и др.] // Проблемные вопросы управления здравоохранением: Сб. науч.-практ. работ врачей лечеб.-профилакт. учреждений и ученых гос. мед. акад. Челябинска : 70 лет упр. здравоохранения администрации г. Челябинска. – Челябинск, 1998. – С. 153–155.
  43. Современные проблемы организации медицинской помощи на дому: обзорная информация / Н.Н. Симонова [и др.]. – М.: ВНИИ МИ, 1988. – вып.4. – 75 с.
  44. Стародубов В.И. Первичная медицинская помощь: состояние и перспективы развития / В.И. Стародубов, А.А. Калининская, С.И. Шляфер. – М.: «Медицина», 2007. – 260 с.
  45. Стародубов В.И. Стационарозамещающие формы организации медицинской помощи / В.И. Стародубов, А.А. Калининская, С.И. Шляфер. – М.: ЦНИИОИЗ, 2001. – 212 с.
  46. Тажиев Е.Б. Стационар на дому в хирургии как форма деятельности нового хозяйственного механизма: дис. .... канд. мед. наук / Е.Б. Тажиев. – Алма-Ата, 1992. – 228 с.
  47. Хасанов Р.Ш. Ранняя выписка и курация больных раком молочной железы по способу «стационар на дому» как перспективное направление для ранней реабилитации онкологических больных / Р.Ш. Хасанов [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2012. – Т. 5, выпуск 1. – С. 20–23.
  48. Ширкевич Н.С. Опыт стационара на-дому / Н.С. Ширкевич // Казанский медицинский журнал – 1938. – № 4. – С. 427–429.
  49. Шляфер С.И. Показатели деятельности стационарозамещающих форм организации медицинской помощи в Российской Федерации и результаты приема годовых статистических отчетов за 2008 год / С.И. Шляфер // Информационно-аналитический вестник «Социальные аспекты здоровья населения». – 02.06.2009. – С. 1–4 <http://vestnik.mednet.ru/content/view/123/30/>.
  50. Шляфер С.И. Теоретическое обоснование и разработка механизмов повы-

Кувакин В.И., Минаев Н.В.

СТАЦИОНАРЫ НА ДОМУ: ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕ. ЕСТЬ ЛИ БУДУЩЕЕ?

---

шения эффективности неотложной медицинской помощи и помощи на дому городскому населению: дисс. . . . д-ра мед. наук / С.И. Шляфер. – М., 2004. – 321 с.

51. Щепин О.П. Эффективность использования стационарозамещающих технологий в системе здравоохранения / О.П. Щепин, Е.П. Какорина, В.О. Флек. – М.: МЦФЭР, 2006. – 416 с.
52. Ярошно В.И. Разработка и научное обоснование центра лечения амбулаторных больных при стационаре: дисс. . . . д-ра мед. наук / В.И. Ярошно. – М., 2005. – 273 с.
53. Boling PA, Chandekar RV, Hungate B, Purvis M, Selby-Penczak R, Abbey LJ. Improving outcomes and lowering costs by applying advanced models of in-home care//Cleveland Clinic journal of medicine 2013 Jan;80 Electronic Suppl 1: eS7-eS14. doi: 10.3949/ccjm.80.e-s1.03.
54. Cafazzo JA, Leonard K, Easty AC, Rossos PG, Chan CT. The user-centered approach in the development of a complex hospital-at-home intervention//Studies in health technology and informatics 2009; 143. P. 328–333.
55. Cafazzo JA, Seto E. The hospital at home: advances in remote patient monitoring//Biomedical instrumentation & technology 2010; Suppl Home Healthcare P. 47–52.
56. De Vos P, Barroso I, Rodríguez A, Bonet M, Van der Stuyft P. The functioning of the Cuban home hospitalization programme: a descriptive analysis//BMS health services research 2007 May 31; 7. p. 76.

---

## КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Минаев Н.В.

тел.: +7 (909) 892-36-76, e-mail: minaevnkvl@rambler.ru

## БЕЗОПАСНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ: ТРЕБОВАНИЯ НП «НАЦИОНАЛЬНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПАЛАТА»

Старченко А.А.

НП «Национальная медицинская палата»

Утверждение Минздравом России Порядка организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности от 21 декабря 2012 г. N 1340н, внесшего существенное изменение в толкование проблемы исполнения стандартов и порядков оказания медицинской помощи породило ряд важных для пациентов, врачей медицинских организаций и врачей-экспертов страховых медицинских компаний системы ОМС ряд вопросов:

1. Может ли быть безопасной медицинская деятельность, игнорирующая стандарты и порядки оказания медицинской помощи?
2. Разве исполнение стандартов и порядков оказания медицинской помощи не является инструментом безопасности медицинской деятельности?
3. Что такое безопасность медицинской деятельности?

Попытаемся ответить на них с точки зрения НП «Национальная медицинская палата»

Вступление в силу с 1 января 2012 года Закона РФ № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан» ознаменовало введение в России системы государственного контроля безопасности медицинской деятельности. Однако в статье 2 Закона № 323-ФЗ среди основных понятий в контексте проблемы государственного контроля безопасности медицинской деятельности указано только определение медицинской деятельности: «10) медицинская деятельность – профессиональная деятельность по оказанию медицинской помощи, проведению медицинских экспертиз, медицинских осмотров и медицинских освидетельствований, санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий и профессиональная деятельность, связанная с трансплантацией (пересадкой) органов и (или) тканей, обращением донорской крови и (или) ее компонентов в медицинских целях».

Собственно контролю безопасности медицинской деятельности посвящены специальные статьи Закона

### БЕЗОПАСНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ: ТРЕБОВАНИЯ НП «НАЦИОНАЛЬНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПАЛАТА»

Starchenko A.A.

РФ № 323-ФЗ. Статья 87 «Контроль качества и безопасности медицинской деятельности» определяет формы контроля:

«1. Контроль качества и безопасности медицинской деятельности осуществляется в следующих формах:

- 1) государственный контроль;
- 2) ведомственный контроль;
- 3) внутренний контроль».

Далее статьи 88–90 посвящены отдельным вопросам указанных выше форм контроля.

Однако в целом в законе отсутствуют понятия безопасности медицинской деятельности и качества медицинской деятельности.

Поэтому судить о предметах контроля – о качестве и о безопасности медицинской деятельности можно исключительно по косвенным признакам, изложенным как в Законе РФ № 323-ФЗ, так и в других законах.

Так, в статье 2 Закона № 323-ФЗ среди основных понятий имеется определение качества медицинской помощи: «21) качество медицинской помощи – совокупность характеристик, отражающих своевременность оказания медицинской помощи, правильность выбора методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации при оказании медицинской помощи, степень достижения запланированного результата».

Из этого следует, что ключевыми характеристиками качества медицинской деятельности являются:

- своевременность медицинской деятельности (помощи);
- правильность выбора методов медицинской деятельности (помощи);
- степень достижения запланированного результата медицинской деятельности (помощи).

В соответствии с нормой статьи 87 контроль качества и безопасности медицинской деятельности в основном осуществляется:

- 1) соблюдением требований к осуществлению медицинской деятельности, установленных законодательством РФ;
- 2) определением показателей качества деятельности медицинских организаций;
- 3) соблюдением объема, сроков и условий оказания медицинской помощи, контроля качества медицинской помощи фондами ОМС и страховыми медицинскими организациями в соответствии с законодательством РФ об ОМС;
- 4) созданием системы оценки деятельности медицинских работников, участвующих в оказании медицинских услуг;
- 5) созданием информационных систем в сфере здравоохранения, обеспечивающих в том числе персонализированный учет при осуществлении медицинской деятельности.

Формулировки перечисленных мероприятий контроля носят общий характер, но при этом подтверждают особую юрисдикцию специального законодательства об ОМС при контроле качества и безопасности медицинской деятельности, осуществляемой в рамках системы ОМС.

Государственный контроль качества и безопасности медицинской деятельности в соответствии с нормой статьи 88 осуществляется путем:

- 1) проведения проверок соблюдения медицинскими организациями и фармацевтическими организациями прав граждан в сфере охраны здоровья;
- 2) осуществления лицензирования медицинской деятельности;
- 3) проведения проверок соблюдения медицинскими организациями порядков оказания медицинской помощи и стандартов медицинской помощи;
- 4) проведения проверок соблюдения медицинскими организациями порядков проведения медицинских экспертиз, медицинских осмотров и медицинских освидетельствований;
- 5) проведения проверок соблюдения медицинскими организациями безопасных условий труда, требований по безопасному применению и эксплуатации медицинских изделий и их утилизации (уничтожению);
- 6) проведения проверок соблюдения медицинскими работниками, руководителями медицинских организаций ограничений, применяемых к ним при осуществлении профессиональной деятельности;
- 7) проведения проверок организации и осуществления ведомственного контроля и внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности органами и организациями.

Таким образом, признаками качества и безопасности медицинской деятельности, которые следует применять в практике контроля в системе ОМС, являются:

- 1) соблюдение медицинскими организациями и фармацевтическими организациями прав граждан в сфере охраны здоровья;
- 2) наличие лицензии на медицинскую деятельность;
- 3) соблюдение медицинскими организациями порядков оказания медицинской помощи и стандартов медицинской помощи;
- 4) соблюдение медицинскими организациями порядков проведения медицинских экспертиз, медицинских осмотров и медицинских освидетельствований;
- 5) осуществление ведомственного контроля и внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности органами и организациями.

**При отсутствии фактов исполнения указанных требований в медицинской организации СМО вправе констатировать ненадлежащее качество и отсутствие безопасности медицинской деятельности и применить финансовые санкции.**

Постановлением Правительства Российской Федерации от 12 ноября 2012 г. № 1152 утверждено «Положение о государственном контроле качества и безопасности медицинской деятельности». Задачами государственного контроля объявлены: предупреждение, выявление и пресечение нарушения органами государственной власти и органами местного самоуправления, государственными внебюджетными фондами, а также осуществляющими медицинскую и фармацевтическую деятельность организациями и индивидуальными предпринимателями требований к обеспечению качества и безопасности медицинской деятельности, установленных законодательством Российской Федерации об охране здоровья граждан (далее – обязательные требования), и принятие предусмотренных законодательством Российской Федерации мер по пресечению и (или) устранению последствий нарушения обязательных требований.

Государственный контроль качества и безопасности медицинской деятельности осуществляется в основном путем:

- а) проведения проверок соблюдения органами государственной власти и органами местного самоуправления, государственными внебюджетными фондами, а также осуществляющими медицинскую и фармацевтическую деятельность организациями и индивидуальными предпринимателями прав граждан в сфере охраны здоровья граждан;
- б) осуществления лицензирования медицинской деятельности;
- в) проведения проверок соблюдения осуществляющими медицинскую деятельность организациями и индивидуальными предпринимателями порядков оказания медицинской помощи и стандартов медицинской помощи;
- г) проведения проверок соблюдения медицинскими работниками, руководителями медицинских организаций, фармацевтическими работниками и руководителями аптечных организаций ограничений, применяемых к указанным лицам при осуществлении профессиональной деятельности в соответствии с

Федеральным законом «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Таким образом, в соответствии с постановлением Правительства РФ от 12.11.2012 г. N 1152 признаками ненадлежащего качества и отсутствия безопасности медицинской деятельности в практике контроля в системе ОМС являются:

- 1) несоблюдение медицинскими организациями прав граждан в сфере охраны здоровья;
- 2) отсутствие лицензии на медицинскую деятельность;
- 3) не соблюдение медицинскими организациями порядков оказания медицинской помощи и стандартов медицинской помощи;
- 4) не соблюдение медицинскими организациями порядков проведения медицинских экспертиз, медицинских осмотров и медицинских освидетельствований;
- 5) отсутствие актов ведомственного контроля и актов внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности в медицинской организации.

При выявлении признаков ненадлежащего качества и отсутствия безопасности медицинской деятельности в практике контроля в медицинской организации СМО вправе применить финансовые санкции.

Одной из характеристик безопасности медицинской деятельности является отсутствие необоснованного риска причинения вреда жизни, здоровью и имуществу пациента.

Статья 238 УК РФ устанавливает уголовную ответственность за оказание услуг, не отвечающих требованиям безопасности. Причем в соответствии с частью 1 статьи 238 УК уголовная ответственность наступает даже за сам факт оказания услуг, не отвечающих требованиям безопасности, не сопряженный с причинением вреда жизни и здоровью пациента.

1. Оказание услуг, не отвечающих требованиям безопасности жизни или здоровья потребителей наказываются штрафом в размере до трехсот тысяч рублей или в размере заработной платы или иного дохода осужденного за период до двух лет, либо обязательными работами на срок до трехсот шестидесяти часов, либо ограничением свободы на срок до двух лет, либо принудительными работами на срок до двух лет, либо лишением свободы на тот же срок.
2. Те же деяния, если они:
  - а) совершены группой лиц по предварительному сговору или организованной группой;
  - б) совершены в отношении услуг, предназначенных для детей в возрасте до шести лет;
  - в) повлекли по неосторожности причинение тяжкого вреда здоровью либо смерть человека, – наказываются штрафом в размере от ста тысяч до пятисот тысяч рублей или в размере заработной платы или иного дохода осужденного за период от одного года до трех лет, либо принудительными работами на срок до пяти лет, либо лишением свободы на срок до шести лет со штрафом в размере до пяти-

сот тысяч рублей или в размере заработной платы или иного дохода осужденного за период до трех лет или без такового.

3. Деяния, предусмотренные частями первой или второй настоящей статьи, повлекшие по неосторожности смерть двух или более лиц, – наказываются принудительными работами на срок до пяти лет либо лишением свободы на срок до десяти лет.

Субъективная сторона данного преступления – умышленная вина по отношению к оказанию услуг, не отвечающим требованиям безопасности; неосторожная вина по отношению к причиненному вреду. Виновный осознает, что выполняет услугу, не отвечающую требованиям безопасности жизни или здоровья людей; предвидит возможность наступления от этого общественно опасных последствий, но без достаточных к тому оснований самонадеянно рассчитывает на их предотвращение, либо не предвидит наступления указанных последствий, хотя должен был и мог их предвидеть.

Закон РФ «О защите прав потребителей» также не дает четкого определения безопасности услуг, в т.ч. медицинских, ограничиваясь в преамбуле формальным определением: «безопасность услуги – безопасность услуги для жизни, здоровья, имущества потребителя, а также безопасность процесса оказания услуги».

Косвенным признаком отсутствия безопасности медицинской услуги в соответствии с Законом РФ «О защите прав потребителей» может быть недостаток медицинской услуги, выявляемый как несоответствие медицинской услуги:

- а) обязательным требованиям, предусмотренным законом или установленному законом порядку;
- б) условиям договора (при их отсутствии или неполноте условий обычно предъявляемым требованиям);
- в) целям, о которых исполнитель был поставлен в известность пациентом.

Национальная медицинская палата в отсутствие федерального законодательного нормирования проблемы безопасности медицинской деятельности и регулирования ее на уровне федерального органа исполнительной власти полагает издание соответствующего нормативного акта палаты с целью формулирования обычая делового оборота и обычно предъявляемых требований в здравоохранении по безопасности медицинской деятельности в соответствии с нормами статьи 309 Гражданского Кодекса РФ:

1. Безопасность медицинской помощи (услуги, вмешательства) – отсутствие необоснованного риска при допущении обоснованного риска медицинского вмешательства, соответствующего номенклатуре медицинских услуг, выполняемого с диагностической или лечебной целью по показаниям в соответствии с имеющимся заболеванием, с учетом противопоказаний к вмешательству, в специально предусмотренном, нормируемом и приспособленном помещении специалистом, имеющим допуск к выполнению

- вмешательства на основании имеющихся у него документа об образовании и сертификата специалиста.
2. Риск медицинского вмешательства – вероятность наступления неблагоприятного исхода для жизни или здоровья пациента, а также вероятность недостижения той цели, ради которой проводится медицинское вмешательство; оценивается экспертом:
    - а) по наличию объективных и субъективных условий для возникновения неблагоприятного исхода или недостижения поставленной цели медицинского вмешательства;
    - б) по выполнению объема и качества профилактических мер неблагоприятного исхода и недостижения цели медицинского вмешательства.
  3. Риск в здравоохранении является обоснованным при выполнении следующих условий:
    - 3.1. Рискованное медицинское вмешательство предусмотрено номенклатурой медицинских услуг.
    - 3.2. Рискованное медицинское вмешательство выполняется медицинским работником, имеющим допуск к его выполнению, на основании имеющихся у него: документа об образовании и сертификата специалиста.
    - 3.3. Рискованное медицинское вмешательство выполняется в специально предусмотренном, нормируемом и приспособленном помещении с обязательным исполнением стандарта его оснащения и оборудования.
    - 3.4. Рискованное действие осуществляют для достижения общественно полезной цели, т. е. сохранения жизни и здоровья пациента.
    - 3.5. Применение данного метода диагностики или лечения показано и не имеет противопоказаний по другим параметрам состояния здоровья пациента.
    - 3.6. Цель не может быть достигнута без риска.
    - 3.7. Риск развития ятрогенного осложнения меньше, чем риск неблагоприятного исхода без применения данного метода.
    - 3.8. Наступление вредных последствий лишь возможно, но не неизбежно.
    - 3.9. Используются без положительного результата все менее опасные методы диагностики и лечения.
    - 3.10. Врач предвидит возможные осложнения применяемого метода и предпринимает меры для их предотвращения, своевременного выявления и лечения.
    - 3.11. Пациент должен быть согласен на применение рискованных медицинских действий.
    - 3.12. Безопасность медицинской деятельности в контексте решения Палаты – это, прежде всего, организационные усилия и деятельность руководства медицинской организации по тотальному исключению из практики условий и обстоятельств оказания небезопасных услуг

пациентам. В этом контексте исполнение стандартов и порядков оказания медицинской помощи, в которых и изложены специальные требования (в т.ч. организационные, общие и специальные) по оснащению, лекарственному и кадровому обеспечению, технологическим составляющим (перечень медицинских услуг с кратностью), является инструментом безопасности медицинской деятельности. Соблюдение требований порядков и стандартов оказания медицинской помощи – залог оправдательного приговора суда при обвинении в оказании услуг, не отвечающих требованиям безопасности.

Приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 2 декабря 2009 г. № 528-ст утвержден Национальный стандарт Российской Федерации «Изделия медицинские. Применение менеджмента риска к медицинским изделиям» ГОСТ Р ИСО 14971-2009, введенный в действие – 1 января 2011 года, в разделе 2 которого имеются следующие термины и определения:

- «2.24. Безопасность (safety): отсутствие недопустимого риска.
- 2.27. Ошибка применения (use error): выполнение или невыполнение действия, приводящее к функционированию медицинского изделия, отличающемуся от предусмотренного изготовителем или ожидаемого пользователем.

Примечания.

1. К ошибкам применения относят промахи, упущения и заблуждения.
  2. Неадекватную физиологическую реакцию пациента саму по себе не относят к ошибке применения.
- D.3.2.2. Определение вероятности риска
- Определение вероятности риска включает все обстоятельства и всю последовательность событий, начиная от возникновения первоначальной причины и заканчивая причинением вреда. Рассмотрение вероятности причинения вреда связано с возможностью возникновения опасности. Если нет опасности, то не может быть и вреда. Таким образом, при определении вероятности причинения вреда необходимо учитывать возможность возникновения опасности, что подразумевает ответы на следующие вопросы:
- возникает ли опасная ситуация в отсутствие отказа медицинского изделия;
  - возникает ли опасная ситуация в условиях отказа;
  - возникает ли опасная ситуация только в условиях множественных отказов;
  - насколько вероятно, что опасная ситуация приведет к причинению вреда.

ПРИМЕРЫ ОПАСНОСТЕЙ, ПРОГНОЗИРУЕМЫХ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЕЙ СОБЫТИЙ И ОПАСНЫХ СИТУАЦИЙ

Табл. 1. Примеры опасностей

Примеры энергетических опасностей	Примеры биологических и химических опасностей	Примеры эксплуатационных опасностей	Примеры информационных опасностей
<p>Опасности, связанные с электромагнитной энергией:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– сетевое напряжение;</li> <li>– токи утечки;</li> <li>– ток утечки на корпус;</li> <li>– ток утечки на землю;</li> <li>– ток утечки на пациента;</li> <li>– электрические поля;</li> <li>– магнитные поля</li> </ul> <p>Опасности, связанные с энергией излучения:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– ионизирующее излучение;</li> <li>– неионизирующее излучение</li> </ul> <p>Опасности, связанные с тепловой энергией:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– высокие температуры;</li> <li>– низкие температуры</li> </ul> <p>Опасности, связанные с механической энергией:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– сила тяжести;</li> <li>– при падении;</li> <li>– в подвешенном состоянии;</li> <li>– вибрация;</li> <li>– накопленная энергия;</li> <li>– наличие движущихся частей;</li> <li>– сила скручивания, усилие сдвига и сила растяжения;</li> <li>– перемещение пациента и придание ему требуемого положения;</li> <li>– акустическая энергия;</li> <li>– ультразвуковая энергия;</li> <li>– инфразвуковая энергия;</li> <li>– звук;</li> <li>– вливание жидкости под высоким давлением</li> </ul>	<p>Биологические опасности:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– бактерии;</li> <li>– вирусы;</li> <li>– прочие возбудители заболеваний (например, прионы);</li> <li>– повторная или перекрестная инфекция</li> </ul> <p>Химические опасности:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– воздействие на дыхательные пути, ткани, окружающую среду или имущество, например, на инородные субстанции:</li> <li>– кислотами или основаниями;</li> <li>– отходами;</li> <li>– загрязняющими веществами;</li> <li>– добавками или вспомогательными веществами;</li> <li>– чистящими и дезинфицирующими средствами, тестирующими веществами;</li> <li>– продуктами распада;</li> <li>– медицинскими газами;</li> <li>– анестетиками</li> </ul> <p>Опасности, связанные с биосовместимостью:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– токсичность химических составляющих, например:</li> <li>– аллергенность/раздражающее действие;</li> <li>– пирогенность</li> </ul>	<p>Опасности, связанные с функционированием:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– неправильные или ненадлежащие результаты или функционирование;</li> <li>– некорректные измерения;</li> <li>– ошибки при передаче данных;</li> <li>– утрата или ухудшение функции</li> </ul> <p>Опасности, связанные с ошибками применения:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– недостаток внимания;</li> <li>– забывчивость;</li> <li>– незнание правил;</li> <li>– недостаточность знаний;</li> <li>– нарушение установленного порядка</li> </ul>	<p>Опасности, связанные с маркировкой:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– недостаточно полные инструкции по эксплуатации;</li> <li>– ненадлежащее описание эксплуатационных характеристик;</li> <li>– ненадлежащее описание предусмотренного применения;</li> <li>– ненадлежащая информация об ограничениях</li> </ul> <p>Опасности, связанные с рабочими инструкциями:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– ненадлежащая спецификация на принадлежность, применяемые совместно с медицинским изделием;</li> <li>– ненадлежащие спецификации на проверочные испытания перед применением медицинского изделия;</li> <li>– слишком сложные рабочие инструкции</li> </ul> <p>Опасности, связанные с предупреждениями:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– о побочных эффектах;</li> <li>– об опасностях, связанных с повторным применением медицинских изделий однократного применения</li> </ul> <p>Опасности, связанные с требованиями к техническому обслуживанию и текущему ремонту</p>

Табл. 2. Примеры иницирующих событий и обстоятельств

Категория	Примеры иницирующих событий и обстоятельств
Выход из эксплуатации и утилизация	Отсутствие информации или недостаточная информация Ошибка применения
Человеческий фактор	<p>Возможные ошибки применения, обусловленные дефектами конструкции, например:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– недостаточно четкие инструкции по применению или их отсутствие;</li> <li>– сложная или недостаточно четкая система управления;</li> <li>– неоднозначное или неясное состояние изделия;</li> <li>– неправильная или нечеткая визуализация установочных параметров, результатов измерений или другой информации;</li> <li>– неправильное представление результатов;</li> <li>– недостаточная видимость, слышимость и тактильность;</li> <li>– ненадлежащее расположение элементов управления действиями или ненадлежащее представление информации о фактическом состоянии;</li> <li>– режимы работы или расположение элементов управления, противоречащие имеющемуся оборудованию;</li> <li>– применение медицинского изделия неквалифицированным/необученным персоналом;</li> <li>– недостаточное предупреждение о побочных эффектах;</li> <li>– недостаточное предупреждение об опасностях повторного применения медицинских изделий однократного применения;</li> <li>– неточные измерения и другие метрологические аспекты;</li> <li>– несовместимость с расходными материалами/принадлежностями/другими медицинскими изделиями;</li> <li>– промахи, упущения и заблуждения</li> </ul>
Режим отказа	<p>Внезапная потеря электрической или механической целостности.</p> <p>Ухудшение функциональных свойств (например, постепенная окклюзия магистралей для жидкости и газа, изменение гидравлического сопротивления, электропроводности) как результат старения, износа и многократного применения изделия.</p> <p>Отказ вследствие усталости</p>

Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека 06.11.11 г. утверждена «НАЦИОНАЛЬНАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИЙ, СВЯЗАННЫХ С ОКАЗАНИЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ», которая содержит ряд дефиниций, относимых к безопасности:

#### ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

<b>Агрессия медицинского вмешательства (aggression of medical intervention)</b>	<b>Интенсивность реактивного синдрома, возникающего в ответ на травму</b>
Безопасность (safety)	Отсутствие недопустимого риска, связанного с возможностью нанесения ущерба
Биологическая безопасность (biosafety)	Комплекс мер, обеспечивающих предупреждение возникновения у пациентов и медицинского персонала заболевания, состояния носительства, интоксикации, сенсибилизации организма, травм, вызванных микро- и макроорганизмами и продуктами их жизнедеятельности, а также культурами клеток и тканей
Инвазивность медицинского вмешательства (invasion of medical intervention)	Использование аппаратов и устройств, преодолевающих естественные барьеры организма, с которыми возбудитель инфекции может проникать непосредственно в кровеносное русло, органы и органы, полости и ткани организма пациента
Инфекция, связанная с оказанием медицинской помощи (healthcare associated infection)	Случаи инфекции, связанные с оказанием любых видов медицинской помощи (в медицинских стационарных и амбулаторно-поликлинических, образовательных, санаторно-оздоровительных учреждениях, учреждениях социальной защиты населения, при оказании скорой медицинской помощи, помощи на дому и др.), а также случаи инфицирования медицинских работников в результате их профессиональной деятельности

Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21 декабря 2012 г. № 1340н утвержден «Порядок организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности», имеющий существенное значение и для контроля качества и безопасности медицинской деятельности в системе ОМС, т.к. фактически устанавливает единые требования к таковому контролю.

К таковым единым правилам контроля качества и безопасности медицинской деятельности в системе ОМС следует отнести следующие.

1. П. 4 Порядка организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности утверждено:

«4. Ведомственный контроль включает проведение проверок:

1) соблюдения медицинскими организациями порядков оказания медицинской помощи и стандартов

медицинской помощи;

2) соблюдения медицинскими организациями требований по безопасному применению и эксплуатации медицинских изделий;

3) соблюдения медицинскими работниками, руководителями медицинских организаций ограничений, применяемых к ним при осуществлении профессиональной деятельности».

2. П. 9 Порядка организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности утверждены поводы для осуществления контрольных мероприятий:

«д) несоответствия показателей деятельности подведомственного органа или организации установленным целевым показателям деятельности;

е) невыполнения подведомственным органом или организацией установленных объемов государственного задания по оказанию медицинской помощи».

3. П. 15 Порядка организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности утвержден предмет контроля и оценки исполнения порядков оказания медицинской помощи:

«15. При проверке соблюдения медицинскими организациями порядков оказания медицинской помощи оцениваются:

1) соблюдение выполнения этапов, условий и сроков оказания медицинской помощи по соответствующему виду, профилю заболеваний или состояний;

2) соответствие организации деятельности медицинской организации, ее структурного подразделения, врача требованиям положений, регламентированных порядками оказания медицинской помощи;

3) соблюдение требований стандартов оснащения медицинской организации, ее структурных подразделений;

4) соответствие штатного расписания рекомендуемым штатным нормативам;

5) соответствие деятельности организации иным установленным положениям исходя из особенностей оказания медицинской помощи».

4. П. 16 Порядка организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности утвержден предмет контроля и оценки исполнения стандартов медицинской помощи:

«16. При проверке соблюдения медицинскими организациями стандартов медицинской помощи оцениваются:

1) соблюдение выполнения медицинских услуг в зависимости от усредненных показателей частоты и кратности их применения, обоснованность назначения медицинских услуг, имеющих усредненную частоту менее 1,0, полнота выполнения услуг с усредненной частотой 1,0;

- 2) обоснованность и полнота назначения лекарственных препаратов, компонентов крови;
- 3) обоснованность и полнота назначения имплантируемых в организм человека медицинских изделий;
- 4) обоснованность и полнота назначения видов лечебного питания, включая специализированные продукты лечебного питания; иные положения, исходя из особенностей заболевания (состояния)».

Методом оценки факта не выполнения стандарта по медицинским услугам, имеющим усредненную частоту менее 1,0 при выполнении медико-экономической экспертизы в системе ОМС может быть статистический метод проверки исполнения стандарта медицинской помощи, при котором анализу подвергаются 100 (или более) единиц первичной медицинской документации, подпадающей под реквизиты конкретного стандарта медицинской помощи, с выяснением истинной выполненной медицинской организацией частоты исполнения стандарта. При несовпадении истинной частоты выполнения медицинской услуги – составляющей стандарта, с требуемой стандартом частотой применению финансовой санкции подвергаются все исследованные единицы медицинской документации. Такой статистический метод контроля в системе ОМС позволит избежать злоупотреблений со стороны медицинской организацией в форме невыполнения требований стандарта медицинской помощи и, соответственно, позволит избежать причинения вреда жизни и здоровью застрахованных лиц неисполнением необходимых требований.

Таким образом, в соответствии с действующим законодательством в сфере здравоохранения и обязательного медицинского страхования критериями ненадлежащего качества медицинской деятельности и отсутствия безопасности медицинской деятельности являются:

1. Наличие необоснованного риска медицинской деятельности, помощи, услуги, вмешательства:
  - 1) не соответствие вмешательства номенклатуре медицинских услуг;
  - 2) выполнение в отсутствие медицинских (социальных) показаний;
  - 3) выполнение в отсутствие заболевания;
  - 4) выполнение без учета противопоказаний к вмешательству;
  - 5) не исполнение требования о выполнении вмешательства в специально предусмотренном, нормируемом и приспособленном помещении;
  - 6) выполнение специалистом, не имеющим допуск к выполнению вмешательства (отсутствие документа об образовании и сертификата специалиста, допуска руководства);
  - 7) риск развития осложнения (в т.ч. ятрогенного) и летального исхода выше, чем риск неблагоприятного исхода без применения данного метода;
  - 8) наступление вредных последствий неизбежно;
- 2) не использованы все менее опасные методы диагностики и лечения;
- 3) отсутствие реального плана предотвращения, своевременного выявления и лечения возможных осложнений;
- 4) отсутствие добровольного информированного согласия пациента на применение рискованных медицинских действий;
- 5) нарушения в правилах протоколирования добровольного информированного согласия пациента на медицинское вмешательство – отсутствие:
  - полной информации о целях медицинского вмешательства, в т.ч. наименования;
  - полной информации о методах оказания медицинской помощи,
  - полной информации о риске, связанном с вмешательством и методами оказания помощи;
  - полной информации о возможных вариантах медицинского вмешательства (перечисление вариантов);
  - полной информации о последствиях медицинского вмешательства;
  - формулировки предполагаемого результата оказания медицинской помощи;
  - подписи пациента;
  - подписи медицинского работника.
6. Несоблюдение медицинскими организациями прав граждан в сфере охраны здоровья.
7. Отсутствие лицензии на медицинскую деятельность.
8. Не соблюдение медицинскими организациями порядков оказания медицинской помощи:
  - 1) не соблюдение выполнения этапов, условий и сроков оказания медицинской помощи по соответствующему виду, профилю заболеваний или состояний;
  - 2) не соответствие организации деятельности медицинской организации, ее структурного подразделения, врача требованиям положений, регламентированных порядками оказания медицинской помощи;
  - 3) не соблюдение требований стандартов оснащения медицинской организации, ее структурных подразделений;
  - 4) не соответствие штатного расписания рекомендуемым штатным нормативам;
  - 5) не соответствие деятельности организации иным установленным положениям исходя из особенностей оказания медицинской помощи».
9. Не соблюдение медицинскими организациями стандартов медицинской помощи:
  - 1) не соблюдение выполнения медицинских услуг в зависимости от усредненных показателей частоты и кратности их применения:
    - отсутствие обоснованности назначения медицинских услуг, имеющих усредненную частоту менее 1,0;

Старченко А.А.

БЕЗОПАСНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ: ТРЕБОВАНИЯ НП «НАЦИОНАЛЬНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПАЛАТА»

---

- отсутствие обоснованности не выполнения медицинских услуг, имеющих усредненную частоту менее 1,0, в т.ч. при анализе 100 (или более) единиц первичной медицинской документации;
  - отсутствие выполнения услуг с усредненной частотой 1,0;
- 2) отсутствие обоснованности и полноты назначения лекарственных препаратов, компонентов крови;
  - 3) отсутствие обоснованности и полноты назначения имплантируемых в организм человека медицинских изделий;
  - 4) отсутствие обоснованности и полноты назначения видов лечебного питания, включая специализированные продукты лечебного питания;
  - 5) недоучет иных положений, исходя из особенностей заболевания (состояния).
6. Не соблюдение медицинскими организациями порядков проведения медицинских экспертиз, медицинских осмотров и медицинских освидетельствований.
  7. Отсутствие актов ведомственного контроля и актов внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности в медицинской организации.
  8. Не соблюдение медицинскими организациями требований по безопасному применению и эксплуатации медицинских изделий.
  9. Не соответствие показателей деятельности медицинской организации установленным целевым показателям деятельности.
  10. Не выполнение медицинской организацией установленных объемов государственного задания по оказанию медицинской помощи.

---

## КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Старченко А.А.

*e-mail:* nacmedpalata14@mail.ru

## КАРДИОХИРУРГИЯ: ОПАСНЫЙ СУДЕБНЫЙ ОПЫТ

Старченко А.А.

НП «Национальная медицинская палата»

В Национальную медицинскую палату, к ее председателю – профессору Л.М. Рошалю обратились дочери осужденных врачей из Пермского края с просьбой защитить репутацию их родителей, провести анализ вынесенного им приговора и экспертизу оказанной А. медицинской помощи в пермском «Институте сердца», а также оценить заключение проведенной по делу судебно-медицинской экспертизы.

Ниже с ознакомительной целью приводим приговор суда, заключение эксперта Национальной медицинской палаты и определение суда второй инстанции об отмене приговора.

Это уже не первое судебное дело, в котором обвиняется так называемый стрелочник, в роли которого выступает рядовой доктор, не имеющий административного и неограниченного материального ресурса. Проблема маленького человека остается актуальной не только для школьных сочинений по программным произведениям русской литературы.

Таким образом, в настоящее время следует считать оформившейся тенденцию обвинения слабо защищенного субъекта в здравоохранении – медицинского работника, вместо объективного анализа и поиска «виновных» учреждений здравоохранения, не выполнивших своих обязательств перед пациентом. Эти «истории болезни» нашей медицины показывают, что «крупные авторитеты» – руководители ведущих федеральных или региональных учреждений здравоохранения – не позволят считать качество медицинской помощи, оказанной в руководимых ими стенах, ненадлежащим. А посему – у сильного всегда бессильный виноват!

Анализ материалов дела показывает, что дефекты были допущены и на этапе центральной районной больницы и на этапе специализированного кардиохирургического стационара. Но они носят не уголовный, а гражданский характер. За допущенные дефекты при оказании медицинской помощи и не выполнении обязательств перед пациентами юридические лица – учреждения здравоохранения должны нести материальную ответственность. Но велик соблазн сбросить с себя бремя ответственности, пусть даже на невиновное лицо.

21 февраля 2011 года О-й районный суд Пермского края рассмотрел в открытом судебном заседании материалы уголовного дела № 1-5/2011 по обвинению супругов – врачей О-й ЦРБ Р.Н. и Р.О., обвиняемых в преступлении, предусмотренном ч. 2 ст. 109 УК РФ «Причинение смерти по неосторожности» («2. Причинение

### КАРДИОХИРУРГИЯ: ОПАСНЫЙ СУДЕБНЫЙ ОПЫТ

Starchenko A.A.

смерти по неосторожности вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей – наказывается ограничением свободы на срок до трех лет либо лишением свободы на тот же срок с лишением права занимать определенные должности или заниматься определенной деятельностью на срок до трех лет или без такового» (часть 2 в ред. Федерального закона от 08.12.2003 № 162-ФЗ) и вынес обвинительный приговор:

- 1) признать виновными: Р.Н. в совершении преступления, предусмотренного ч. 2 ст. 109; Р.О. в совершении преступления, предусмотренного ч. 2 ст. 109 УК РФ;
- 2) назначить наказание:
  - Р.Н. по ч. 2 ст. 109 УК РФ – один год и шесть месяцев лишения свободы с лишением права заниматься профессиональной деятельностью врача на срок 2 года,
  - Р.О. по ч. 2 ст. 109 УК РФ назначить 2 года лишения свободы с лишением права заниматься профессиональной деятельностью врача на срок 3 года;
  - в силу ст. 73 УК РФ основное наказание в виде лишения свободы каждому исполнять условно с испытательным сроком каждому 2 (два) года;
  - обязать условно осужденных не менять постоянное место жительства без уведомления уголовно-исполнительной инспекции;
  - взыскать с Р.О. в возмещение морального вреда:
  - в пользу отца А. – 300 тыс. руб. (триста тысяч рублей),
  - в пользу матери А. – 300 тыс. руб. (триста тысяч рублей).
  - в доход федерального бюджета процессуальные издержки в сумме 9264 рубля 51 копейку;
  - взыскать с Р.Н. возмещение морального вреда:
  - в пользу отца А. – 100 тыс. руб. (сто тысяч рублей);
  - в пользу матери А. – 100 тыс. руб. (сто тысяч рублей).

О-кий районный суд установил, что врачи О-й центральной районной больницы – супруги Р.Н. и Р.О., вследствие ненадлежащего исполнения своих профессиональных обязанностей причинили смерть по неосторожности несовершеннолетнего А., 1992 года рождения.

Судом установлено, что преступление совершено в г. О. Пермского края при следующих обстоятельствах. С 1978 года Р.Н. работает в О-й ЦРБ врачом – хирургом. Профессиональная обязанность врача – оказание меди-

цинской помощи, от которой зависит жизнь и здоровье больного. В соответствии с должностной инструкцией врач хирург обязан обеспечивать своевременное, полное, квалифицированное обследование и лечение больных хирургического профиля, организовать, в случае необходимости, консультативную помощь врачей других специальностей, осуществлять преемственность в обследовании и лечении больных между амбулаторно-поликлиническим учреждением и стационаром. 21 июля 2009 г. в поликлинике ЦРБ врач Р.Н. осмотрел обратившегося за медицинской помощью несовершеннолетнего А. Вследствие ненадлежащего исполнения своих профессиональных обязанностей не обратил внимания на имевшийся у подростка порок сердца, по поводу которого он состоял на диспансерном учете у педиатра, выявил хирургическое заболевание и направил на лечение в стационар. Не установив по небрежности полный диагноз, отражающий помимо воспаления сосудов нижних конечностей имеющуюся у А. патологию сердца, врач Р.Н. в ходе лечения не выполнил рекомендации консультативного заключения кардиолога из Пермского «Института сердца», не принял мер к проведению профилактики инфекционного эндокардита. 03 августа 2009, несмотря на наличие признаков патологического процесса выписал больного из больницы «домой с улучшением», дальнейшее лечение в амбулаторных условиях и врачебный контроль за состоянием здоровья А. не обеспечил. Ненадлежащее исполнение Р.Н. профессиональных обязанностей повлекло дальнейшее прогрессирование патологии сердечно-сосудистой системы, ухудшение его состояния с 28.08.09 г.

02 сентября 2009 г. несовершеннолетний А. обратился за медицинской помощью к врачу-педиатру Оханской ЦРБ, где состоял на диспансерном учете по поводу врожденного порока сердца, регулярно в течение жизни наблюдался. В соответствии с должностной инструкцией врач – педиатр обязан обеспечить своевременную диагностику заболеваний и квалифицированное лечение больных детей (в том числе в возрасте 15–17 лет), в необходимых случаях принимать все меры к немедленной госпитализации ребенка. Осмотрев больного ребенка на дому врач-педиатр Р.О. вследствие ненадлежащего исполнения своих профессиональных обязанностей по небрежности не учла анамнез жизни и врожденное заболевание А., оставила без внимания нахождение его в конце июля 2009 г. на стационарном лечении в ЦРБ с клиникой воспаления сосудов, недооценила тяжесть состояния ребенка, не установила правильный и полный диагноз, не приняла мер к немедленной госпитализации и проведению необходимого лечения имевшейся у него патологии. Ненадлежащее исполнение врачами ЦРБ Р.Н. и Р.О. профессиональных обязанностей привело к развитию у несовершеннолетнего А. инфекционного эндокардита аортального клапана, сопровождавшегося формированием абсцессов корня аорты с прорывом в перикард и кровотечением в полость перикарда, от которого, несмотря на проведенное в пермском «Институте

сердца» лечение с оказанием хирургической помощи, 25 сентября 2009 наступила смерть больного.

Подсудимый врач Р.Н. виновным себя не признал и пояснил, что 21 июля 2009 г. осмотрел на амбулаторном приеме по направлению педиатра несовершеннолетнего А., выявил у него хирургическое заболевание и направил в стационар, где продолжил обследование и лечение. О наличии у подростка врожденной патологии сердца не знал, его амбулаторную карту не видел, поэтому специальных мер по профилактике инфекционного эндокардита не принимал. В ходе лечения выявленного воспаления сосудов нижних конечностей назначал антибактериальные и противовоспалительные препараты. По истечении установленного медико-экономическими стандартами срока выписал А. из больницы домой с улучшением. При этом рекомендовал продолжить лечение и показаться врачу – хирургу через 15 дней. В назначенное время подросток в поликлинику не явился, поэтому врачебный контроль за его лечением он не осуществлял. Медицинскую помощь больному А. оказал надлежащего качества.

Подсудимая Р.О. виновной себя не признала и пояснила, что несовершеннолетней А. оказала со 02.09.09 г. медицинскую помощь в полном объеме. Установив диагноз «хронический тонзиллит, обострение» назначила лечение с применением антибиотиков, выдала направления на сдачу анализов. Состояние ребенка опасений не вызывало, в госпитализации он не нуждался. 04.09.09 г. он пришел в поликлинику вместе с отцом, хромал, жаловался на боли. На ноге она обнаружила признаки воспаления, но значения этому не придавала, в медицинской карте не отразила. О том, что А. находился в группе риска по развитию инфекционного эндокардита знала, но наблюдение за ним не осуществляла, поскольку он проживал не на ее участке. Рекомендаций пермского «Института сердца» в амбулаторной карте не видела. 07 сентября 2009 г. ребенок на прием не пришел. По требованию матери она дала направление в краевую детскую больницу. С выводами экспертной комиссии Пермского краевого бюро СМЭ о том, что в период с 01 по 07 сентября 2009 г. состояние ребенка требовало немедленной госпитализации и интенсивного лечения, не согласна, поскольку ребенок находился в удовлетворительном состоянии, тоны сердца были ясные, ритмичные, анализы он не сдал, и с 04 по 07 сентября (с пятницы до понедельник) с жалобами на ухудшение состояния не обращался.

Суд заключил, что виновность подсудимых в причинении смерти по неосторожности вследствие ненадлежащего исполнения ими своих профессиональных обязанностей подтверждается следующими доказательствами.

1. Потерпевшие – родители А. показали, что сын родился в 1992 году с врожденным проком сердца. С раннего возраста состоял на диспансерном учете, наблюдался у кардиолога. Все сведения о состоянии его здоровья находились в его амбулаторной карте в лечебном учреждении по месту жительства – О-й ЦРБ. Туда же в апреле 2009 г. было внесено консультативное

заключение с рекомендациями врача – кардиолога пермского «Института сердца». С 16 июля 2009 г. сын стал жаловаться на самочувствие, был вялым. С 22.07.09 г. по 03.08.2009 г. сын лечился в хирургическом отделении, хирург Р.Н. их успокаивал, заверял, что у сына все хорошо. О необходимости продолжить лечение и обследование после выписки из стационара не говорил. 01 сентября 2009 г. состояние сына резко ухудшилось, но ни бригада скорой помощи, ни впоследствии педиатр Р.О. не видели тяжести состояния, в котором находился ребенок, не принимали мер к обследованию и лечению имевшейся сердечной патологии, отказывались от госпитализации сына. 07 сентября он уже не мог ходить. По их требованию врач Р.О. выдала направление в краевую больницу, где и было проведено квалифицированное обследование, а затем лечение ребенка. Но болезнь была запущена и спасти жизнь ребенку не удалось. Он умер от инфекционного эндокардита, мер к профилактике которого врачи О-й ЦРБ Р.Н. и Р.О. не приняли, историю болезни и рекомендации «Института сердца» в нарушение своих профессиональных обязанностей не изучили.

2. Свидетели – врачи-педиатры О-й ЦРБ (К., С., Г.) показали, что амбулаторная карта А. содержала все необходимые сведения об анамнезе жизни и заболеваний ребенка. Туда же были внесены все консультативные заключения «Института сердца», а вот данных из хирургического отделения О-й ЦРБ в период с 22 июля по 03 августа 2009 с записью о необходимости продолжить лечение под контролем врача после выписки с улучшением, в карте не было.
3. Свидетель врач-педиатр «Института сердца» М. показала, что А. поступил в хирургическое отделение лечебного учреждения 08 сентября 2009 г. в крайне тяжелом состоянии. Из перикарда удалено около 700 мл жидкости, 09.09.09 г. проведена операция по протезированию аортального клапана, так как собственный клапан был разрушен в результате длительного воспалительного процесса. Врожденный порок сердца, имевшийся у ребенка относится к группе риска по развитию инфекционного эндокардита. О необходимости проведения профилактики указанного осложнения она неоднократно указывала в консультативных заключениях. Врачами О-й ЦРБ, куда ребенок обращался с 20 июля 2009г не было проведено должное обследование, инфекционный эндокардит не был установлен, не проводилось соответствующее лечение. Это привело к инфекционному поражению клапана аорты, к появлению множественных абсцессов корня аорты и прорыву их в полость перикарда. Несмотря на интенсивное лечение в институте сердца с проведением хирургических операций, спасти жизнь ребенку не удалось.
4. Из показаний свидетеля К., кардиохирурга «Института сердца» усматривается, что смерть А. наступила в результате инфекционного эндокардита аортального

клапана, который развился на фоне врожденного порока сердца. Гнойное расплавление корня аорты и множественные абсцессы вокруг нее, глубокое инфекционное поражение тканей привели к несостоятельности хирургических швов. Протезирование аортального клапана и корня аорты донорским гомографтом результатов не дали, подверглись гнойному расплавлению, ушивание было невозможно.

5. Комиссия судебно-медицинских экспертов по результатам проведенных исследований пришла к выводу о том, что смерть А. наступила в результате инфекционного эндокардита аортального клапана, развившегося на фоне врожденного порока сердца (двустворчатого аортального клапана). Инфекционное поражение аортального клапана сопровождалось у А. формированием абсцессов корня аорты с прорывом в перикард, кровотечением в полость перикарда, развитием процессов, остановить которые было уже невозможно. В случае своевременной госпитализации мальчика и проведения необходимого лечения летальный исход, по мнению экспертов, можно было предотвратить. Основные дефекты при оказании А. медицинской помощи были допущены на этапе ведения его в условиях поликлиники с 02.09 по 07.09.09 г. в этот период правильный и полный диагноз установлен не был, а, следовательно, соответствующее лечение имевшейся у А. патологии не проводилось. Обследование больного проводилось несвоевременно и в недостаточном объеме, тяжесть состояния, в котором он находился, была недооценена, не был учтен анамнез жизни и заболевания. Это привело к дальнейшему развитию заболевания повлекшего смерть. Неполный и неправильный диагноз имевшегося у А. заболевания был установлен и в хирургическом отделении О-й ЦРБ, в период с 22 июля по 03 августа 2009г. Отсутствие лечения патологии сердца в этот период не позволило остановить развитие инфекционного эндокардита. Дефекты оказания медицинской помощи А. и отсутствие врачебного наблюдения в период с 03.08.09 г. по 01.09.09 г. находятся в причинно-следственной связи с наступлением смерти А. от указанного заболевания.
6. Как пояснили допрошенные в судебном заседании судебно-медицинские эксперты К. и Л.: назначенные в ходе лечения в хирургическом отделении антибактериальные, противовоспалительные препараты лишь приостановили развитие патологического процесса и были недостаточными для профилактики и лечения инфекционного эндокардита, который не был установлен.

Таким образом, совокупность исследованных судом доказательств опровергает доводы подсудимых о невинности, бесспорно свидетельствуют о том, что врач-хирург Р.Н. и врач-педиатр Р.О. ненадлежаще исполняли свои профессиональные обязанности вследствие недобросовестного к ним отношения, при необходимой внимательности и предусмотрительности они должны

были и могли предвидеть наступление общественно опасных последствий. Исполняя профессиональные обязанности, они допустили преступную небрежность, выразившуюся в бездействии, чем причинили смерть несовершеннолетнему А. Действия подсудимых суд квалифицирует по ч. 2 ст. 109 УК РФ – причинение смерти по неосторожности вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей.

Назначая наказание, суд учитывает среднюю степень общественной опасности совершенного преступления, характер совершенных каждым действий (бездействий), данные о личности; в быту и по месту работы, где каждый проработал более 30 лет характеризуются исключительно положительно; отягчающих и смягчающих обстоятельств судом не установлено. Цель наказания и восстановление социальной справедливости, по мнению суда, будет достигнута с применением условного осуждения, без реального отбывания основного наказания.

Потерпевшие – родители умершего ребенка А. – заявили иски о компенсации причиненного смертью сына морального вреда. Каждый из них просит взыскать с Р.Н. и Р.О. по 1 млн.руб. В соответствии с положениями ст. 151 ГК РФ в случае, если гражданину причинен моральный вред действиями, нарушающими его личные неимущественные права, либо посягающие на принадлежащие гражданину другие нематериальные блага, суд может возложить на нарушителя обязанность денежной компенсации.

Поскольку ненадлежащим исполнением профессиональных обязанностей ответчиками Р.Н. и Р.О. были причинены нравственные страдания истцам, требование о компенсации морального вреда подлежат удовлетворению. При определении размера компенсации суд принимает во внимание степень вины каждого из ответчиков, причинение ими смерти по неосторожности, в результате небрежности. Поскольку основные дефекты при оказании медицинской помощи больному ребенку были допущены врачом-педиатром Р.О., а дефекты лечения в хирургическом отделении послужили условиями, не позволяющими остановить дальнейшее развитие патологического процесса, размер компенсации с Р.О., должен быть выше. Исходя из требований разумности и справедливости, суд определяет размер компенсации с Р.О. в пользу каждого из истцов – по 300 тысяч рублей; с Р.Н. – по 100 тысяч рублей в пользу каждого.

Дети осужденных врачей Р.Н. и Р.О. обратились к председателю Национальной медицинской палаты проф. Л.М. Рошалю с просьбой провести экспертизу оказанной А. медицинской помощи в пермском «Институте сердца» и оценить заключение проведенной по делу судебно-медицинской экспертизы.

Заключение эксперта НП «Национальная медицинская палата» по материалам копий Медицинской карты стационарного больного № 5562 ГУЗ «Пермская краевая клиническая больница № 2 «Институт сердца» на имя А. И.В., 1992 г.р. и Заключение (экспертиза по материалам

дела) № 190 от 25.05.-14.07.10 г. ГУЗ ОТ «ПКБСМЭ».

1. Заключение (экспертиза по материалам дела) № 190 от 25.05.-14.07.10 г. ГУЗ ОТ «ПКБСМЭ» выполнены с грубым нарушением требований:

- 1) ст. 8 «Объективность, всесторонность и полнота исследований» Закона РФ от 31 мая 2001 года N 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации», которая устанавливает правило: «*Эксперт проводит исследования объективно, на строго научной и практической основе, в пределах соответствующей специальности, всесторонне и в полном объеме.*»
- 2) ст. 16 «Обязанности эксперта» Закона РФ от 31 мая 2001 года N 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации», которая обязывает эксперта «*провести полное исследование представленных ему объектов и материалов дела, дать обоснованное и объективное заключение по поставленным перед ним вопросам.*»

В состав комиссии экспертов были включены: 4 врача по специальности «судебно-медицинская экспертиза» и один врач по специальности «детская кардиология», в то время как не был включен врач (эксперт) по специальности «сердечно-сосудистая хирургия». Только врач по специальности «сердечно-сосудистая хирургия» в соответствии с приказом МЗ СССР от 21 июля 1988 г. N 579 «Об утверждении квалификационных характеристик врачей-специалистов», п. 18 «Квалификационная характеристика специалиста врача – сердечно-сосудистого хирурга», вправе выполнять кардиохирургические вмешательства по поводу инфекционного эндокардита и, соответственно отвечать на 9 вопросов, поставленных на разрешение комиссии по анализу качества кардиохирургической помощи.

Врач по специальности «кардиология» или «детская кардиология» в соответствии с п. 2 «Квалификационная характеристика специалиста врача-кардиолога» и п. 56 «Квалификационная характеристика специалиста врача-кардиоревматолога детского», утв. приказом МЗ СССР от 21 июля 1988 г. N 579, не вправе оценивать кардиохирургическую технику и отвечать на 9 вопросов, поставленных на разрешение комиссии:

- о дефектах кардиохирургической операции и помощи;
- о причинно-следственных связях причины смерти – массивное аортальное кровотечение (протокол вскрытия № 133 от 25.09.09 г.), т.е. о механизмах возникновения, методах остановки кровотечения в ходе оперативного вмешательства на сердце и аорте;
- о причинах невозможности остановки кровотечения в ходе операции на сердце;
- о должностовании замены участка аорты, подающейся шовному гемостазу;
- о расплавлении тканей сердца и аорты в период опе-

рации до невозможности их ушить.

Таким образом, состав комиссии судебно-медицинских экспертов не отвечает требованиям нормативных актов о квалификационных характеристиках, что является нарушением требований ст. 8 и 16 Закона РФ от 31 мая 2001 года N 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации».

2. Выводы. Заключение (экспертиза по материалам дела) № 190 от 25.05.-14.07.10 г. ГУЗ ОТ «ПКБСМЭ» выполнены с грубым нарушением требований ст. 8 «Объективность, всесторонность и полнота исследований» Закона РФ от 31 мая 2001 года N 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации»: «Эксперт проводит исследования объективно, на строго научной и практической основе, в пределах соответствующей специальности, всесторонне и в полном объеме. Заключение эксперта должно основываться на положениях, дающих возможность проверить обоснованность и достоверность сделанных выводов на базе общепринятых научных и практических данных».

2.1. Вывод. Заключение СМЭ ««Смерть А., судя по клиническим и патологоанатомическим данным, наступила в результате инфекционного эндокардита аортального клапана, развившегося на фоне врожденного порока сердца (двустворчатого аортального клапана), сопровождавшегося формированием абсцессов корня аорты с прорывом в перикард, кровотечением в полость перикарда, развитием парааортальной флегмоны, фибринозно-гнойного перикардита и медиастинита. гнойным расплавлением протезированного аортального клапана и массивным кровотечением в полость перикарда с гемотампонадой сердца») противоречит данным Медицинской карты стационарного больного № 5562:

- 1) диагноз инфекционного эндокардита установлен у пациента только после инвазивного кардиохирургического вмешательства – коронарографии (08.09.09, запись «Предоперационный эпикриз») в ГУЗ «Пермская краевая больница № 2 «Институт сердца»;
- 2) при первичном осмотре врача специалиста кардиолога ГУЗ «Пермская краевая больница № 2 «Институт сердца» от 08.09.09 установлен диагноз: Врожденный порок сердца – двухсторонний аортальный клапан, аннулоэктазия АК, экссудативный перикардит (гнойный), НК II А ст., т.о. диагноз инфекционного эндокардита не был установлен даже специалистом кардиологом высокоспециализированного кардиохирургического учреждения вплоть до проведения инвазивной кардиохирургической процедуры, что исключает возможность установления диагноза инфекционный эндокардит

врачами О-й ЦРБ.

2.2. Вывод № 4. Заключение СМЭ о том, что «При поступлении А. в ГУЗ «Пермская краевая больница № 2 «Институт сердца» диагноз был установлен правильно и современно», не соответствует фактическим данным Медицинской карты стационарного больного № 5562:

- 1) диагноз инфекционного эндокардита установлен не при поступлении пациента, только после инвазивного кардиохирургического вмешательства – коронарографии (08.09.09, запись «Предоперационный эпикриз»);
- 2) окончательный клинический диагноз (стр. 8 Заключения СМЭ) содержит только аббревиатуру ИЭ, что не соответствует классификации инфекционного эндокардита в РФ, а именно, не указаны:
  - клиничко-морфологическая форма: первичный или вторичный;
  - характер (вариант) течения: острый (длительность до 2 месяцев), подострый (длительность более 2 месяцев), затяжной;
  - протезный характер инфекционного эндокардита;
  - не указана этиология – микробиологический агент, возбудитель инфекционного эндокардита;
- 3) патологоанатомический диагноз (стр. 10 Заключения СМЭ) также не отвечает требованиям классификации инфекционного эндокардита в РФ, а именно, не указаны:
  - клиничко-морфологическая форма: первичный или вторичный;
  - характер (вариант) течения: острый (длительность до 2 месяцев), подострый (длительность более 2 месяцев), затяжной;
  - не указана этиология – микробиологический агент, возбудитель инфекционного эндокардита.

Неполная формулировка диагноза с отсутствием указанных обязательных характеристик привела к оказанию медицинской помощи ненадлежащего качества в части антибактериальной терапии.

Таким образом, диагноз пациента А. в ГУЗ «Пермская краевая больница № 2 Институт сердца» установлен неполно и несвоевременно.

3. Вывод № 5. Заключение СМЭ («Вышеизложенное дает основание заключить, что основные дефекты при оказании А. медицинской помощи были допущены на этапе ведения его в условиях поликлиники с 02.09. по 07.09.09г. В случае своевременной госпитализации мальчика и проведения необходимого лечения летальный исход можно было предотвратить. Таким образом, между указанными выше дефектами оказания А. медицинской помощи в поликлинике О-й ЦРБ и наступлением

его смерти от инфекционного эндокардита имеется причинно-следственная связь. Дефекты оказания медицинской помощи А., допущенные в хирургическом отделении ЦРБ в период с 20.07. по 03.08.09 г., и отсутствие врачебного наблюдения в период с 03.08. по 01.09.09 г., явились условиями, не позволившими остановить развитие инфекционного эндокардита, и так же находятся в причинно-следственной связи с наступлением смерти А. от указанного заболевания. Причиной развития у А. эндокардита явилось инфекционное поражение аортального клапана (возбудителями чаще являются гемолитические стрептококки группы А, пневмококки или гонококки). Фактором, предрасполагающим к возникновению данного заболевания, послужило наличие у А. порока аортального клапана» (о том, что смерть наступила в результате инфекционного эндокардита аортального клапана, является ложным, т.к. в протоколе патологоанатомического исследования (№ 133 от 25.09.09 г.) установлено, что смерть больного наступила в результате массивного аортального кровотечения. В рубрике осложнения основного диагноза указаны и причины массивного аортального кровотечения: некроз гомографа с несостоятельностью анастомоза (гнойное расплавление стенки аорты).

2.4. Вывод № 6. Заключение СМЭ («Таким образом, полный диагноз, отражающий, помимо воспаления сосудов нижних конечностей, имеющуюся у А. патологию сердца, установлен не был. В случае проведения мальчику консультации кардиолога и выполнения электрокардиографического исследования имелась возможность установления полного и правильного диагноза. Указанные дефекты ведения А. в хирургическом отделении О-й ЦРБ, сами по себе, не могли явиться причиной ухудшения состояния его здоровья, в конкретном случае они послужили условиями, не позволившими остановить дальнейшее развитие патологического процесса. Ретроспективная оценка динамики развития инфекционного эндокардита у А. позволяет заключить, что после выписки из хирургического отделения он должен был находиться под врачебным наблюдением с продолжением лечения в амбулаторных условиях. Мальчику следовало провести более раннюю (не через 15 дней как было рекомендовано при выписке) консультацию хирурга, повторный курс антибиотикотерапии и противовоспалительных препаратов с выполнением контрольного анализа крови по окончании лечения. Отсутствие врачебного контроля за состоянием здоровья А. после выписки из стационара обусловило дальнейшее прогрессирование патологии сердечнососудистой системы») о наличии дефектов оказания медицинской помощи исключительно на этапе О-й ЦРБ не соответствует данным Медицинской карты стационарного больного № 5562:

1) оказание медицинской помощи на этапе по-

ликлинике не может находиться в причинной связи с наступлением смерти от инфекционного эндокардита (как утверждают эксперты), т.к. причиной смерти пациента является неостановленное аортальное кровотечение в ходе кардиохирургической операции, а не инфекционный эндокардит, тем более в неустановленной форме, неустановленном характере течения, с неустановленным возбудителем;

2) эксперты цинично формулируют в 3 абзаце вывода 6 заведомо ложное заключение: «причиной развития эндокардита явилось инфекционное поражение аортального клапана (возбудителями чаще являются гемолитические стрептококки группы А, пневмококк или гонококки)».

Эндокардит – это и есть инфекционное воспаление клапана! А инфекционное воспаление клапана сердца называется инфекционным эндокардитом!

Таким образом, вывод № 6 является заведомо ложным заключением: инфекционное воспаление клапана сердца является инфекционным эндокардитом, а не его причиной!

2.5. Вывод № 7. («Патологоанатомическое исследование трупа А., было проведено в объеме, достаточном для установления характера развившихся у него патологических изменений тканей и органов и определения причины наступления смерти») Заключение экспертов относительно правильного выполнения патологоанатомического исследования не соответствует факту: формулировка патологоанатомического диагноза в части инфекционного эндокардита не отвечает требованиям «Правил формулировки диагноза» утв. Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения совместно с Российским обществом патологоанатомов и ГУ «НИИ морфологии человека РАМН» ввиду отсутствия в диагнозе:

- клинико-морфологической формы: первичный или вторичный;
- характера (варианта) течения: острый (длительность до 2 месяцев), подострый (длительность более 2 месяцев), затяжной;
- не указана этиология – микробиологический агент, возбудитель инфекционного эндокардита.

2.6. Вывод № 13. («Проведение ежедневного посева крови при нахождении Лгейчика И.В. в «Институте сердца» не было обязательным. Кратность проведения указанного исследования определяется в соответствии с клинической картиной заболевания и необходимостью смены антибактериального препарата») Заключение экспертов не соответствует требованиям приказа Минздрава РФ от 07.05.1998 N 151 (ред. от 28.04.2007) «О временных отрас-

левых стандартах объема медицинской помощи детям» (часть 1, приложения 1-9)), где посев крови и определение чувствительности возбудителей инфекции является обязательным. Причем именно от выявления наименования и вида возбудителя (микроорганизма) зависит правильность выбора антибиотика. Вывод экспертов абсурден с медицинской точки зрения: кратность посева крови зависит от необходимости смены антибиотика! Все – с точностью до «наоборот»! Смена антибиотика проводится после посева и правильного выбора препарата по чувствительности к нему микроба. Более того в руководстве Л.А. Бокерия и Н.В. Белобородовой «Инфекция в кардиохирургии» (Издательство Научного центра сердечно-сосудистой хирургии, 2007 г.), часть 4 «Инфекционный эндокардит, стр. 237) указано, что Технология лечения эндокардита в НЦССХ, филиалом которого является «Институт сердца», предусматривает в обязательном порядке: «3. До назначения/смены антибиотиков (или введения очередной дозы антибиотика) осуществляется трехкратный посев крови в 3 пары флаконов, разнесенный по времени в течение суток».

Это требование не выполнялось!

2.7. Вывод № 14. («Ухудшение состояния здоровья А. и необходимость проведения повторной операции 17.09.09 г. связаны с особенностями течения у него патологического процесса в сердце») Заключение СМЭ об отсутствии связи ухудшения состояния пациента с ненадлежащим качеством проведения оперативных вмешательств категорически не соответствует данным Медицинской карты стационарного больного № 5562:

1) ненадлежащее качество выполнения операции от 09.09.09 г. № 2190 «протезирование аортального клапана аортальным гомографтом» доказываемается протоколом оперативного вмешательства от 17.09.09, где указано: «Сняты швы, разведена грудина. Под напором выделилось большое количество старой крови – около 700 мл. Также в перикарде ... локализовались старые и свежие сгустки объемом до 500 мл. Выявлено подтекание алой крови из дистального анастомоза гомографта и аорты».

Таким образом, в процесс операции от 09.09.09 г. «протезирования аортального клапана аортальным гомографтом» были допущены грубые технические оперативные дефекты: анастомоз наложен с дефектом (дыркой), который привел к продолжающемуся кровотечению, которое за 8 суток достигло уровня 700 мл, «выделившиеся под напором», гемоперикардом до 500 мл, что подтверждается визуальным дефектом анастомоза в виде «подтекания алой крови из дистального анастомоза».

Фактически имела место объемная гематома и гемоперикард, которые являлись показанием к повторной операции по неотложным показаниям уже на 3 сутки после операции 09.09.09 г., однако в отсутствие должного внимания со стороны кардиохирургов повторная операция проведена несвоевременно (поздно)!

Неотложность ситуации диктуется тем, что гематома (скопление крови) является биологическим субстратом – питательной средой для развития абсцессов, флегмоны, некроза аорты и ее гнойного расплавления.

Следует обратить внимание, что при поступлении, выполнении дооперационного обследования и при выполнении первого № 2190 и второго № 2265 оперативных вмешательств факта гнойного расплавления стенки аорты не отмечено, следовательно, расплавление стенки аорты (отмеченное впервые в протоколе третьей операции от 25.09.09 г. № 2326) произошло в период пребывания пациента в стационаре на фоне ненадлежащего качества антибактериальной терапии;

2) ненадлежащее качество выполнения операции от 09.09.09 г. № 2190 «протезирование аортального клапана аортальным гомографтом» и повторной операции от 17.09.09 г. № 2265 подтверждается протоколом третьей операции от 25.09.09 г. № 2326, где указано, что в ходе операции обнаружено: гнойное расплавление подкожной клетчатки, наличие сливкообразного гноя. В перикарде 500 мл сгустков, примесь гноя, 200 мл жидкой крови. Струйное подтекание крови по передней поверхности в области дистального анастомоза».

Эти фактические находки свидетельствуют о следующем:

- имевшиеся к 17.09.09 г. гематома и гемоперикард, послужившие поводом для повторной операции 17.09.09 г. № 2265 закономерно осложнились гнойным процессом в расплавление и сливкообразный гной, а также гнойное расплавление стенки аорты;

- в ходе операции от 17.09.09 г. № 2265 дефект анастомоза не был ликвидирован, т.е. повторная операция также выполнена с техническим дефектом – продолжающимся наличием дырки в анастомозе, откуда до момента третьей операции подтекала кровь;

3) в ходе третьей операции от 25.09.09 г. (№ 2326: «Сняты швы. Разведена подкожная клетчатка, которая с признаками гнойного расплавления, покрыта слоем сливкообразного гноя. Рестернотомия. В перикарде 500 мл сгустков темного и алого цветов с примесью гноя и 200 мл жид-

кой крови, удалены. В перикарде обильные напластования фибрина, толщиной до 0,5 см взяты на посев. Дифференциация структур сердца затруднительна из-за выраженного воспалительного процесса. При ревизии выявлено струйное подтекание крови по передней поверхности в области дистального анастомоза) отмечается конструктивный недостаток услуги (ст. 1095 Гражданского Кодекса РФ «Основания возмещения вреда, причиненного вследствие недостатков товара, работы или услуги». Вред, причиненный жизни, здоровью или имуществу гражданина либо имуществу юридического лица вследствие конструктивных, рецептурных или иных недостатков услуги подлежит возмещению лицом, оказавшим услугу (исполнителем), независимо от их вины и от того, состоял потерпевший с ними в договорных отношениях или нет) – технический дефект исполнения операции – «при фиксации сальника – разрыв стенки гомографта 2 мм от ПКА», что вызвало «интенсивное кровотечение, которое ушить невозможно»;

- 4) в ходе третьей операции от 25.09.09 г. (№ 2326) отмечается второй конструктивный недостаток услуги (ст. 1095 Гражданского Кодекса РФ «Основания возмещения вреда, причиненного вследствие недостатков товара, работы или услуги») – кровотечение из проксимального отдела анастомоза, шовный гемостаз невозможен.

Таким образом, качество кардиохирургического лечения пациента признается ненадлежащим.

2.7. Вывод № 16. Заключение экспертов («При нахождении в стационаре «Института сердца», А. проводилась антибактериальная терапия в полном объеме, в том числе с проведением перикардимального лаважа в послеоперационном периоде. Наступление смерти А. было обусловлено выраженностью патологических изменений в сердце при вступлении его в «Институт сердца», при которых оказание правильной и квалифицированной медицинской помощи и условиях специализированного медицинского центра не могло гарантировать благоприятный исход. Дефектов оказания медицинской помощи А. в ГУЗ Пермской краевой клинической больницы №2 «Институт сердца», которые находились бы в причинно-следственной связи с наступлением его смерти, при анализе медицинских документов не выявлено») о правильной и квалифицированной антибактериальной терапии категорически опровергается современными правилами оказания антибактериальной терапии при инфекционном эндокардите, изложенным в:

- 1) в Практическом руководстве по детским бо-

лезням «Кардиология и ревматология детского возраста» (том 3; 2004, 2010);

- 2) в монографии Н.И. Колесниковой «Септический эндокардит в кардиохирургии» (2001);
- 3) в монографии Н.Н. Шихвердиева и соавт. «Диагностика и лечение осложнений у больных с искусственными клапанами сердца» (2005);
- 4) в монографии М.А. Гуревича и соавт. «Современный инфекционный эндокардит» (2001);
- 5) в монографии В.П. Тюрина «Инфекционные эндокардиты» (2001);
- 6) в монографии О.М. Буткевича и соавт. «Инфекционный эндокардит» (1997);
- 7) в пособии В.И. Улановой и В.И. Мазурова ««Инфекционный эндокардит» (2007);
- 8) в руководстве для врачей О.А. Мутафьяна «Детская кардиология» (2009);
- 9) в руководстве для врачей Ю.М. Белозерова «Детская кардиология» (2004);
- 10) в руководстве для врачей «Рациональная фармакотерапия детских болезней» (2007);
- 11) в монографии Николаевского Е.Н., Хубулавы Г.Г., Удальцова Б.Б. «Инфекционный эндокардит (современное состояние проблемы) (Самара 2006);
- 12) в монографии Шевченко Ю.Л. «Хирургическое лечение инфекционного эндокардита» (СПб., 1995).

Особо необходимо отметить, что правила оказания антибактериальной терапии при инфекционном эндокардите, изложенные в выше приведенных источниках обычая делового оборота и обычно предъявляемых требований в здравоохранении (ст. 309 КГ РФ), подтверждаются правилами оказания антибактериальной терапии при инфекционном эндокардите, внедренными в Научном центре сердечно сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, филиалом которого является ГУЗ «Пермская краевая клиническая больница № 2 «Институт сердца»:

- 1) руководство Л.А. Бокерия и Н.В. Белобородовой «Инфекция в кардиохирургии» (Издательство Научного центра сердечно сосудистой хирургии, 2007 г.), часть 4 «Инфекционный эндокардит, стр. 205-264);
- 2) «Национальные рекомендации по ведению, диагностике и лечению клапанных пороков сердца» (Издательство Научного центра сердечно сосудистой хирургии, 2009 г., авторы: Л.А. Бокерия и др.), глава 4 «Диагностика и тактика ведения больных при инфекционном эндокардите» (стр. 184–203).

В указанных изданиях изложены правила оказания антибактериальной терапии при инфекционном эндокардите в Научном центре сердечно сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, филиалом которого является ГУЗ «Пермская краевая клиническая больница № 2 «Институт сердца», которые грубо игнорировались:

- 1) необходимость установления формы и характера течения эндокардита, от которых зависит выбор анти-

бактериальных препаратов – при остром, подостром и затяжном течении назначается определенная схема лечения;

- 2) выявление возбудителя и выбор препарата в зависимости от чувствительности к нему возбудителя, что не было выполнено: в период с 09.09.09 после первой кардиохирургической операции вплоть до 22.09.09 больной получал тиенам, к которому в анализах демонстрируется переменная неуверенная чувствительность и устойчивость;
- 3) назначение тиенама произведено после первой операции 09.09.09 г., когда было выполнено «протезирование аортального клапана аортальным гомографтом», т.е. эндокардит должен был формулироваться, расцениваться и лечиться как протезный эндокардит (стр. 234 руководства Л.А. Бокерия и Н.В. Белобородовой «Инфекция в кардиохирургии» (Издательство Научного центра сердечно-сосудистой хирургии, 2007 г.);
- 4) руководство Л.А. Бокерия и Н.В. Белобородовой «Инфекция в кардиохирургии» на стр. 234 устанавливает правило: «при протезном эндокардите применяется комбинация трех внутривенных антибиотиков в максимальных дозах: ванкомицин 2 г/сутки плюс рифампицин 900 мг/сутки плюс гентамицин 3 /кг массы/ сутки». Далее на стр. 236 уточняется: «Сегодня не вызывает сомнений, на стадии хирургического лечения в периоперационном периоде наиболее целесообразны антибактериальные режимы на основе ванкомицина». При высоком риске полиорганной недостаточности вместо гентамицина комбинируют с ципрофлоксацином или цефалоспорином 3–4 поколения (цефтазидим, цефпиром) или с тиенамом;
- 5) вместо выполнения этого правила (назначение схемы: ванкомицин + рифампицин + гентамицин (или цефалоспорины 3–4 поколения или тиенам) больному назначили только один тиенам;
- 6) ванкомицин без обязательного сочетания с 2 другими антибиотиками был назначен несвоевременно только 22.09.09 г. (вместо 08.09.09 г.), т.е. на 5 дней позже, чем был диагностирован в ходе второй операции 17.09.09 г № 2265 морфологический субстрат (питательная среда) для нагноения – гематома и гемоперикард;
- 7) невыполнение п. 11 Технологии лечения эндокардита в НЦССХ (стр. 238) о необходимости участия клинического микробиолога при решении вопросов о назначении, смене, схеме и дозах антибиотиков.

Результатом такого грубого нарушения явилось фактическое нагноение гематомы с расплавлением подкожной клетчатки, гной в перикарде, гнойное расплавление стенки аорты.

В действиях медперсонала по ненадлежащему качеству антибактериальной терапии протезного эндокардита усматривается нарушение требований приказа Минздрава России от 12 февраля 2007 г. N 110, Инструкции о порядке назначения лекарственных средств:

*«1.5. Разовые, суточные и курсовые дозы при назначе-*

*нии лекарственных средств определяются лечащим врачом исходя из возраста больного, тяжести и характера заболевания согласно стандартам медицинской помощи.*

*1.6. Назначение лекарственных средств (наименование препаратов, разовая доза, способ и кратность приема или введения, ориентировочная длительность курса, обоснование назначения лекарственных средств) фиксируется в медицинских документах больного (истории болезни, амбулаторной карте, листе записи консультационного осмотра и пр.)».*

Таким образом, вывод № 16 экспертов СМЭ об отсутствии причинно-следственной связи между дефектами лечения в ГУЗ «Пермская краевая клиническая больница № 2 «Институт сердца» категорически противоречит фактическим данным и правилам оказания медицинской помощи при инфекционном эндокардите, внедренным в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, филиалом которого является ГУЗ «Пермская краевая клиническая больница № 2 «Институт сердца».

Качество медицинской помощи признано ненадлежащим по признакам, изложенным в нормативных актах Федерального фонда ОМС:

I. В «классификаторе наиболее часто встречающихся нарушений, которые могут послужить поводом для обращения в суд за защитой», утв. Приказом ФФ ОМС от 11 октября 2002 г. № 48:

*«2. Некачественное оказание медицинской помощи, повлекшее неблагоприятные последствия для застрахованного:*

*«б) неправильная диагностика заболевания, повлекшая неадекватное лечение, удлинение сроков лечения, развитие возможных осложнений и, как следствие, причинение дополнительных физических и нравственных страданий, смерть» – невыполнение требования о бактериологическом мониторинге,*

*в) ошибочный выбор способа хирургического вмешательства, вида медицинской процедуры или лекарственной терапии, повлекший утяжеление состояния больного, развитие осложнений, удлинение сроков лечения, возможную инвалидизацию, смерть» – неправильный выбор антибактериальной терапии;*

*г) ошибки при выполнении хирургических операций, медицинских процедур и медикаментозной терапии, повлекшие утяжеление состояния больного, развитие осложнений, удлинение сроков лечения, возможную инвалидизацию, смерть» – технические дефекты выполнения оперативных вмешательств в виде пороков наложения анастомозов и вследствие этого развития кровотечения, формирование и нагноение гематом и гемоперикарда;*

II. Федеральный Фонд обязательного медицинского страхования РФ в письме № 1993/36.1-и от 05.05.1998 г.

о введении в медицинскую практику Методических рекомендаций ФФ ОМС РФ “Возмещение вреда (ущерба) застрахованным в случае оказания некачественной медицинской помощи в рамках программы обязательного медицинского страхования” предусмотрены виды нарушений при оказании медицинской и лекарственной помощи застрахованным:

«3. Оказание застрахованному медицинской помощи ненадлежащего качества:

- невыполнение, несвоевременное или некачественное выполнение необходимых пациенту диагностических, лечебных, профилактических, реабилитационных мероприятий (исследования, консультации, операции, процедуры, манипуляции, трансфузии, медикаментозные назначения и т.д.)» – невыполнение требования о бактериологическом мониторинге, неправильный выбор антибактериальной терапии, технические дефекты выполнения оперативных вмешательств в виде пороков наложения анастомозов и вследствие этого развития кровотечения, формирование и нагноение гематом и гемоперикарда.

III. В соответствии с принятым в настоящее время нормативным актом органа государственного управления – Приказом Федерального Фонда ОМС от 06.09.2000 № 73 (Методические рекомендации «Территориальная система обеспечения защиты прав граждан в условиях ОМС») – на федеральном уровне четко определено понятие медицинской помощи надлежащего качества: «Медицинская помощь надлежащего качества – медицинская помощь, оказываемая медицинским работником, исключая негативные последствия:

- затрудняющие стабилизацию или увеличивающие повышающие риск прогрессирования имеющегося у пациента заболевания, повышающие риск возникновения нового патологического процесса» – невыполнение требования о бактериологическом мониторинге, неправильный выбор антибактериальной терапии, технические дефекты выполнения оперативных вмешательств в виде пороков наложения анастомозов и вследствие этого развития кровотечения, формирование и нагноение гематом и гемоперикарда.

IV. В соответствии с требованием п. 24 приказа ФФ ОМС от 26.05.08 г. № 111 «Об организации контроля объемов и качества медицинской помощи при осуществлении обязательного медицинского страхования» качество медицинской помощи признано ненадлежащим по следующим признакам:

24.В результате осуществления контроля объемов и качества медицинской помощи выявлены действия (бездействие) медицинского персонала (дефекты оказания медицинской помощи), являющиеся:

- нарушением требований нормативных актов

уполномоченных органов исполнительной власти;

- нарушением обычаев делового оборота, обычно предъявляемых требований в сфере здравоохранения;
- нарушением требований безопасности медицинской услуги;
- неоптимальным выбором технологии оказания медицинских услуг (неправильная диагностика, затрудняющая стабилизацию имеющегося у пациента заболевания; создание условий повышения риска для возникновения нового патологического процесса; нерациональное использование ресурсов медицинского учреждения).

#### Вывод НМП:

Качество медицинской помощи признано ненадлежащим, т.к. в силу квалификационных характеристик (утв. приказом МЗ СССР № 579 от 21 июля 1988 г. № 579 “Об утверждении квалификационных характеристик врачей-специалистов” (с изм. от 25 декабря 1997 г.) врачи-специалисты, оказывающие помощь, должны были знать, что невыполнение обязательных требований по соблюдению бактериологического выбора антибактериальных препаратов и проведению антибактериальной терапии, правильному выполнению технологии хирургического вмешательства (без дефектов анастомоза), должны были предвидеть опасные последствия неисполнения этих обязательных требований, но без достаточных к тому оснований легкомысленно пренебрегли этими требованиями, самонадеянно рассчитывая на предотвращение опасных последствий (смерти от геморрагического шока вследствие неостановленного кровотечения, возникшего из гнойно-расплавленной стенки аорты, причинно связанной с ненадлежащим качеством антибактериальной терапии и техническими дефектами хирургической операции по формированию анастомоза).

7 апреля 2011 года Судебная коллегия по уголовным делам Пермского краевого суда рассмотрела в открытом судебном заседании кассационное представление государственного обвинителя, кассационные жалобы осужденных Р.Н. и Р.О. на приговор О-го районного суда Пермского края от 21 февраля 2011 установила: подлежит отмене приговор суда в части осуждения Р.Н. и Р.О. по ч. 2 ст. 109 УК РФ.

Судебная коллегия считает, что доводы кассационных жалоб осужденных заслуживают внимание, а выводы суда не соответствуют фактическим обстоятельствам дела, содержат существенные противоречия, кроме того, при наличии противоречивых доказательств, имеющих существенное значение для выводов суда, в приговоре не указано, на каких основаниях суд принял одни из этих их доказательств и отверг другие.

Суд первой инстанции не оценил противоречия между выводами заключения комиссионной судебно-медицинской экспертизы и данными опроса судебно-медицинских экспертов Л. и К. в судебном заседании.

Оба эксперта, уточняя выводы комиссионной судебно-медицинской экспертизы, указали, что причиной смерти ребенка явилось заболевание, а дефекты лечения послужили лишь условиями, которые не позволили предотвратить наступление смерти, при этом, ссылаясь на необходимость правильного лечения, также поясняли, что анамнез заболевания и контроль за лечением – это обязанность врача, однако, как это должно осуществляться нигде не прописано. Несмотря на существенное значение для разрешения доли, данные показания экспертов К. и Л. в приговоре не приведены и не получили никакой оценки, анализ противоречиям между указанными показаниями и заключением комиссионной судебно-медицинской экспертизы, и части вопроса правильности лечения врачами Р.Н. и Р.О., а именно – применения препаратов, используемых и для профилактики инфекционного эндокардита, времени развития заболевания, в том числе исключения вероятности возникновения заболевания, повлекшего смерть А. в период с 8 по 25 сентября 2009 года (лечение в ГУЗ Пермской краевой клинической больницы № 2 «Институт сердца»), а также причинно-следственной связи между действиями осужденных и наступлением смерти потерпевшего, несмотря на значимость указанных вопросов, проведен не был. Ссылаясь на ненадлежащее исполнение своих профессиональных обязанностей, суд указал о том, что Р.Н. и Р.О. не установили полный и правильный диагноз и не приняли меры к проведению необходимого лечения, однако, судом не установлено и в приговоре не приведено, какие именно методики лечения не соблюдены и чем они предусмотрены.

При наличии существенных противоречий и выводах экспертизы и показаниях экспертов, проводивших ее, суду следовало в соответствии со ст.207 УПК РФ рассмотреть вопрос о целесообразности назначения повторной экспертизы, проведение которой определить в ином экспертном учреждении, с привлечением необходимых

врачей-специалистов. Указанное свидетельствует, о том, что суд без надлежащей проверки всех существенных по делу доказательств, пришел к выводу о том, что вина Р.Н. и Р.О. в неосторожном причинении смерти А. вследствие ненадлежащего исполнения ими своих профессиональных обязанностей, нашла подтверждение. При таких обстоятельствах, судебная коллегия считает, что выводы суда, изложенные и в приговоре не соответствуют фактическим обстоятельствам уголовного дела, судом не учтены обстоятельства, которые могли существенно повлиять на выводы суда, и связи с чем приговор в отношении Р.Н. и Р.О. нельзя признать законным и обоснованным, он подлежит отмене. При новом рассмотрении уголовного дела суду надлежит исследовать все собранные по делу доказательства, дать им надлежащую оценку и принять законное и обоснованное решение.

На основании изложенного, руководствуясь ст.ст.377, 378. 388 УПК РФ судебная коллегия ОПРЕДЕЛИЛА: приговор О-го районного суда Пермского края от 21 февраля 2011 года в отношении Р.О и Р.Н. по ч. 2 ст. 109 УК РФ отменить, дело направить на новое судебное рассмотрение в тот же суд в ином составе суда.

#### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Старченко А.А.  
e-mail: nacmedpalata14@mail.ru

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА У ПОСТРАДАВШИХ С ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫМИ ТРАВМАМИ

**Хлиян Х.Е., Саркисян В.А., Андреев Е.В.**

*Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения  
«ГБСМП г. Ростов-на-Дону», отделение травматологии № 2  
(сочетанной травмы), г. Ростов-на-Дону*

В последние десятилетия отмечается увеличение числа пострадавших с травмой торакоабдоминальной области, структура травматизма меняется за счет роста транспортных происшествий, падений с высоты, проникающих ранений. Система оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой в здравоохранении РФ приобретает первостепенное значение, в ее задачу сегодня входит разработка мер по снижению летальности от травм, уменьшение ущерба от гибели трудоспособного населения [38, 89, 105]. По данным исследований ВОЗ, проводимых совместно с Гарвардским центром перспективных исследований, травматизм, преимущественно автодорожные травмы, стихийные бедствия и терроризм, может стать основной причиной смерти к 2020 г. [23–25, 44, 48–51, 54, 56, 78, 103, 126, 183].

Наличие в торакоабдоминальной области организма человека основных жизненно важных органов, магистральных сосудов, специфика анатомического строения, близость кишечного содержимого и ферментов при повреждениях приводит к массивному внутреннему кровотечению, шоку, кардиореспираторным нарушениям и гнойно-септическим осложнениям. Как ни при каком другом повреждении, при травме торакоабдоминальной области необходимы точная и быстрая диагностика, продуманная и адекватная хирургическая тактика, умение прогнозировать динамику развития патологических изменений, возникающих в паренхиматозных органах и желудочно-кишечном тракте, операции отличаются сложностью и трудоемкостью, зависимостью исходов от сроков оперативного вмешательства, необходимостью тщательного ведения больного в послеоперационном периоде. Особенности современного травматизма является увеличение доли тяжелых сочетанных травм, сочетание повреждений нескольких анатомических областей, отягощающих течение травматической болезни, что зачастую приводит к летальному исходу. Диагностика таких состояний затруднительна вследствие тяжелого состояния пациента, при обнаружении явной патологии упускаются из виду повреждения смежных областей [12, 23–25, 40, 55, 92].

### ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА У ПОСТРАДАВШИХ С ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫМИ ТРАВМАМИ

**Hlijan H.E., Sarkisjan V.A., Andreev E.V.**

Отмеченные факты делают проблему торакоабдоминальной травмы более актуальной в связи с тенденцией к увеличению частоты разрывов диафрагмы. В общей структуре закрытых сочетанных и множественных повреждений частота разрывов диафрагмы варьирует от 0,5 до 8,8% всех наблюдений [11, 63, 69, 74, 79, 93, 94, 100, 119–120, 129, 140, 142, 155, 166, 189].

Основной причиной повреждения диафрагмы у 86,7–91,7% пострадавших является ДТП, у 8,3–10% – катотраума, у 3,3% – сдавление твердыми предметами. Все пострадавшие с разрывом диафрагмы поступают в состоянии шока с нестабильной гемодинамикой и кардиореспираторными нарушениями [11, 93–94].

Разрыв диафрагмы характеризуется особой тяжестью клинического течения, трудностью своевременной диагностики, сложностью лечения и высокой летальностью [3, 6, 11, 31, 46, 74, 98, 122, 141, 163].

Это обусловлено не только тяжестью травмы и одновременным нарушением герметичности двух полостей, но и сохраняющейся высокой частотой диагностических и лечебно-тактических ошибок [6, 29, 66, 74]. Распознавание разрыва диафрагмы в ранние сроки после травмы трудно и по данным некоторых авторов более чем у 50% пострадавших бывает несвоевременным, что определяет неблагоприятный прогноз [3, 11, 93, 166, 189, 188, 195–196]. Трудность своевременной диагностики разрывов диафрагмы в остром периоде травматической болезни заключается еще и в том, что большинство пострадавших в связи с нестабильной гемодинамикой, декомпенсацией внешнего дыхания и газообмена на фоне тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы и травмы груди длительное время находятся на искусственной вентиляции легких, у этих больных до перевода на самостоятельное дыхание перемещение органов живота в плевральную полость не происходит [6, 10, 95]. М.М. Абакумов и др. (2000), объясняют это тем, что ИВЛ нивелирует разницу в степени разрежения в плевральной и брюшной полостях и тем самым предотвращает дислокацию органов живота через дефекты в диафрагме [93, 94]. Разрыв диафрагмы в остром периоде травматической болезни характеризуется развитием тяжелого кардиореспи-

раторного синдрома, напряженного пневмоторакса и признаками смещения средостения [95, 125, 194, 202]. Одним из грозных и частых осложнений нераспознанных закрытых повреждений диафрагмы является дислокация органов живота через дефекты в плевральную полость, развитие тяжелых кардиореспираторных нарушений и ущемление полых органов. Дислокация внутренних органов живота через дефекты в диафрагме и их ущемление может произойти в остром периоде травматической болезни [195, 196], вскоре после травмы или спустя различные, иногда длительные сроки после нее [63, 155].

Оптимальный диагностический алгоритм при разрыве диафрагмы подразумевает выполнение рентгенографии грудной клетки и живота, ультразвукового исследования органов груди и живота а также торако- и лапароскопии [74]. Рентгенологическими признаками разрыва диафрагмы являются наличие газового пузыря желудка или петель кишечника в проекции плевральной полости, релаксация купола диафрагмы на фоне перелома ребер или грудины, а также проецирование тени печени на правую плевральную полость. Однако данные признаки следует дифференцировать от ателектаза легкого и изолированного гемо-/пневмоторакса и др. [146, 168]. До широкого применения видеоскопии, у большинства пострадавших (до 86,7%) разрыв диафрагм выявлялся на аутопсии [46]. С внедрением эндовидеохирургической технологии разрыв диафрагмы при патологоанатомическом исследовании обнаруживается по данным М.М. Абакумова и др. (2000) в 12,5% наблюдений. Сложность дооперационной диагностики на основании характерных патогномичных клинических симптомов разрывов диафрагмы диктует необходимость широкого применения различных инструментальных методов исследования. Однако, как отмечают многие авторы, это возможно только при стабильном состоянии больного [6, 79, 95].

Трудности диагностики закрытой торакоабдоминальной травмы обусловлены полисимптомностью клинической картины, тяжестью состояния пострадавших, отсутствием специфических симптомов повреждения диафрагмы, наличием сочетанных повреждений органов грудной и брюшной полостей, разрыв диафрагмы нередко сопровождается тяжелыми и обширными повреждениями органов грудной и брюшной полостей: легкого, селезенки, печени, кишечника, поджелудочной железы [31, 74, 101]. У 50–79,3% пострадавших разрыв диафрагмы сочетается с множественными переломами ребер, с тяжелой черепно-мозговой травмой – у 34,5%, с переломами костей таза и нижних конечностей – у 10,3% [6, 11, 63, 69, 95]. При травме диафрагмы повреждения двух анатомических областей (грудь, живот) установлены у 50,0% – 55,2%, трех анатомических областей (череп, грудь, живот) – у 44,4% – 34,5%, четырех анатомических областей (грудь, живот, таз, нижние конечности) – у 5,6% – 10,3% [11, 93, 94].

Сложность диагностики и лечения торакоабдоминальных ранений также обусловлена тяжелым состоянием

больных, которое наблюдается у 61,1% пострадавших [57]. Частота торакоабдоминальных ранений среди пациентов с колото-резанными и огнестрельными ранами груди и живота составляет 7,8–18,3% [20, 74]. Частота диагностических ошибок находится в пределах 30–70%, а количество торакотомий, при которых не обнаруживаются повреждения внутренних органов, составляет 10–12% и не имеет тенденции к снижению, клиническая картина повреждения органов груди маскирует признаки проникающего ранения брюшной полости и наоборот [2, 20, 70, 102, 127], данные отечественных авторов свидетельствуют, что правильные диагноз до операции и последовательность действий хирургов имеют место менее, чем в половине всех торакоабдоминальных ранений [20, 178]. При ранениях торакоабдоминальной зоны изолированные ранения груди наблюдаются у 50,4% пострадавших, сочетанные – у 52–75%: торакоабдоминальные – у 43,2%, одновременные ранения груди и живота – у 13,5%, абдоминально-торакальные – у 3,6%, цервикоторакальные – у 13,5%, сочетанные ранения груди и других анатомических областей – у 26,1%. В 50% случаев выявляются ранения печени, в 26% – ранения желудка, двенадцатиперстной кишки, брыжейки кишечника, в 12–18% – травматические повреждения легких, толстой кишки, селезенки и почек [14, 16, 191, 205]. При торакальных ранениях повреждения двух анатомических областей выявлены в 77,5%, трех – в 18,0%, четырех – в 3,6%, пяти – в 0,9% случаев [14, 16, 57, 191]. Наиболее ценным методом диагностики ТАР у больных со стабильной гемодинамикой является ВЛС и ВТС.

Ранения сосудов грудной стенки диагностированы у 48,2% пациентов, изолированные ранения сосудов – 15,6%, сочетание ранений сосудов и органов (легкого, диафрагмы, перикарда и сердца, грудного лимфатического протока, средостения) – 32,6% пострадавших. Источником кровотечения из грудной стенки являются: межреберная артерия – 26,5%, мышечные ветви межреберной артерии – 64,7%, внутренняя грудная артерия – 8,8% [4]. У 15,7% больных с ТАР видеоассистированные методики позволяют остановить кровотечение и ушить поврежденные органы [20].

Традиционно используемые средства диагностики (физикальный осмотр, рентгенография, ультразвуковое и лабораторные исследования) позволяют судить о характере торакоабдоминальных повреждений лишь косвенно [15, 21, 33, 43, 73, 143]. Внедрение в клиническую практику неинвазивных и малоинвазивных технологий (ультразвуковое исследование, СКТ) значительно расширило возможности ранней диагностики разрывов диафрагмы, однако, несмотря на их применение повреждения органов живота не распознаются, или выполняются неоправданные лапаротомии, обусловленные гипердиагностикой [75, 95, 100, 107]. В литературе [107, 199] имеются сообщения об эффективности применения УЗИ и КТ в целях диагностики разрывов диафрагмы. Признаками разрывов диафрагмы считаются наличие свободной жидкости над или под диафрагмой, а также дефект диафрагмы [199].

Однако, как и при УЗИ данные, полученные многими исследователями при КТ, свидетельствуют о большой трудности диагностики правосторонних разрывов диафрагмы [6, 138, 165, 141]. Учитывая недостаточную информативность лучевых методов диагностики разрывов диафрагмы, некоторые авторы [75, 95] рекомендуют шире ставить показание к применению видеоэндоскопических методов исследования (лапароскопия, торакоскопия). М.М. Абакумов и др. (2010) наряду с рентгенологическими исследованиями при подозрении на разрыв диафрагмы рекомендуют последовательное проведение УЗИ, КТ и видеоторакографии, другие авторы [107] – этапное (динамическое) применение УЗИ и лапароскопии. В целом ультразвуковое исследование органов брюшной полости не имеет особой ценности для диагностики повреждений диафрагмы, но позволяет оценивать изменение анатомического положения органов брюшной полости при массивном перемещении в плевральную полость или средостение [14, 16, 117, 156]. Томография при диагностике травматических повреждений диафрагмы имеет чувствительность около 14–61% и специфичность 76–99% (National Trauma Data BaseR (NTDB). American College of Surgeons, years 2000 to 2004.). Данные показатели повышаются до 80–100% при использовании спиральной томографии [14, 16, 158, 175, 182]. Диагностическая ценность применения магнитнорезонансной томографии составляет примерно 44% [192].

Специфичность лапароскопии и торакоскопии составляет 100%, чувствительность – 87,5–99,3%, а прогнозирующая эффективность 96,8% [14, 16, 74, 177, 168, 139].

Современные эндовидеохирургические технологии позволяют достаточно точно и с минимальной травматичностью диагностировать различные патологические состояния, в том числе тех органов и областей, классический хирургический доступ к которым обуславливает необходимость травматичного доступа. Данное положение особенно наглядно проявляется при травматических повреждениях диафрагмы, как при закрытой торакоабдоминальной травме, так и при торакоабдоминальных ранениях. Диагностическая лапароскопия позволяет диагностировать повреждения диафрагмы при торакоабдоминальных ранениях более чем в 95% случаев. Данная диагностическая манипуляция чаще всего выполняется у больных со стабильной гемодинамикой при соблюдении мер профилактики напряженного пневмоторакса [5, 33, 35]. Диагностическая точность торакоскопии также достаточно высока – более 90% и позволяет снизить частоту выполнения торакотомий при торакоабдоминальной травме до 9% [14, 16, 28, 30, 110, 111].

Диагностические и тактические ошибки, влекущие за собой высокую летальность при разрывах диафрагмы, во многом обусловлены следующими причинами: недостаточной компетентностью и отсутствием настороженности врачей в отношении разрывов диафрагмы при сочетанной и множественной механической травме,

при которой их вероятность чрезвычайно велика; завуалированностью клинических симптомов разрывов диафрагмы в остром периоде травматической болезни, политравмой, при которой имеет место необъяснимая тяжесть состояния пострадавшего в течение длительного времени; малой диагностической информативностью лучевых методов исследования [3, 6, 11, 14, 16, 46, 93, 94, 96, 97, 179, 194]. Неудовлетворительные результаты лечения больных с разрывами диафрагмы в значительной степени обусловлены несвоевременной диагностикой, запоздалой операцией, а также тяжестью сопутствующих повреждений. По данным литературы летальность при разрывах диафрагмы составляет 19,4–28% [6, 95].

Своевременная диагностика и лечение внутриплеврального кровотечения – одна из серьезнейших проблем неотложной хирургии [4, 7]. Многие хирурги при травмах грудной клетки по-прежнему начинают лечение с дренирования плевральной полости, показания к хирургическому лечению, особенно при проникающих ранениях, определяют по количеству и интенсивности выделения крови по дренажу без учета характера внутригрудных повреждений [41, 73, 110, 111, 131]. Активно-выжидательная тактика, применяемая у пострадавших с торакальными повреждениями в отсутствие показаний к экстренной торакотомии и основанная на определении объема и скорости поступления крови по плевральным дренажам, не дает детального представления о наличии и тяжести повреждений, что значительно затрудняет выбор оптимальной тактики лечения [23, 48, 103]. Основными требованиями к применению торакоскопии при ранении груди являются малая травматичность, сравнимая с дренированием плевральной полости, безопасность, диагностическая информативность и хирургическая надежность. Выбор оптимального метода остановки кровотечения при ранениях сосудов грудной стенки является важным тактическим аспектом выполнения этих вмешательств [74]. При эндоскопической оценке кровотечения различают интенсивное кровотечение, умеренное кровотечение, неустойчивый гемостаз и состоявшееся кровотечение. Интенсивным считают продолжающееся кровотечение с непрерывным струйным поступлением крови из раны, которое по данным Абакумова М.М. и др. (2007) выявлено у 20,6%, при умеренном кровотечении, выявленном у 64,7% пострадавших, определяют продолжающееся подтекание крови по плевре, к неустойчивому гемостазу у 14,7% пациентов относят напряженную субплевральную гематому или рану, прикрытую сгустком, после удаления которого кровотечение возобновляется. Кровотечение из раны грудной стенки расценивали как состоявшееся при наличии гемоторакса, отсутствии признаков кровотечения из раны грудной стенки [4]. Отсутствие определенного диагностического алгоритма является основной причиной многочисленных диагностических и тактических ошибок. Характер инструментальных исследований и последовательность их выполнения определяют исходя из конкретной клинической ситуации. Инструментальные

исследования применяются с целью подтверждения и документирования характера повреждения органов груди и живота, с целью диагностики других осложнений травмы, сопутствующих заболеваний, а также степени компенсации функций различных органов и систем [74]. Несмотря на очевидные преимущества эндовидеохирургии для экстренной диагностики и хирургической коррекции повреждений данный метод используется редко, в основном в специализированных многопрофильных стационарах [48, 49, 50, 83, 87, 106, 161]. К.Г. Жестковым и др. (2002) представлены следующие данные о торакоскопических операциях: пациентов с закрытой травмой – 47,5%, с ранениями груди – 52,5%, торакоабдоминальные ранениями – 23,9%. Торакоскопические операции выполнены у 79,8% пациентов, операции из минидоступа – у 17,3%, повреждения, неустраняемые эндохирургическим методом, определены у 2,9% пострадавших. На основании анализа клинического материала К.Г. Жестковым и др. (2002) определены показания и противопоказания к выполнению торакоскопических операций при травме груди и ее последствия, такие как свернувшийся и инфицированный гемоторакс, фиброзный плеврит. К.Г. Кубачевым и А.В. Кукушкиным (2009) установлено что у 34,1% пострадавших с травмами груди и живота операция завершена малоинвазивным доступом, без торако- или лапаротомии, у 30,7% один из этапов операции удалось выполнить эндовидеохирургическим способом. Одновременная торакотомия и лапаротомия была выполнена у 18% пострадавших. Применение видеоскопических доступов сводит до минимума опасность развития раневых осложнений. Наряду с этим визуальный контроль зоны повреждения органа при этом методе в ряде случаев значительно лучше, чем при традиционных доступах [61, 110, 111, 139]. Торакоскопия и лапароскопия позволяют не только уточнить локализацию, тяжесть повреждения, развивающиеся осложнения, но и решать вопросы хирургической тактики, т.е. сочетать диагностические и лечебные манипуляции – проведение манипуляций по обеспечению гемостаза, эвакуацию воздуха из плевральной полости и выпота из брюшной полости, ушивание травматических повреждений паренхиматозных и полых органов, резекцию поврежденных частей органов и т.д. [15, 37, 41, 58, 80, 173].

Оказание хирургической помощи пострадавшим с повреждениями живота до настоящего времени сводится к экстренной лапаротомии. Операция при этом рассматривается и как диагностическая манипуляция, и как доступ для коррекции повреждений органов. Однако, по данным ряда авторов, проникающие абдоминальные ранения брюшной полости в 35–50% случаев не сопровождаются повреждением органов. Применение общепринятых методов хирургического лечения наносит дополнительную операционную травму, усугубляющую тяжесть состояния пострадавшего [9, 13, 23, 44, 54, 78, 99, 103, 126, 182]. Эксплоративная лапаротомия не является безобидной операцией, после нее возможны осложнения: ранняя спаечная непроходимость кишечника, пневмо-

нии, гнойные осложнения, эвентрация и т.д., а в поздние сроки нередко развиваются послеоперационные грыжи и спаечная болезнь брюшной полости [103]. Частота эксплоративных лапаротомий достигает 22–41%. Снижение этого числа в значительной мере определяется разработкой и внедрением малоинвазивных технологий в хирургию закрытых повреждений [27, 76, 90]. Лапароскопия является адекватной альтернативой открытым методам хирургического лечения повреждения органов брюшной полости у больных с торакоабдоминальными травмами. Показаниями к проведению лапароскопии при абдоминальной травме считаются наличие от 300 до 500 мл свободной жидкости в брюшной полости по данным УЗИ, стабильные показатели гемодинамики, отсутствие явных признаков перитонита [23, 103].

В последние годы все более широкое применение в диагностике и лечении закрытых травм груди приобретает видеоторакоскопия, как миниинвазивный и эффективный метод [64, 67, 85, 204].

В ряде случаев повреждения внутренних органов отсутствуют либо могут быть устранены при видеолапароскопии [9, 13, 23, 44, 54, 99, 103, 109, 121, 126, 183].

По данным ряда авторов [6, 10, 46, 69, 95] правильная и своевременная диагностика РД возможна в 27,8% наблюдений. В 30% наблюдений разрыв диафрагмы выявляется во время экстренных оперативных вмешательств по поводу повреждений других органов груди и живота. Это, по справедливому мнению многих авторов [3, 6, 69], должно служить веским основанием для тщательной интраоперационной ревизии диафрагмы. Своевременно нераспознанные разрывы диафрагмы в отдаленном периоде травматической болезни ведут к формированию ложных диафрагмальных грыж, удельный вес которых довольно высок и составляет 60% [46, 47, 69, 96, 97, 100].

С.А. Алиев и др. (2010) сообщают следующие результаты: у 36,4% больных с нестабильной гемодинамикой, сопровождающейся стойкой гипотонией вследствие повреждений органов брюшной полости, оперированных в интервале от 6 до 24 ч с момента поступления, разрыв диафрагмы во время лапаротомии не был выявлен, диагноз разрыва диафрагмы у этих больных был верифицирован на основании рентгенологического, ультразвукового исследований и данных КТ. Эти больные были оперированы повторно через 5–7 сут., при релапаротомии у всех был выявлен левосторонний разрыв диафрагмы. Среди них дислокация в плевральную полость желудка установлена в 10,3% случаев, желудка и поперечной ободочной кишки – в 3,4%, ущемление органов с развитием некроза обнаружено у одного больного.

П.Г. Брюсов и др. (1998) отмечают, что хирургическая тактика при огнестрельных проникающих ранениях груди в настоящее время может быть существенно усовершенствована, решающее значение приобретает торакоскопия. Минимально агрессивные технологии (лапароскопия и торакоскопия) являются наиболее эффективными методами диагностики [5, 14, 16, 30, 33, 46, 110, 111].

Выживаемость пострадавших с политравмами в последнее десятилетие увеличилась в связи с развитием системы неотложной специализированной медицинской помощи. На это повлияло создание в 80-х годах XX столетия в США, а затем и в странах Западной Европы системы «damage control» получившей всестороннее одобрение на 37-м Всемирном конгрессе хирургов в 1997 г. «Damage control» предполагает запрограммированное многоэтапное хирургическое лечение пострадавших, доставляемых в стационар в критическом состоянии, применение у которых традиционных подходов неизменно ассоциируется с неблагоприятным исходом [38, 169]. Объем и вид оперативного вмешательства при травмах торакоабдоминальной области зависит от степени тяжести пациента, повреждений органов и кровопотери. Очередность выполнения вмешательства диктуется характером имеющегося повреждения, если предполагается профузное кровотечение в плевральную полость, то в первую очередь выполняется торакотомия, при профузном кровотечении в брюшную полость вмешательство начинается с лапаротомии, предпочтительно выполнять раздельную торакотомию и лапаротомию как наименее травматичные [74].

Шок при огнестрельных ранениях груди выявлен у 100% раненых, причем у 33,3% – средней и 66,7% – тяжелой степени. Наличие шока, нередко алкогольного и наркотического опьянения, существенно затрудняет диагностику торакоабдоминальной травмы особенно при отсутствии гемодинамически значимой кровопотери [74]. Реализация современной доктрины лечения тяжелой политравмы дополняется тактикой запрограммированного многоэтапного хирургического лечения.

Больные с разрывами диафрагмы госпитализируются с явлениями травматического, плевропульмонального, геморрагического шока с нестабильной гемодинамикой, тяжелыми сердечно-сосудистыми и дыхательными нарушениями, что является основанием для проведения первичных диагностических и лечебных мероприятий в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Основным условием выполнения эндохирurgical вмешательств при травме груди является гемодинамическая стабильность пациента [50, 159, 206]. В неотложной хирургии состояние пациента считается стабильным, если после проведения противошоковой инфузионной терапии кристаллоидными растворами в объеме 2000 мл при нескольких измерениях систолическое артериальное давление составляет более 90 мм рт.ст., частота сердечных сокращений не должна превышать 100 [19, 50, 170, 184]. N. Kawahara et al. (1998) считают, что объем инфузии кристаллоидных растворов для стабилизации гемодинамики не должен превышать 3000 мл/ч.

Для оценки состояния пациента выделяются критические патофизиологические факторы, которые прогностически свидетельствуют о возникновении крайней опасности для жизни пострадавшего. К этим факторам относятся: тяжелый метаболический ацидоз ( $\text{pH} < 7,30$ ); гипотермия (температура  $< 35^\circ \text{C}$ ); коагулопатия как свидетельство развития немеханического кровотечения,

которая фиксируется при повышении протромбинового времени и частичного тромбопластинового времени, при развитии тромбоцитопении, при проведении массивных гемотрансфузий (более 10 упаковок эритроцитарной массы); факт оживления пострадавшего, а также продолжительность операции свыше 90 мин [38].

Лечебная тактика при «damage control» разделяется на три фазы [186]. Первая фаза заключается в выполнении «сокращенной» экстренной операции для диагностики катастрофических повреждений с применением простейших методов гемостаза и быстрым устранением выявленных повреждений с использованием современных аппаратов, реконструкция при этом отсрочена. Вторая фаза предусматривает продолжение интенсивной терапии с целью максимально быстрой стабилизации гемодинамики, контроля температуры тела, коррекции коагулопатии, проведения ИВЛ; также продолжается идентификация имеющихся повреждений. Третья фаза, наступающая после достижения стабильности физиологических показателей организма, заключается в выполнении реоперации, удалении временных устройств, примененных при экстренном вмешательстве, повторной ревизии и проведении восстановительной операции, также может возникнуть необходимость в хирургических вмешательствах для устранения последствий других ранений [38].

К.Г. Жестков (2002; 2005) выделяет торакоабдоминальную и сердечную зоны. Границами торакоабдоминальной зоны являются горизонтальные плоскости, проведенные сверху на уровне сосков, снизу на уровне вершин 11-х ребер, верхней границе соответствует 4-е межреберье спереди, 5-е межреберье сбоку, 6-е межреберье сзади. Границы сердечной зоны: 2-е ребро сверху, подреберная линия снизу, среднеключичная линия справа, передняя подмышечная линия слева. При ранениях в этих зонах вне зависимости от наличия или отсутствия симптомов и рентгенологических признаков повреждения органов средостения показана экстренная торакоскопия.

По данным К.Г. Жесткова (2002; 2005) экстренная торакоскопия при травмах грудной клетки показана в следующих случаях: средний и малый гемоторакс или гемопневмоторакс; ранение в «сердечной зоне»; ранение в «торакоабдоминальной зоне». Попытки выполнения торакоскопических операций нецелесообразны у пациентов с нестабильной гемодинамикой, что связано с высоким риском обнаружения неустраняемых при торакоскопии повреждений сердца и магистральных сосудов. Состояние гемодинамики необходимо оценивать до и после проведения противошоковой инфузионной терапии, если интенсивная предоперационная подготовка не приводит к стабилизации состояния пациента, то следует считать торакоскопическую операцию противопоказанной и воспользоваться традиционной хирургической тактикой.

Абсолютными показаниями к торакотомии следует считать достоверные признаки повреждения сердца и магистральных сосудов: большой и тотальный гемоторакс, гемоперикард и тампонаду сердца, гемомедиастинум

с компрессией дыхательных путей и магистральных кровеносных сосудов. При достоверных клинико-рентгенологических признаках разрыва трахеи, крупных бронхов также необходима экстренная торакотомия. Относительными противопоказаниями к выполнению торакоскопии являются огнестрельные ранения высокоэнергетическими и специальными ранящими снарядами, обширные раны с открытым пневмотораксом.

Оптимизированная хирургическая тактика и техника выполнения эндохирургических операций при открытой травме груди, основанная на применении торакоскопии, позволяет улучшить результаты хирургического лечения: снизить летальность на 4,7%, количество осложнений в 2,9 раза и полностью избежать неоправданных «диагностических» торакотомий [64, 65].

М.М. Абакумов и др. (2007) считают, что принципиальным вопросом безопасного выполнения торакоскопической операции является полноценная дооперационная диагностика тяжести повреждения: исключение ранения сердца, глубокой раны легкого, крупных сосудов. Как показывает накопленный клинический опыт, объем гемоторакса не является определяющим в оценке тяжести повреждения, важнее оценка интенсивности внутриплеврального кровотечения. Общее количество конверсий торакоскопии в связи с кровотечением из грудной стенки в исследовании М.М. Абакумова и др. (2007) составило 4,3%. Также показанием к конверсии служат выявленные при лапароскопии разрыв диафрагмы в сочетании с разрывом селезенки и забрюшинная гематома в области двенадцатиперстной кишки [103].

Багненко С.Ф. и др. (2006) определены следующие показания для видеоторакоскопии при травме груди: продолжающееся внутриплевральное кровотечение с выделением по дренажам из плевральной полости крови в количестве менее 300 мл/ч; средний и большой гемоторакс; проникающее ранение груди в проекции сердца и крупных сосудов; проникающее ранение груди ниже уровня 7 ребра; свернувшийся гемоторакс; стойкий некупируемый пневмоторакс; инородные тела плевральной полости, легкого и средостения. Противопоказания для торакоскопии при сочетанной травме груди: продолжающееся внутриплевральное или легочное кровотечение; тампонада сердца; некупируемый пневмоторакс на противоположной стороне груди; нарастающая напряженная эмфизема средостения; неблагоприятный или сомнительный прогноз для оперативного лечения при шоке; облитерация плевральной полости. Показания к конверсии видеоторакоскопии в торакотомию: выявление проникающих ранений сердца, крупных сосудов, пищевода и других органов средостения; невозможность обеспечения гемостаза и/или азростаза. Срочная торакотомия (в течение суток) показана: продолжающееся внутриплевральное кровотечение с отхождением по дренажам более 300 мл/час; подозрение на ранение сердца и крупных сосудов; некупируемое легочное кровотечение; некупируемый клапанный пневмоторакс; открытый пневмоторакс с обширным повреждением

легкого; нарастающее, несмотря на плевральное и медиастинальное дренирование, эмфизема средостения; проникающее ранение и разрыв пищевода; обширные разрывы диафрагмы. Отсроченная торакотомия показана (до 7 суток и более): рецидивный пневмоторакс; неустраняемый свернувшийся гемоторакс, некупируемый хилоторакс; посттравматические нагноения (абсцессы и гангрена) легких, в т.ч. с легочным кровотечением или при угрозе его возникновения; хронические абсцессы легких; посттравматический пиопневмоторакс; посттравматическая эмпиема плевры, ригидное легкое; посттравматические бронхоэктазии; острый и хронический гнойный сдавливающий перикардит; острый гнойный медиастинит; остеомиелиты ребер, грудины, позвоночника; хондриты; септикопиемические очаги различной локализации; рубцовые стриктуры пищевода; инородные тела плевры, легких и средостения диаметром более 1 см, осложнения, связанные с инородными телами; травматические диафрагмальные грыжи.

О.В. Воскресенским и др. (2009) установлено, что использование шокового индекса Альговера (ШИА) позволяет точно прогнозировать возможность выполнения видеоторакоскопии у пострадавших с ранением груди. Торакоскопию целесообразно выполнять пострадавшим с ШИА < 1,5. При этом частота конверсии у пострадавших с ШИА < 1,0 составляет 13,5%, у пациентов с ШИА < 1,5 – 37,5%. Проведению миниинвазивного вмешательства должен предшествовать комплекс исследований, целью которого является исключение повреждений, требующих выполнения торакотомии или первоочередного вмешательства в другой анатомической области. Выполнение видеоторакоскопии противопоказано пострадавшим с ШИА > 1,5, а также пациентам с ШИА < 1,0, но с большим гемотораксом, развившимся менее чем за 4 ч от момента ранения.

Анализируя результаты торакоскопии, К.Г. Кубачев и А.В. Кукушкин (2009) определили следующие показания к видеоторакоскопии при травме груди: пневмоторакс, гемоторакс или гемопневмоторакс, независимо от их объема и степени коллапса легкого, в том числе при наличии множественных и двойных переломов ребер с образованием реберного клапана; свернувшийся гемоторакс любого объема; гемоторакс с признаками продолжающегося внутриплеврального кровотечения; пневмоторакс с массивным сбросом воздуха по дренажным трубкам в ранний период после травмы; пневмоторакс с нарастающей эмфиземой мягких тканей средостения и признаками экстраперикардиальной тампонады сердца; подозрение на гемоперикард при стабильной гемодинамике. Видеоторакоскопия не показана при тяжелом ушибе сердца, остром нарушении ритма, повреждении магистральных сосудов средостения и пищевода, расстройстве дыхания и гемодинамики центрального генеза, продолжающемся массивном внутрибрюшном кровотечении и обширном спаечном процессе в плевральной полости.

По литературным данным частота разрывов левого купола диафрагмы значительно выше, чем правого [6, 17,

71, 82, 116, 118, 166, 188, 191] и достигает по некоторым данным 81,8% [93, 94], двусторонние травматические повреждения диафрагмы, а также ранения сухожильной части достаточно редки – от 2 до 6% [116, 191].

Использование новых технологий, как правило, не удлиняет, а сокращает продолжительность операции. Время проведения видеоторакоскопических вмешательств составляет в среднем 92,4 мин., кровопотеря во время операции составила от 20 до 100 мл. Невыраженный болевой синдром отмечался лишь в 1-е сутки после ВТВ и обычно прекращался после удаления дренажей. Больные активизировались сразу после выхода из наркоза, а после удаления дренажей у них не отмечалось ограничений подвижности, больные выписывались из стационара в течение недели [4, 73]. Применение торакоскопии и лапароскопии для диагностики и лечения ТАР снижает летальность на 2,6% и частоту послеоперационных осложнений на 14,7%, длительность стационарного лечения сокращается на 2,5 дня [20].

Вмешательства при заболеваниях и повреждениях диафрагмы относятся к сложным реконструктивным операциям [17, 82]. Продолжаются дискуссии о выборе доступа при торакоабдоминальной травме, разные хирурги подходят к одному и тому же органу различными способами, при этом считая свой способ наиболее простым и рациональным [20, 22].

Достоверные данные о повреждениях внутренних органов позволяет получить ревизия при полостной операции, однако как диагностический метод полостная операция характеризуется высокой травматичностью и частым развитием послеоперационных осложнений [5, 15, 26, 42, 123].

Важным условием рациональной хирургической тактики является не только своевременная диагностика повреждения диафрагмы, но и правильный выбор хирургического доступа. По литературным данным точка зрения исследователей о характере доступа при разрывах диафрагмы противоречива, используются трансторакальный, лапаротомный и комбинированный доступы. Вид доступа зависит от правильно установленного диагноза, предполагаемых поврежденных органах, сроков с момента травмы, возраста больного, фоновых заболеваний. Целесообразность применения торакального доступа признана при изолированных, правосторонних и поздно диагностированных разрывах диафрагмы [6, 46, 69]. Несомненные преимущества торакального доступа не могут быть использованы при внутрибрюшных повреждениях. Тяжело переносят торакотомия лица пожилого возраста с фоновыми заболеваниями. Лапаротомный доступ позволяет выполнить ревизию и вмешательство на поврежденных органах брюшной полости, ушить диафрагму [93, 94].

Лапаротомия считается оптимальным вариантом хирургического доступа при левосторонней локализации разрыва диафрагмы [3, 98]. Торакоабдоминальный доступ менее применим при повреждениях диафрагмы, но при наличии сочетанных торакальных и абдоминальных по-

вреждений незаменим [14, 16, 207]. Некоторые авторы [95] для обеспечения полноценной ревизии органов обеих полостей предпочитают раздельное выполнение торакотомии и лапаротомии. Выбор хирургического доступа определяется по мнению С.А. Алиева и др. (2010) в зависимости от преобладания симптомов повреждения органов брюшной или плевральной полости, сроков, прошедших с момента травмы, а также с учетом локализации (стороны) разрывов диафрагмы. О.В. Воскресенский и др. (2009) отмечают, что неадекватный доступ – атипичная торакотомия во втором-третьем межреберье часто приводит к развитию серьезных осложнений, вторичному кровотечению и эмпиеме плевры. Возникновение этих осложнений связано с форсированным расширением второго-третьего межреберья ранорасширителем и переломом ребра с повреждением МРА и развитием вторичного внутриплеврального кровотечения.

Лапароскопическая техника операций позволяет не только диагностировать, но и ликвидировать разрывы и раны диафрагмы с соблюдением всех вышеперечисленных принципов. Однако данная техника операции обуславливает необходимость высокой квалификации оперирующего хирурга [154, 172]. Применение синтетических материалов для закрытия раневого дефекта диафрагмы сделало возможным использование лапароскопической техники операции с фиксацией имплантатов степлером или подшиванием. Наиболее целесообразным считается применение имплантатов с односторонней адгезией, что обеспечивает не только закрытие дефекта, но и предотвращение осложнений, связанных с развитием спаечного процесса в поддиафрагмальном пространстве брюшной полости [14, 16, 124, 135, 145, 165, 180, 187, 197, 200]. Наибольшие трудности возникают при устранении отрыва диафрагмы от грудной стенки, при котором, как правило, имеют место множественные переломы ребер в зоне отрыва диафрагмы. В данной ситуации диафрагму фиксируют к грудной стенке на одно ребро выше, либо используют полипропиленовую сетку [74].

В послеоперационном периоде тяжелой травмы торакоабдоминальной области количество осложнений достигает 35% [10, 20, 34, 38], из них ателектазов легкого от 11 до 68%, пневмоний и плевритов от 10 до 23%, септические состояния и полиорганная недостаточность от 2 до 10%. Частота их развития у пациентов с закрытой торакоабдоминальной травмой выше (почти 60%), чем при проникающих торакоабдоминальных ранениях с повреждениями диафрагмы – 40% [14, 16, 124, 165, 205], также достаточно часто развиваются внутрибрюшные абсцессы, свищи, некроз печени, несостоятельность анастомозов, панкреатический свищ, некроз передней брюшной стенки, сепсис, ДВС-синдром, респираторный дистресс-синдром взрослых [38]. После проникающих ранений груди гнойно-септические осложнения установлены у 2,96% от общего числа доставленных раненых [57], умерло в послеоперационном периоде 7,4% пострадавших [74].

Из литературы [57] известно, что у 63,8% пострадавших с гнойными осложнениями наблюдалась кровопотеря в среднем 1781,9 мл, длительная экспозиция патологического содержимого в полости плевры у 11,6%, инфицирование плевральной полости содержимым желудочно-кишечного тракта у 8%, инфицирование послеоперационных ран грудной стенки у 18,7% больных. У 13,8% пострадавших с ранениями ребер и грудины отмечено развитие воспалительного очага в зоне ранения, что явилось причиной остеомиелита ребер, эмпиемы плевры, медиастинита или флегмоны грудной стенки. У 10,3% больных после хирургической обработки ран и дренирования плевральной полости отмечено развитие вторичного внутриплеврального кровотечения и инфицированного свернувшегося гемоторакса. Свернувшийся гемоторакс явился причиной развития различных гнойных осложнений у 12,9% пациентов.

Специфическую группу осложнений, развивающихся в послеоперационном периоде, составляют осложнения, непосредственно связанные с раной диафрагмы или с дефектами хирургических манипуляций – несостоятельность шва диафрагмы, частичный паралич диафрагмы при травматическом или ятрогенном повреждении диафрагмального нерва, формирование поддиафрагмальных абсцессов или эмпиемы плевры. Частота развития подобных осложнений колеблется от 30 до 68%, а при применении эндовидеохирургических методик диагностики и лечения снижается до 12–32%, [14, 16, 205].

Гнойные осложнения при ранениях груди включают поражение как плевральных полостей и легких, так и средостения, грудной стенки [1, 185, 198], они чаще развиваются после огнестрельных, реже – после колото-резаных ранений [32]. В литературе освещены вопросы профилактики и лечения наиболее часто наблюдающихся осложнений – эмпиемы плевры и перикардита [5, 57, 60, 112, 134, 151, 164, 190, 203]. Эмпиема плевры встречается в 1,39–15% наблюдений травмы груди [5, 57, 112, 134, 147, 151, 176]. Перикардиты наблюдаются у 14–33% выживших пострадавших после ранений сердца и перикарда [108, 144, 152, 201]. По литературным данным [164] независимым фактором риска развития эмпиемы плевры является свернувшийся гемоторакс, при ранней и адекватной эвакуации гемоторакса частота гнойного плеврита не превышает 1,6%. Другие исследователи считают, что развитие гнойных осложнений напрямую зависит от длительности дренирования полости плевры или наличия травмы легкого [133, 151, 198].

Частота развития медиастинита, абсцесса легкого и остеомиелита ребер после ранений груди не превышает 2% [32, 53, 57, 113, 181, 185].

Вторичное кровотечение, а также неэффективное первичное дренирование плевральных полостей и отсутствие полноценного гемостаза при первичной торакотомии были основными причинами повторных вмешательств, выполненных в 22,3% наблюдений. При этом в 14,3% наблюдений было произведено много-

кратное дренирование полости плевры. Экссудативный плеврит после ранений груди, потребовавший пункции или дренирования плевральных полостей, был диагностирован у 83,9% пациентов, нагноение отмечено лишь в 3,6% наблюдений [57].

Гнойные осложнения развиваются в 23,2% наблюдений после повторных хирургических вмешательств, предпринятых в связи с вторичным внутриплевральным кровотечением, свернувшимся гемотораксом и неадекватным дренированием плевральной полости. Адекватное дренирование гнойных очагов позволяет добиться выздоровления и предотвратить развитие хронических форм нагноения у подавляющего большинства пострадавших. Исключение составляет остеомиелит костного каркаса грудной клетки, при котором необходимость в обширных хирургических вмешательствах достигает 73,1% [57].

Отдаленными осложнениями торакоабдоминальной травмы являются посттравматические диафрагмальные грыжи. Этиологическими факторами развития посттравматической диафрагмальной грыжи являются открытая или закрытая травма груди и живота, торакоабдоминальное ранение и ятрогенные повреждения [17, 18, 71, 82, 128].

А.С. Ермоловым и др. (2006) установлено, что для госпитальной летальности при сочетанной травме характерно два пика: в первые 24 ч с момента травмы – 34,3% умерших, в сроки свыше 4 сут. и более – 53,2%.

Летальность обусловлена повреждением жизненно важных органов, развитием нарушений гемодинамики, дыхания и колеблется от 2,6% до 29,3% [10, 20, 34].

Развитие гнойных осложнений, как правило, связано с генерализацией инфекции, что влияет на продолжительность и стоимость лечения и является одной из причин смерти пациентов после ранений груди [190, 198]. По литературным данным умирает 9,8% больных с гнойными осложнениями. Летальность при гнойных осложнениях после сочетанных ранений груди составляет 10,8%, при изолированных – 8,8%. Гнойная интоксикация была непосредственной причиной смерти у 22,7% пострадавших, в других наблюдениях основными причинами смерти были кровопотеря, пневмония, острая сердечная недостаточность и тромбоэмболия легочной артерии [57].

Летальность при травматических повреждениях диафрагмы, в первую очередь, обусловлена некупированным геморрагическим шоком и полиорганной недостаточностью, а также тяжестью развивающихся осложнений и составляет примерно 25–28% [14, 16, 93, 94, 177].

По данным А.С. Ермолова и др. (2006) общий уровень летальности при сочетанной травме за последние 10 лет снизился с 26–30% до 18,5–18,9%. Это произошло за счет сокращения сроков дооперационного обследования, внедрения в круглосуточном режиме метода реинфузии, совершенствования реанимационных методик, использования современной дыхательной аппаратуры, применения миниинвазивного остеосинтеза, своевременного предупреждения и лечения отека головного

мозга, применения антибиотиков последнего поколения, иммунокоррекции.

Применение малоинвазивных технологий при лечении пострадавших с абдоминальной и торакальной травмой является чрезвычайно перспективным направлением, позволяющим в значительном количестве наблюдений избежать напрасных лапаро- и торакотомий, снижая тяжесть и частоту операционной травмы и улучшая результаты лечения больных этой тяжелой категории. Вопросы показаний и противопоказаний, возможности и ограничения метода в настоящее время являются предметом дискуссии и должны стать целью дальнейших исследований в этой области [103].

Современная тактика лечения травм торакоабдоминальной области должна способствовать раннему выявлению повреждений, при которых требуется экстренная операция, предотвращать необоснованно широкие лапаротомии и торакотомии, особенно при торакоабдоминальных ранениях, а также снижать травматичность операций у пострадавших в критическом состоянии [73]. Уменьшение травматичности операции способствует снижению болевой реакции, ослаблению шока, ранней активизации больных в послеоперационном периоде и соответственно уменьшению осложнений как в области ран, так и связанных с гиподинамией, что в свою очередь позволяет резко сократить как длительность пребывания в стационаре, так и общие сроки нетрудоспособности, уменьшить расход медикаментов и операционного материала.

В подавляющем числе публикаций авторы, подчеркивая сложность принятия решений при торакоабдоминальных ранениях, рекомендуют подходить к выбору тактики индивидуально. Однако подобная позиция не дает практическому врачу критериев для оценки многочисленных вариантов повреждений, что ведет к большому числу тактических ошибок и осложнений. Лечение пострадавших с торакоабдоминальными ранениями требует дальнейшего совершенствования диагностики и оптимизации хирургической тактики.

Представленные данные свидетельствуют о сохранившихся сложностях ранней диагностики разрывов диафрагмы, являющейся залогом дальнейшего успешного лечения, регистрируемые с большой частотой диагностические ошибки и позднее оперативное лечение обуславливают высокую летальность – все это диктует необходимость совершенствования методов своевременной диагностики разрывов диафрагмы у пострадавших с тяжелой политравмой. Ведется активный поиск альтернативных способов диагностики и лечения. Использование лапароскопии и торакоскопии открывает новые перспективы в развитии хирургии повреждений [103].

Методически верно и по показаниям выполняемые эндовидеохирургические операции позволяют точно диагностировать повреждения органов брюшной полости, диафрагмы, выбрать оптимальный доступ и выполнять радикальное вмешательство, а в ряде случаев – избежать травматичного операционного доступа (лапаротомии или

торакотомии). Имея достаточный опыт как в открытой, так и в эндохирургии и соответствующее современное оборудование, можно достоверно оценить характер полученной травмы и перевести диагностическую операцию в лечебную. Целесообразность внедрения эндовидеохирургии в лечение пострадавших с закрытыми повреждениями живота и груди при стабильном состоянии пациента, при отсутствии убедительных клинических и лабораторно-инструментальных признаков массивного кровотечения и повреждения полых органов не вызывает сомнений [90].

У пострадавших с проникающими ранениями груди целесообразность торакоскопии прямо пропорциональна времени от момента ранения и обратно пропорциональна объему гемоторакса, безопасное выполнение торакоскопии при внутриплевральном кровотечении из сосудов грудной стенки основано на тщательной дооперационной оценке тяжести повреждений и темпа внутриплеврального кровотечения, оптимального способа гемостаза [4].

Эндовидеохирургические технологии позволяют не только диагностировать травматические повреждения, но и более чем в 30% случаев выполнить операцию. Опыт выполнения эндовидеохирургических операций и, соответственно, количество сообщений о них невелики, наиболее часто данные хирургические диагностические и лечебные вмешательства выполняются в специализированных многопрофильных лечебных учреждениях [14, 16, 137]. Одной из причин несвоевременной диагностики разрывов диафрагмы и тактических ошибок является недостаточное обследование больных и неправильная оценка результатов клинко-диагностических методов исследования. Тяжелое состояние лиц с разрывами диафрагмы затрудняет обследование, но обязывает хирурга к быстрой постановке диагноза. Недостаточная информативность лучевой диагностики обязывает врача шире прибегать к лапароскопии и торакоскопии [93, 94]. При торакоабдоминальных ранениях лапароскопия и торакоскопия позволяют снизить частоту диагностических ошибок, выполнить вмешательство на органах обеих серозных полостей у 30,2% раненых или один из этапов у 19,3% пациентов. При критическом состоянии пострадавших оперативное вмешательство должно предусматривать остановку кровотечения и ушивание ран полых органов, не выполняя реконструктивных и восстановительных операций [74].

Опыт специалистов хирургии повреждений, медицины катастроф, военно-полевой хирургии во всех странах подводил к созданию программы «damage control», позволяющей спасать значительную часть пострадавших в критическом состоянии, погибавших ранее на этапах эвакуации. Все подходы должны быть четко регламентированы, предусматривать сортировку раненых с определением характера ранения, развившегося осложнения, с оценкой критических патофизиологических показателей организма, а также включать технические требования к экстренной тактике хирургического гемостаза и предупреждения генерализации раневой инфекции. Регла-

ментация всех действий специалистов направлена на максимальное сокращение тактических и технических ошибок. Программа «damage control» предусматривает осуществление запрограммированного многоэтапного хирургического лечения пострадавших, доставляемых в стационар в критическом состоянии [38].

Это касается, в первую очередь, множественных проникающих ранений, взрывной травмы, тяжелых повреждений с массивной кровопотерей, обширной контаминацией и длительной гипотонией [38, 55, 92]. Внедрение программы «damage control» в практику ведущих специализированных центров по лечению сочетанной травмы во многих странах позволило снизить летальность в самой тяжелой группе пострадавших, ранее считавшихся «безнадежными». Выживаемость таких пострадавших достигает 50 и даже 70% [38, 81].

#### Литература

- Абакумов М.М. Инфекции в торакальной хирургии. Хирургические инфекции: Руководство для врачей (Под ред. И.А. Ерюхина и др.). – СПб.: Питер, 2003. – С. 509-560.
- Абакумов М.М. Клиника, диагностика и лечение абдоминальных ранений // Вестник хирургии. – 1988. № 4. – С. 79-82.
- Абакумов М.М., Абдуллаев С.А., Владимиров Е.С., Джаграев К.Р. Разрывы диафрагмы при сочетанных повреждениях груди и живота // Вестник хирургии. – 1991. № 5-6. – С. 64-68.
- Абакумов М.М., Воскресенский О.В., Жестков К.Г. Торакоскопия в лечении внутриплеврального кровотечения при ранениях сосудов грудной стенки // Хирургия. – 2007. – № 2. – С. 4-9.
- Абакумов М.М., Даниелян Ш.Н., Булава Г.В. Применение цитокинов в комплексном лечении посттравматической эмпиемы плевры // Хирургия. – 2005. – № 2. – С. 4-8.
- Абакумов М.М., Ермолова И.В., Погодина А.Н. [и др.] Диагностика и лечение разрывов диафрагмы // Хирургия. – 2000. – № 7. – С. 28-33.
- Абакумов М.М., Исфакhani Д.К., Матвеев Н.Л. Хирургическая тактика при ножевых левосторонних торакоабдоминальных ранениях // Вестник хирургии. – 1997. – № 156(1). – С. 86-90.
- Абакумов М.М., Лебедев М.В., Маларчук В.И. Повреждения живота при сочетанной травме. – М.: Медицина, 2005. – 175 с.
- Абдуллаев Э.Г., Феденко В.В., Баранов Г.А. и др. Лапароскопия как метод профилактики диагностических ошибок при закрытых травмах живота (обзор литературы) // Эндоскопическая хирургия. – 2003. – № 5. – С. 42-43.
- Авилова О.М., Макаров А.В., Ватлин А.В. Торакоабдоминальные ранения мирного времени // Хирургия. – 1989. – № 8. – С. 60-64.
- Алиев С.А., Рафиев С.Ф., Зейналов Б.М. Диагностика и хирургическое лечение разрывов диафрагмы // Хирургия. – 2010. – № 10. – С. 22-28.
- Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Отлыгин Ю.В. и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – № 1. – С. 2-3.
- Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Сафронов Э.П. [и др.] Хирургическая тактика и перспективы эндохирургии закрытых повреждений живота при тяжелой сочетанной травме // Хирургия. – 2006. – № 1. С. 34-37.
- Алишихов А.М., Абдулжалилов М.К., Богданов Д.Ю., Матвеев Н.Л. Возможности эндовидеохирургии в выявлении и ликвидации травматических повреждений диафрагмы // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 5. – С. 9-11.
- Алишихов А.М., Богданов Д.Ю., Матвеев Н.Л. Опыт применения эндовидеохирургических технологий в диагностике и лечении торакоабдоминальной травмы // Эндоскопическая хирургия. – 2010. – № 5. – С. 7-14.
- Алишихов А.М., Богданов Д.Ю., Матвеев Н.Л., Абдулжалилов М.К. Проблемы диагностики и лечения травматических повреждений диафрагмы // Эндоскопическая хирургия. 2009. – № 6. – С. 43-47.
- Андреев А.Л., Проценко А.В., Глобин А.В. Лапароскопическая операция при посттравматической диафрагмальной грыже, осложненной ущемлением и толстокишечной непроходимостью // Хирургия. – 2010. – № 5. – С. 82-85.
- Андреев А.Л., Проценко А.В., Глобин А.В. Лапароскопическая хирургия диафрагмальной грыжи // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 1. – С. 89.
- Архипов Д.М. Видеоторакоскопия в диагностике и лечении ранений груди: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 180 с.
- Афендулов С.А., Ковалев М.В. Тактика хирургического лечения торакоабдоминальных ранений // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2009. – Т. 2, № 3. – С. 214-223.
- Багдасарова Е.А. Лечебная тактика у пострадавших с гемотораксом при закрытых сочетанных торакоабдоминальных повреждениях 3-й Конгресс московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь»: Тез. докл. – М., 2009. – С. 121-122.
- Багдасарова Е.А. Особенности хирургической тактики при левосторонних колото-резаных торакоабдоминальных ранениях // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – № 4. – С. 63-66.
- Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Тулулов А.Н. [и др.] Сочетанные повреждения груди, сопровождающиеся шоком (диагностика, хирургическая тактика и лечение) // Учебно-метод. СПбНИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – СПб., 2006. – 160 с.
- Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Тулулов А.Н. [и др.] Эндовидеохирургические вмешательства в диагностике и лечении сочетанных шокогенных повреждений груди и живота // Метод. рек. СПбНИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – СПб., 2006. – 29 с.
- Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Тулулов А.Н., Карташкин В.Л. Закрытые травмы живота, сопровождающиеся шоком (диагностика, хирургическая тактика и лечение) // Учебно-метод. пособие СПбНИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – СПб., 2006. – 102 с.
- Бебуришвили А.Г. Видеоторакоскопия как альтернатива торакотомии при закрытой травме грудной клетки. 3-й Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии: Тез. докл. – М., 2000 // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 2. – С. 9.
- Бебуришвили А.Г., Баранова О.А., Нестеров С.С. // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – № 1. – С. 27.
- Беляев А.А., Кузнецов А.А., Попов В.А. Медико-социальное значение миниинвазивной хирургии колото-резаных ранений груди // Экология человека. – 2007. – № 12. С. 13-16.
- Бисенков Л.Н. Неотложная хирургия груди. – СПб., 1995. – 234 с.
- Бисенков Л.Н. Торакальная хирургия. – СПб., 2004. – 1918 с.
- Бисенков Л.Н., Гуманенко Е.К., Чуприна А.П. Торакоскопия при повреждениях груди // В кн.: 13 национальный конгресс по болезням органов дыхания: Сборник резюме. – СПб., 2003. – С. 39-41.
- Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н. Хирургическое лечение инфекционных осложнений повреждений груди и живота. – СПб.: Logos, 1997. – 221 с.
- Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н., Трофимов В.М. [и др.] Неотложная хирургия груди и живота. – СПб.: Гиппократ, 2006. – 560 с.
- Бисенков Л.Н., Кочергаев О.В. Хирургическое лечение торакоабдоминальных ранений с позиции торакального хирурга // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1998. – № 6. – С. 43-46.
- Борисов А.Е., Митин С.Е. [и др.] Использование эндовидеохирургии в диагностике и лечении проникающих ранений живота. Актуальные проблемы неотложной хирургии. – Пятигорск, 2005. – С. 195-196.
- Бояринцев В.В., Гаврилин С.В., Гончаров А.В., Суворов В.В. Клинико-статистическое обоснование эндовидеохирургических неотложных операций при ранениях и травмах груди // Тез. докл. 6-го Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. – М., 2003. – С. 24.
- Бояринцев В.В., Юанов А.А. Некоторые аспекты лечения повреждений живота при сочетанной травме // Мат-лы 2-го съезда хирургов Южного федерального округа. – Пятигорск, 2009. – С. 42.
- Брюсов П.Г. Запрограммированное многоэтапное хирургическое лечение при политравме // Хирургия. – 2009. – № 10. – С. 42-46.
- Брюсов П.Г., Курицын А.Н., Н.Ю. Уразовский Н.Ю., Таривердиев М.Л. Оперативная видеоторакоскопия в хирургическом лечении огнестрельных проникающих ранений груди на этапах медицинской эвакуации в локальном военном конфликте // Эндоскопическая хирургия. – 1998. – №3. – С. 10-14.
- Брюсов П.Г., Нечаев Э.А. (ред.) Военно-полевая хирургия. – М., ГЭОТАР-Медиа: 1996. – 415 с.
- Брюсов П.Г., Уразовский Н.Ю. Новые технологии в диагностике и хирургическом лечении огнестрельных проникающих ранений груди // Хирургия. – 2001. – № 3. – С. 46-51.
- Бурчуладзе П.О., Жестков К.Г. Сравнительный анализ возможностей инвазивных методов и диагностической торакоскопии при торакоабдоминальных ранениях // Эндоскопическая хирургия. – 2005. – № 1. – С. 25.
- Буянов А.Л. [и др.] Торако- и лапароскопии при сочетанной травме // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 26.
- Буянов А.Л., Некрасов А.Ю. Лапароскопия при проникающих ранениях живота // Эндоскопическая хирургия. – 1998. – № 4(1). – С. 10.

45. Вагнер Е.А. Закрытая травма груди мирного времени. — М., Медицина: 1969. — С. 66-71.
46. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди. — М., Медицина: 1981. — 288 с.
47. Васютков В.Я., Челноков В.С., Васютков А.В. Диагностика и хирургическое лечение повреждений диафрагмы и посттравматических диафрагмальных грыж // Актуальные вопросы торакальной хирургии. — Пермь, 1998. — С. 64-66.
48. Воскресенский О.В. [и др.] Торакоскопия в лечении ранений легких // Эндоскопическая хирургия. — 2006. — № 2. — С. 30.
49. Воскресенский О.В., Абакумов М.М. Возможность видеоторакокопии при ранении сосудов грудной клетки // Мат-лы 3-го съезда Конгресса московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». — М., 2009. — С. 115.
50. Воскресенский О.В., Абакумов М.М., Радченко Ю.А. Значение шокового индекса Альговера в выборе хирургической тактики при ранении груди // Хирургия. — 2009. — № 12. — С. 43-48.
51. Воскресенский О.В., Жестков К.Г., Абакумов М.М., Гуляев А.А. Видеоторакокопия в лечении пострадавших с проникающими ранениями груди // Хирургия. — 2006. — № 1. — С. 22-28.
52. Галлингер Ю.И., Русаков М.А., Гудовский Л.М. Первый опыт видеоторакокопических операций на легких // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1995. — № 2. — С. 50-52.
53. Гетьман В.Г. Причины, хирургическое лечение и профилактика хондрита и остеомиелита ребер и грудины легких // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1991. — № 5. — С. 52-55.
54. Гринберг А.А., Ступин В.А. Синайко В.В. Первый опыт применения видеолaparоскопии при проникающих ранениях брюшной полости // Эндоскопическая хирургия. — 2001. — № 2. — С. 15-16.
55. Гуманенко Е.К. Материалы к концепции по оказанию неотложной медицинской помощи и лечению политравм в Российской Федерации // Мат-лы междунар. конф. «Новые технологии в военно-полевой хирургии и повреждений мирного времени». — СПб., 2006. — С. 4-14.
56. Гуманенко Е.К., Сингаевский А.Б., Бадалов В.И., Малых И.Ю. Летальность при современной тяжелой сочетанной травме и некоторых терминологических аспектах хирургии повреждений // Актуальные вопросы сочетанной шокогенной травмы и скорой помощи. Сб. науч. трудов, посвященный 70-летию НИИСП им. И.И. Джanelидзе и 20-летию отдела (клиники) сочетанной травмы. — СПб. НИИСП им. И.И. Джanelидзе. — СПб., 2002. — С. 58-63.
57. Даниелян Ш.Н., Абакумов М.М., Воскресенский О.В. [и др.] Гнойные осложнения проникающих ранений груди // Хирургия. — 2010. — № 10. — С. 29-35.
58. Ермолов А.С. [и др.] Диагностика и лечение сочетанных повреждений // Мат-лы 2-го Съезда хирургов Южного федерального округа. — Пятигорск, 2009. — С. 48.
59. Ермолов А.С., Абакумов А.М., Погодина А.Н. [и др.] Диагностика и лечение посттравматического свернувшегося гемоторакса // Хирургия. — 2006. — № 1. — С. 22-28.
60. Ермолов А.С., Абакумов А.М., Погодина А.Н. [и др.] Диагностика и лечение посттравматического свернувшегося гемоторакса // Хирургия. — 2002. — № 10. — С. 4-9.
61. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Радченко Ю.А. Диагностика и лечение ранений сердца и перикарда // Хирургия. — 2001. — № 1. — С. 18-21.
62. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Соколов В.А., [и др.] Структура госпитальной летальности при сочетанной травме и пути ее снижения // Хирургия. — 2006. — № 9. — С. 16.
63. Ермолова И.В., Абакумов М.М., Погодина А.Н. [и др.] Диагностика и лечение разрывов диафрагмы при закрытой травме // Тез. докл. конгресса московских хирургов. — М., 2005. — С. 174.
64. Ефименко Н.А., Розанов В.Е., Уразовский Н.Ю. Диагностическая и лечебная видеоторакокопия при ранениях и повреждениях груди // Эндоскопическая хирургия: Тез. докл. VI Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. — 2003. — С. 54-55.
65. Жестков К.Г. Торакокопическая хирургия. Современное состояние вопроса: успехи, проблемы, перспективы // Обзор материалов, представленных на VII съезд РОЭХ. — М., 2005. — 19 с.
66. Жестков К.Г., Гуляев А.А., Абакумов М.М. [и др.] Роль торакокопии в хирургии ранений груди // Хирургия. — 2003. — № 12. — С. 19-23.
67. Загорорднв С.В., Корниенко В.И., Русаева Т.В. [и др.] Видеоторакокопия в лечении больной с сочетанной закрытой травмой груди, ушибом сердца и гемоперикардом // Хирургия. — 2007. — № 2. — С. 55.
68. Зарецкий В.Т., Топалов К.П., Мятлик А.В. Разрыв перикарда при тупой травме груди // Хирургия. — 2004. — № 4. — С. 46-47.
69. Козлов И.З., Горшков С.З., Волков В.С. Повреждения живота. — М.: Медицина, 1988. — С. 191-195.
70. Королев М.П. Некоторые вопросы диагностики и хирургической тактики при торакоабдоминальных ранениях // Вестник хирургии. — 1997. — № 2. — С. 83-86.
71. Котив Б.Н. Диафрагмальные грыжи травматического происхождения. Торакальная хирургия (Под ред. Л.М. Бисенкова). — СПб.: Гиппократ, 2004. — С. 1812-1818.
72. Кочергаев О.В. Распознавание повреждений легких при сочетанной травме груди // Хирургия. — 2002. — № 10. — С. 4-9.
73. Кротов Н.Ф., Беркинов У.Б., Ганиев Ш.А. [и др.] Опыт выполнения различных видеоторакокопических вмешательств // Эндоскопическая хирургия. — 2009. — № 5. — С. 3-8.
74. Кубачев К.Г., Кукушкин А.В. Повреждения диафрагмы при открытой и закрытой торакоабдоминальной травме // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — № 8 — С. 145-149.
75. Кубачев К.Г., Омаров И.Ш., Гаджиев Ш.А. Эндовидеохирургические вмешательства при закрытой и открытой торакоабдоминальной травме // Труды Международного хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». — Ростов-на-Дону, 2005. — С. 21.
76. Курицин А.Н., Немыгин Ю.В., Пинчук О.В., Семенов В.К. Эндоскопическая хирургия боевой травмы. — Владивосток: Дальпресс, 2005. — 157 с.
77. Кутушев Ф.Х., Гвоздев М.П., Филин В.И., Либов А.С. Неотложная хирургия груди и живота. — Л.: Медицина, 1984. 246 с.
78. Лобанов С.Л., Терехов О.Н., Филатов А.А. Диагностические возможности лапароскопии при закрытой травме живота // Эндоскопическая хирургия. — 1998. — № 1. — С. 8.
79. Макаров А.В., Мясников Д.В. Диагностика и лечение закрытого повреждения диафрагмы // Актуальные вопросы торакальной хирургии. — Пермь, 1998. — С. 66-68.
80. Мещеряков В.Л. [и др.] Видеоэндоскопия при торакоабдоминальных ранениях // Эндоскопическая хирургия. — 2006. — № 2. — С. 89.
81. Пасько В.Г. Интенсивная терапия полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2008. — 41 с.
82. Пищик В.Г., Яблонский П.К., Козак А.Р. [и др.] Правосторонняя посттравматическая диафрагмальная грыжа с полной эвентрацией печени в правую плевральную полость // Медицина. XXI век. — 2009. — № 1. — С. 81-82.
83. Плечев В.В. [и др.] Малоинвазивная хирургия ранений груди // Мат-лы 3-го конгресса московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». — М., 2009. — С. 116-117.
84. Порханов В.А. Торакокопическая и видеоконтролируемая хирургия легких, плевры и средостения: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1996. — 36 с.
85. Порханов В.А., Поляков И.С., Кононенко В.Б. [и др.] Видеоторакокопия в лечении больных с травматическими повреждениями грудной клетки // Анналы хир. — 2001. — № 2. — С. 44-49.
86. Поталенков М.А., Шипулин П.П., Прохода С.А. Экстренная торакокопия в диагностике и лечении осложненной травмы груди // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1992. — № 5-6. — С. 32-35.
87. Розанов В.Е. [и др.] Возможности диагностической и лечебной неотложной видеоторакокопии при осложненных травмах груди // Мат-лы 3-го конгресса московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». — М., 2009. — С. 117.
88. Самохвалов И.М., Завражнов А.А. Ранения и травмы магистральных сосудов конечностей // Военно-полевая хирургия: национальное руководство (Под ред. И.Ю. Быкова, Н.А. Ефименко, Е.К. Гуманенко). — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 690-710.
89. Селезнев С.А., Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Курыгин А.Н. Травматическая болезнь и ее осложнения. — СПб.: Политехника, 2004. — 414 с.
90. Семенов В.К., Лычев А.Б., Зачиняев Г.В., Сорока А.К. Эндоскопическая хирургия в диагностике и лечении сочетанной травмы груди и живота // Pacific Medical Journal. — 2006. — № 1. — С. 95-96.
91. Сигал Е.И. Оперативная видеоторакокопия при заболеваниях органов грудной полости: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1999. — 41 с.
92. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 512 с.
93. Сотниченко Б.А., Васильченков А.В., Макаров В.И. [и др.] Диагностика и хирургическая тактика при разрывах диафрагмы // Pacific Medical Journal. — 2007. — № 3. С. 32-35.
94. Сотниченко Б.А., Макаров В.И., Калинин О.Б. [и др.] Диагностика и хирургическая тактика при разрывах диафрагмы // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2007. — №4(56). — С. 101-106.

95. Сотниченко Б.А., Макаров В.И., Калинин О.Б. [и др.] Ошибки диагностики и хирургической тактики при разрывах диафрагмы // Вестник хирургии. – 2008. – № 3. – С. 19-23.
96. Сотниченко Б.А., Салиенко С.В., Сотниченко А.Б. [и др.] Диагностика и лечение травматических ущемленных диафрагмальных грыж // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – № 4. – С. 67-71.
97. Сотниченко Б.А., Салиенко С.В., Сотниченко А.Б. [и др.] Диагностика и лечение травматических ущемленных диафрагмальных грыж // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – № 4. – С. 67-71.
98. Уткин А.К., Майоров М.И., Волков Б.А. Диагностика и хирургическое лечение сочетанных повреждений груди и живота // Труды Международного хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». – Ростов-на-Дону. – 2005. – С. 38.
99. Фаязов Р.Р., Хасанов А.Г., Тимербулатов В.М. [и др.] Малоинвазивная хирургия травматических повреждений живота // Эндоскопическая хирургия. – 1998. – № 1. – С. 9.
100. Филонов Л.Г., Мельянов А.В., Касеев Г.Т., Сидорня В.Ч. Торакоабдоминальные повреждения // Труды Международного хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». – Ростов-на-Дону. – 2005. – С. 40.
101. Флорикян А.К. Хирургия повреждений груди. – Харьков: Основа, 1998. – 437 с.
102. Францев Ю.В. Диагностика повреждений диафрагмы // Хирургия. – 2003. – № 9. – С. 46-48.
103. Хатьков И.Е., Ходос Г.В., Панкратов А.А. [и др.] Первый опыт применения малоинвазивных технологий в хирургии травматических повреждений грудной клетки и брюшной полости // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 3. – С. 9.
104. Цибуляк Г.Н., Бечик С.Л. Ранения и травмы груди // Хирургия. – 1997. – № 3. С. 5-10.
105. Цибуляк Г.Н. Общая хирургия повреждений. – СПб.: Гиппократ, 2005. – 648 с.
106. Черкасов М.Ф. [и др.] Хирургическая тактика при сочетанных повреждениях органов брюшной полости // Мат-ля 2-го съезда хирургов Южного федерального округа. – Пятигорск, 2009. – С. 72-73.
107. Чирков Р.Н., Васютков В.Я., Шабанов Ю.А. О значении современного ультразвукового исследования и лапароскопии в диагностике сочетанной травмы паренхиматозных органов брюшной полости // Труды Международного хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». – Ростов-на-Дону. – 2005. – С. 43.
108. Шевченко Ю.Л., Кучеренко А.Д. Перикардит. Диагностика, лечение и профилактика. – СПб.: Наука, 1999. – 192 с.
109. Штарко В.И. Лечебно-диагностическая лапароскопия при проникающей травме живота и торакоабдоминальных ранениях мирного времени: Дис. ...канд. мед. наук. – Хабаровск, 2000. – 324 с.
110. Шулуто А.М. [и др.] Эндоскопическая торакальная хирургия: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2006. – 391 с.
111. Шулуто А.М., Овчинников А.А., Ясногородский О.О., Мотус И.Я. Эндоскопическая торакальная хирургия. – М.: Медицина, 2006. – С. 391-392.
112. Aguilar M.M., Battistella F.D., Owings J.T., Su T. Posttraumatic empyema. Risk factor analysis // Arch Surg. – 1997. – Vol. 132, N 6. – P. 647-650.
113. Athanassiadi K.A. Infections of the mediastinum // Thorac Surg Clin. – 2009. – Vol. 19, N 1. – P. 37-45.
114. Bekassy S.M., Dave K.S., Wooler G.H. [et. al.] «Spontaneous» and traumatic rupture of the diaphragm: Long-term results // Ann Surg. – 1973. – Vol. 177. – P. 320.
115. Bender J.S., Lucas C.E. Management of close-range shotgun injuries to the chest by diaphragmatic transposition: Case reports // J Trauma. – 1990. – Vol. 30. – P. 1581.
116. Bergin D., Ennis R., Keogh C. [et. al.] The «dependent viscera» sign in CT diagnosis of blunt traumatic diaphragmatic rupture // AJR Am J Roentgenol. – 2001. – Vol. 177. – P. 1137.
117. Blaivas M., Brannam L., Hawkins M. [et. al.] Bedside emergency ultrasonographic diagnosis of diaphragmatic rupture in blunt abdominal trauma // Am J Emerg Med. – 2004. – Vol. 22. P. 601.
118. Boulanger B.R., Milzman D.P., Rosati C. [et. al.] A comparison of right and left blunt traumatic diaphragmatic rupture // J Trauma. – 1993. – Vol. 35. – P. 255.
119. Brandt M.L., Raghu G., Rudd T.G. [et. al.] Diagnosis of right hemidiaphragmatic rupture by liver scintigraphy // J Trauma. – 1992. – Vol. 32. – P. 298-301.
120. Brandt M.L., Raghu G., Rudd T.G. [et. al.] Diagnosis of right hemidiaphragmatic rupture by liver scintigraphy // J Trauma. – 1992. – Vol. 32. – P. 298-301.
121. Brandy C.P., Priebe P.P., Jacobs D.J. Potential of laparoscopy to reduce non-therapeutic trauma laparotomies // Am Surg. – 1994. Vol. 60, N 6. – P. 416-420.
122. Brasel K.I., Borgstrom D.C., Meyer P. [et. al.] Predictors of Outcome in blunt Diaphragm Rupture // J Trauma. – 1996. – Vol. 41, N 3. – P. 484-487.
123. Casos S.R., Richardson J.D. Role of thoracoscopy in acute management of chest injury // Curr Opin Crit Care. – 2006. – Vol. 12, N 6. – P. 584-589.
124. Chen J.C., Wilson S.E. Diaphragmatic injuries: Recognition and management in sixty-two patients // Am Surg. – 1991. – Vol. 57. – P. 810-814.
125. Chmatal P., Novotny M., Kupka P. [et. al.] Tension gastrothorax as a late consequence of a undiagnosed rupture of the diaphragm // Rozhl Chir. – 2005. – Vol. 84. – P. 3-6.
126. Chol Y.B., Lim K.S. Therapeutic laparoscopy for abdominal trauma // Surg Endoscopy. – 2003. – Vol. 17, N 3. – P. 421-427.
127. Ciftci F. The evaluation of 250 patients with thoracoabdominal injuries // Ulus. Trauma Acil. Cerrahi Derg. 2008. – N 3. – P. 231-238.
128. Crandall M., Popowich D., Shapiro M., West M. Posttraumatic hernias: historical overview and review of the literature // Am Surg 2007. – Vol. 73, N 9. – P. 845-850.
129. Cupitt G.M., Smith M.B. Missed diaphragm rupture following blunt trauma // Anaesth. Intensive Care. – 2001. – Vol. 29. – P. 292-296.
130. Demetriades D., Kakoyiannis S., Parekh D. [et. al.] Penetrating injuries of the diaphragm // Br J Surg. – 1988. – Vol. 75. – P. 824.
131. Drott C., Gothberg G., Ciaes G. Endoscopic transthoracic sympathectomy: an efficient and safe method for the treatment of hyperhidrosis // J Am Acad Dermatol. – 1995. – Vol. 33. – P. 78-81.
132. Edington H.D., Evans S., Sindelar W.F. Reconstruction of a functional hemidiaphragm with use of omentum and latissimus dorsi flaps // Surgery. 1989. – Vol. 105. – P. 442.
133. Eren S., Esme H., Sehitogullari A., Durkan A. The risk factors and management of posttraumatic empyema in trauma patients // Injury. – 2008. – Vol. 39, N 1. – P. 44-49.
134. Etoch S.W., Bar-Nathan M.F., Miller F.B. Tube thoracostomy: factors related to complication // Arch Surg. – 1995. – Vol. 130. – P. 521-526.
135. Fallazadeh H., Mays E.T. Description of the diaphragm by blunt trauma: New dimensions of diagnosis // Am Surg. – 1975. – Vol. 41. – P. 337.
136. Feliciano D.V., Cruse P.A., Mattox K.L. [et. al.] Delayed diagnosis of injuries to the diaphragm after penetrating wounds // J Trauma. – 1988. – Vol. 28. – P. 1135.
137. Feliciano D.V., Mattox K.L., Moore E.E. Trauma, 6th Edition // McGraw-Hill. – 2008. – P. 1380.
138. Flancaum L., Dauber G., Demas C. [et. al.] Early diagnosis and treatment of blunt diaphragmatic injury // Am Surg. – 1988. – Vol. 54. – P. 195-199.
139. Friesse R.S., Coln C.E., Gentilello L.M. Laparoscopy is sufficient to exclude occult diaphragm injury after penetrating abdominal trauma // J Trauma. – 2005. – Vol. 58. – P. 789.
140. Gelman R., Mirvis S.E., Gens D. Diaphragmatic rupture due to blunt trauma: sensitivity of plain chest radiographs // Am. J. Roentgenol. – 1991. – Vol. 51. – P. 156.
141. Guth A.A., Pachter H.L., Kim U. Pitfalls in the Diagnosis of blunt Diaphragmatic Injury // Am J Surg. – 1995. – Vol. 170, N 1. – P. 5-9.
142. Halldorsson A., Esser M.J., Rappaport W. [et. al.] A new method of diagnosing diaphragmatic injury using intraperitoneal technetium: case report // J Trauma. – 1992. – Vol. 33. – P. 140-142.
143. Hanvesakul R. [et. al.] A role for video assisted thoracoscopy in stable penetrating chest trauma // Emerg Med J. – 2005. – Vol. 221. – P. 386-387.
144. Harris D.G., Janson J.T., Wyk J.V. [et. al.] Delayed pericardial effusion following stab wounds to the chest // Eur J Cardiothorac Surg. – 2003. – Vol. 23, N 4. – P. 473-476.
145. Hoffman E. Strangulated diaphragmatic hernia // Thorax. – 1968. – Vol. 23. – P. 541.
146. Hood R.M., Boyd A.D., Culliford A.T. Injuries involving the diaphragm // Thoracic Trauma. Philadelphia: Saunders. – 1989. – Vol. 267. – P. 25.
147. Hoth J.J., Burch P.T., Bullock T.K. [et. al.] Pathogenesis of posttraumatic empyema: the impact of pneumonia on pleural space infections // Surg Infect (Larchmt). – 2003. – Vol. 4, N 1. – P. 29-35.
148. Iochum S., Ludwig T., Frederic W. [et. al.] Imaging of diaphragmatic injury: a diagnostic challenge? // Radiographics. – 2002. – Vol. 22 – P. 103-116.
149. Ivatury R.R., Simon R.J., Stahl W.M. A critical evaluation of laparoscopy in penetrating abdominal trauma // J Trauma. – 1993. – Vol. 34. – P. 822.
150. Johnson C.D. Blunt injuries of the diaphragm // Br J Surg. – 1988. – Vol. 75. – P. 226-230.
151. Karmy-Jones R., Holevar M., Sullivan R.J. [et. al.] Residual hemothorax after chest tube placement correlates with increased risk of empyema following traumatic injury // Can Respir J. – 2008. – Vol. 15, N 5. – P. 255-258.

152. Karmy-Jones R., Yen T., Cornejo C. Pericarditis after trauma resulting in delayed cardiac tamponade // *Ann Thorac Surg.* – 2002. – Vol. 74, N 1. – P. 239-241.
153. Kawahara N., Zantut L.F., Poggetti E.S. [et. al.] Laparoscopic treatment of gastric and diaphragmatic injury produced by thoracoabdominal stab wound // *J Trauma.* – 1998. – Vol. 45, N 3. – P. 613-614.
154. Kearney P.A., Rouhana S.W., Burney R.E. Blunt rupture of the diaphragm: Mechanism, diagnosis and treatment // *Ann Emerg Med.* – 1989. – Vol. 18. – P. 1326.
155. Kim E.E., McConnell B.J., McConnell R.W. [et. al.] Radionuclide diagnosis of diaphragmatic rupture with hepatic herniation // *Surgery.* – 1983. – Vol. 94(1). – P. 36-40.
156. Kim H.H., Shin Y.R., Kim K.J. [et. al.] Blunt traumatic rupture of the diaphragm: Sonographic diagnosis // *J Ultrasound Med.* – 1997. – Vol. 16. – P. 593.
157. Lang-Lazdunski L., Mouroux J., Pons F. [et. al.] Role of Videothoracoscopy in Chest Trauma // *Ann Thorac Surg.* – 1997. – Vol. 63. – P. 327-333.
158. Larici A.R., Gotway M.B., Litt H.I. [et. al.] Helical CT with sagittal and coronal reconstructions: accuracy for detection of diaphragmatic injury // *Am J Radiology.* – 2002. – Vol. 179. – P. 451.
159. Leiber A., Pons F., Dusel W. [et. al.] Hat die Thorakoskopie beim Thoraxtrauma einen Platz? // *Chirurg.* – 2006. – Vol. 77(11). – P. 1014-1021.
160. Lesser T., Bartel M. Stellenwert der Thorakoskopie beim Thoraxtrauma-Erste Erfahrungen // *Zentralbl Chir.* – 1997. – T. 122, N 8. – S. 61-65.
161. Lieber A. The value of thoracoscopy in thorax trauma // *Chirurg.* – 2006. – Vol. 10. – P. 8-11.
162. Liu D.W., Liu H.P., Lin P.J., Chang C.H. Video assisted thoracic surgery in treatment of chest trauma // *J Trauma.* – 1997. – Vol. 42(4). – P. 670-674.
163. Lomanto D., Poon P.L., So J.B. [et. al.] Thoracoscopic repair of traumatic diaphragmatic rupture // *Surg. Endosc.* – 2001. – N 3. – P. 323-328.
164. Mandal A.K., Thadepalli H., Mandal A.K., Chettipalli U. Posttraumatic empyema thoracis: 24-year experience at major trauma center // *J Trauma.* – 1997. – Vol. 43(5). – P. 764-771.
165. Meyers B.F., McGabe Ch.J. Traumatic diaphragmatic hernia: occult marker of serious injury // *Ann Surg.* – 1993. – Vol. 218, N 6. – P. 783-790.
166. Mihos P., Potaris K., Gakidis J. [et. al.] Traumatic rupture of the diaphragm: experience with 65 patients // *Injury.* – 2003. – Vol. 34. – P. 169-172.
167. Miller L., Bennett E.V., Root H.D. [et. al.] Management of penetrating and blunt diaphragmatic injury // *J Trauma.* – 1984. – Vol. 24. – P. 403.
168. Mirvis S.E., Shanmuganathan K. Trauma radiology: part II. Diagnostic imaging of thoracic trauma: review and update // *J Intensive Care Med.* – 1994. – Vol. 9. – P. 179.
169. Moore E.E., Burch J.M., Franciose R.J. [et. al.] Staged physiologic restoration and damage control surgery // *World J Surg.* – 1998. – Vol. 22(12). – P. 1184-1191.
170. Morales C.H., Villegas M.I., Angel W., Vasques J.J. Value of Digital Exploration for Diagnosing Injuries to the Left Side of the Diaphragm Caused by Stab Wounds // *Arch Surg.* – 2001. – Vol. 136. – P. 1131-1135.
171. Murray J.A., Demetriades D., Asensio J.A. [et. al.] Occult injuries to the diaphragm: Prospective evaluation of laparoscopy in penetrating injuries to the lower left chest // *JACS.* – 1998. – Vol. 187. – P. 26.
172. Murray J.A., Demetriades D., Cornwell E.E. [et. al.] Penetrating left thoracoabdominal trauma: The incidence and clinical presentation of diaphragm injuries // *J Trauma.* – 1997. – Vol. 43. – P. 824.
173. Nagahiro I. [et. al.] Penetrating chest trauma in which thoracoscopy was helpful; report of a case // *Kyobu Geka.* – 2005. – Vol. 58, N 3. – P. 248-250.
174. National Trauma Data Base® (NTDB). American College of Surgeons, years 2000 to 2004.
175. Nchimi A., Szapiro D., Ghaye B. [et. al.] Helical CT of blunt diaphragmatic rupture // *Am J Radiology.* – 2005. – Vol. 184. – P. 24.
176. O'Brien J., Cohen M., Solit R. [et. al.] Thoracoscopic drainage and decortication as definitive treatment for empyema thoracis following penetrating chest injury // *J Trauma.* – 1994. – Vol. 36(4). – P. 536-539.
177. Ochsner M.G., Rozycki G.S., Lucente F. [et. al.] Prospective evaluation of thoracoscopy for diagnosing diaphragmatic injury in thoracoabdominal trauma: A preliminary report // *J Trauma.* – 1993. – Vol. 34. – P. 704.
178. Parreira J.G. Controversies in the management of asymptomatic patients sustaining penetrating thoracoabdominal wounds // *Clinics.* – 2008. – Vol. 5. – P. 695-700.
179. Payne J.H., Yellin A.E. Traumatic diaphragmatic hernia // *Arch Surg.* – 1982. – Vol. 117. – P. 18.
180. Pomerantz M., Rodgers B.M., Sabiston D.C. Traumatic diaphragmatic hernia // *Surgery.* – 1968. – Vol. 64. – P. 529.
181. Prnjavorac B., Ajanovic E., Binakaj D. [et. al.] Pulmonary abscess treated with postural drainage // *Med Arh.* – 1996. – Vol. 50, N 1-2. – P. 39-40.
182. Rees O., Mirvis S.E., Shanmuganathan K. Multidetector-row CT of right hemidiaphragmatic rupture caused by blunt trauma: a review of 12 cases // *Clinical Rad.* – 2005. – Vol. 60. – P. 1280.
183. Renz B.M., Feliciano D.V. Unnecessary laparotomies for trauma: a prospective study of morbidity // *J Trauma.* – 1995. – Vol. 38. – P. 350-353.
184. Renz B.M., Feliciano D.V. Gunshot wounds to the right thoracoabdomen: A prospective study of nonoperative management // *J Trauma.* – 1994. – Vol. 37, N 5. – P. 737-744.
185. Richardson J.D., Carrillo E. Thoracic infection after trauma // *Chest Surg Clin N Am.* – 1997. – Vol. 7, N 2. – P. 401-427.
186. Rotondo M.F. Damage control. The trauma manual (Ed. A.B. Peitzman [et. al.]) – Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998. – 599 p.
187. Saber W.L., Moore E.E., Hopeman A.R. [et. al.] Delayed presentation of traumatic diaphragmatic hernia // *J Emerg Med.* – 1986. – Vol. 4. – P. 11.
188. Sacco R., Quitadamo S., Rotolo N. [et. al.] Traumatic diaphragmatic rupture // *Acta Biomed. Ateneo Parmense.* – 2003. – Vol. 2. – P. 71-73.
189. Sarna S., Kivioja A. Blunt rupture of the diaphragm // *Ann Chir Gynaec.* – 1995. – Vol. 84, N 3. – P. 261-265.
190. Sato T.T., Geary R.L., Ashbaugh D.G., Jurkovich G.J. Diagnosis and management of pericardial abscess in trauma patients // *Am J Surg.* – 1993. – Vol. 165, N 5. – P. 637-641.
191. Shanmuganathan K., Killeen K., Mirvis S.E. [et. al.] Imaging of diaphragmatic injuries // *J Thorac Imaging.* – 2000. – Vol. 15. – P. 104.
192. Shanmuganathan K., Mirvis S.E., White C.S. [et. al.] MR imaging evaluation of hemidiaphragms in acute blunt trauma: Experience with 16 patients // *AJR Am J Roentgenol.* – 1996. – Vol. 167. – P. 397.
193. Sharma O.P. Traumatic diaphragmatic rupture: non an uncommon entity-personal experience with collective review of the 1980 // *J Trauma.* – 1989. – Vol. 29. – P. 768.
194. Shreck G.I., Toalson T.W. Delayed presentation of traumatic rupture of the diaphragm // *J. Okla. Med. Assoc.* – 2003. – Vol. 96. – P. 181-183.
195. Shugar I., Turcsanyi G., Vajda V. [et. al.] Gastric wall necrosis owing to its incarceration through a rupture of the diaphragm into the leftthoracic cavity // *Mady Seb.* – 2005. – Vol. 58. – P. 42-46.
196. Shugar I., Turcsanyi G., Vajda V. [et. al.] Gastric wall necrosis owing to its incarceration through a rupture of the diaphragm into the left thoracic cavity // *Mady Seb.* – 2005. – Vol. 58. – P. 42-46.
197. Skinner E.F., Carr D., Duncan J.T. [et. al.] Strangulated diaphragmatic hernia // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1958. – Vol. 36, N 102. – P. 52.
198. Stewart R.M., Corneille M.G. Common complications following thoracic trauma: their prevention and treatment // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 2008. – Vol. 20, N 1. – P. 69-71.
199. Strittmatter B., Lausen M., Salm R., Kohlberger E. Die Wertigkeit der Ultraschalldiagnostik beim stumpfen Bauch-und Thoraxtrauma // *Lang Arch Chir.* – 1988. – T. 373. – S. 202-205.
200. Sullivan R.E. Strangulation and obstruction in diaphragmatic hernia due to direct trauma // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1966. – Vol. 52. – P. 725.
201. Tabatznik B., Isaacs J.P. Postpericardiotomy syndrome following traumatic hemopericardium // *Am J Cardiol.* – 1961. – Vol. 7. – P. 83-96.
202. Trupka A., Nast-Koeb D., Schweiberger L. Das Thoraxtrauma // *Unfallchirurg.* – 1998. – T. 101. – S. 244-258.
203. Ustunsoy H., Celkan M.A., Sivrikoz M.C. [et. al.] Intrapericardial fibrinolytic therapy in purulent pericarditis // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2002. – Vol. 22, N 3. – P. 373-376.
204. Villavicencio R.T., Ancar J.A., Wall M.J. Analysis of thoracoscopy in trauma // *Surgical Endoscopy Issue.* – 1999. – Vol. 13, N 1. – P. 3-9.
205. Wiencek R.G., Wilson R.F., Steiger Z. Acute injuries of the diaphragm: An analysis of 165 cases // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1986. – Vol. 92. – P. 989.
206. Wong M.S., Tsoi E.K.M., Henderson V.J. [et. al.] Videothoracoscopy: an effective method for evaluating and managing thoracic trauma patients // *Surg Endosc.* – 1996. – Vol. 10, N 2. – P. 118-121.
207. Zellweger R., Navsaria P.H., Hess F. [et. al.] Trans-diaphragmatic pleural lavage in penetrating thoracoabdominal trauma // *Br J Surg.* – 2004. – Vol. 91. – P. 1619.

## КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70  
e-mail: nmhc@mail.ru

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ  
ИННОВАЦИОННЫХ  
МИНИИНВАЗИВНЫХ  
ТЕХНОЛОГИЙ В  
ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ  
ПАНКРЕАНЕКРОЗАКарпов О.Э., Ветшев П.С., Бруслик С.В.,  
Маады А.С., Слабожанкина Е.А.,  
Свиридова Т.И.Национальный медико-хирургический  
центр им. Н.И. Пирогова

УДК:

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ  
ИННОВАЦИОННЫХ  
МИНИИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ  
В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ  
ПАНКРЕАНЕКРОЗАKarpov O.Je., Vetshev P.S., Bruslik S.V., Maady A.S.,  
Slabozhankina E.A., Sviridova T.I.

Острый панкреатит — это остро протекающее асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного типа, в основе которого лежат некробиоз панкреатоцитов и ферментная аутоагрессия с последующим некрозом и дистрофией железы и возможным присоединением вторичной гнойной инфекции.

Доля больных с хирургическими заболеваниями поджелудочной железы возрастает, острый панкреатит занимает в последние годы 3-е место в структуре urgentных хирургических заболеваний органов брюшной полости.

Вопросы лечения тяжелых деструктивных форм заболевания с развитием гнойно-некротических осложнений остаются не до конца решенными и обуславливают летальность от 35 до 70%.

Клинико-морфологическая классификация острого панкреатита, применяемая в нашем Центре, основана на принятой в Атланте (1992) и IX Всероссийском съезде хирургов (Волгоград, 2000):

Формы острого панкреатита:

1. Отечный (интерстициальный) панкреатит;
2. Стерильный панкреанекроз;
3. Инфицированный панкреанекроз.

Осложнения острого панкреатита:

1. Парапанкреатический инфильтрат, абсцесс;
2. Ферментативный перитонит;
3. Флегмона забрюшинной клетчатки;
4. Аррозивное кровотечение;
5. Механическая желтуха;
6. Псевдокиста;
7. Внутренние и наружные дигестивные свищи.

Виды лечения острого панкреатита и его осложнений также основаны на вышеописанной классификации:

- I. Консервативное: М-холиноблокаторы, алкилирующие средства, анти-метаболиты, аналоги соматостатина, блокаторы H2-гистаминовых рецепторов, регуляторы полипептидов, диета;
- II. Традиционное открытое оперативное: некрэксвестрэктомия, дренирование брюшной полости, сальниковой сумки, забрюшинной клетчатки;
- III. Миниинвазивное: чрескожная лечебно-диагностическая пункция, наружное и внутреннее дренирование, холецистостомия, лапароскопические вмешательства.

Поскольку ни консервативное, ни открытое хирургическое лечение не приводят к желаемым результатам, в последние годы, большие надежды специалистов связаны с внедрением в клиническую практику миниинвазивных вмешательств.

В качестве примера эффективного применения этих технологий, приводим описание клинического наблюдения.

Пациентка К., 64 лет.

В феврале 2012 г. обратилась НМХЦ им. Н.И. Пирогова для дообследования и лечения с диагнозом: Острый панкреатит, геморрагический и жировой панкреанекроз.

Жалобы при поступлении: снижение аппетита, тошнота после еды, сухость во рту, периодические боли в животе, позывы на акт дефекации до 15 раз в сутки, выраженную слабость.

Из анамнеза известно, что считает себя больной с января 2012 года, когда появились вышеописанные жалобы. Была госпитализирована в ЦРБ по месту жительства, где в экстренном порядке выполнена лапаротомия, санация, дренирование забрюшинной клетчатки и брюшной полости. В начале февраля 2012 г. выписана под наблюдение хирурга и гастроэнтеролога по месту жительства. С учетом сохраняющихся болей и диспепсических явлений, пациентка самостоятельно обратилась в Пироговский центр.

При поступлении состояние тяжелое, фебрильная лихорадка, лейкоцитоз до  $13,5 \times 10^9$ , повышение СОЭ до 30 мм/час, высокий уровень амилазы крови 183 Ед/л.

По данным УЗИ органов брюшной полости - в проекции головки и тела поджелудочной железы определяется жидкостное образование, без выраженной капсулы, примерным объемом 120 мл. Паренхима железы - с признаками деструкции. Имеется расширение протока поджелудочной железы.

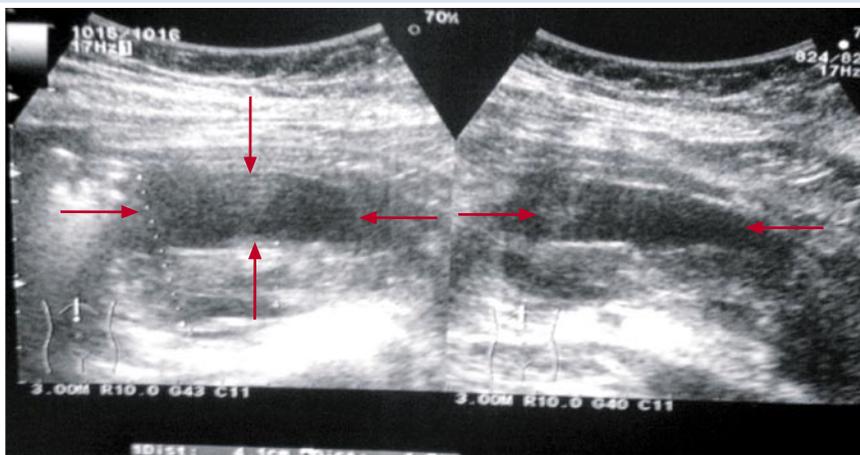


Рис. 1. Ультразвуковая сканнограмма. В проекции головки, тела поджелудочной железы жидкостное образование (указано стрелками)

Эти же данные подтверждены компьютерной томографией.

Таким образом, по результатам обследования, у пациентки имеются признаки острого деструктивного панкреатита, отграниченного скопления жидкости в проекции головки и тела поджелудочной железы, панкреатической гипертензии.

Учитывая полученные данные, принято решение выполнить диагностическую пункцию, показания к которой были следующие: определение характера поражения поджелудочной железы; оценка распространенности процесса, а также решение вопроса о необходимости и возможности дренирования образования.

Оперирована в день поступления 22.02.2012 г. Первым этапом выполнена чрескожная чрезгастральная диагностическая пункция. Получено 120 мл мутной бурой жидкости. При биохимическом исследовании определяется высокий уровень амилазы – более 28 тыс. Ед/л.

При контрастном исследовании: связи с окружающими органами и протоковой системой железы не выявлено, но косвенно, учитывая высокий уровень амилазы в полученной жидкости, эта связь вероятнее всего есть.

Интраоперационный диагноз: острый деструктивный панкреатит, псевдокиста головки и тела поджелудочной железы.

Исходя из полученных данных, консилиум, для того, чтобы избежать рискованного повторного открытого оперативного вмешательства, принял решение вторым этапом выполнить чрескожное чрезгастральное дренирование образования под ультразвуковым, рентгенологическим и эндоскопическим контролем.

В полость псевдокисты установлен дренаж, при этом эндоскопически подтверждено, что он проходит через обе стенки желудка.



Рис. 2. Компьютерные томограммы. В проекции головки, тела поджелудочной железы жидкостное образование (указано стрелками)

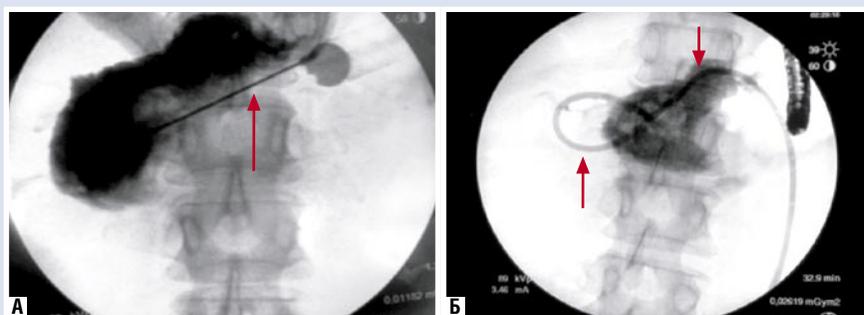


Рис. 3. Интраоперационная цистография: А – чрескожная чрезгастральная пункция псевдокисты (стрелками указана игла); Б – установлен дренаж (указан стрелками) в полость псевдокисты поджелудочной железы

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. По дренажу за сутки выделялось около 500 мл содержимого с высоким уровнем амилазы. Состояние больной стабилизировалось, амилаза крови снизилась до нормы, амилаза отделяемого уменьшилась в 3 раза.

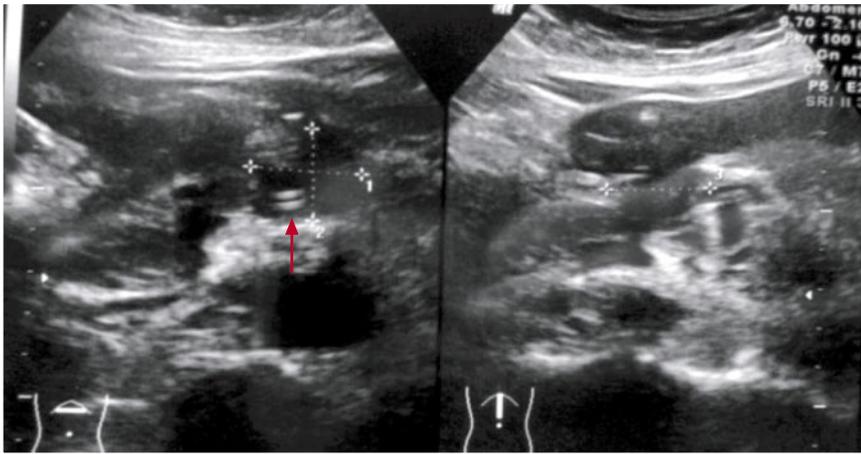
Для улучшения оттока панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку, выполнена попытка эндоскопического стентирования протока поджелудочной железы, которая, к сожалению не увенчалась успехом.

Учитывая выраженную деформацию и отек большого дуоденального сосочка, высокую секреторную активность псевдокисты, отсутствие капсулы, а также высокий риск формирования наружного панкреатического свища – совместно с хирургами и эндоскопистами принято решение о выполнении цистогастротомии (3-й этап операции).

Наружная часть дренажа отсечена, а его оставшаяся часть - с помощью эндоскопических инструментов - низведена сначала в просвет желудка, а затем - про-



Рис. 4. А – интраоперационная рентгенограмма: этап установки внутреннего цистогастротомного дренажа (указан стрелкой); Б – гастроскопия, дренаж антрального отдела желудка (указан стрелкой); В – интраоперационная рентгенограмма, отмечается свободное поступление контрастного препарата из кисты по установленному дренажу (указан стрелкой) в двенадцатиперстную кишку



**Рис. 5.** Ультразвуковая сканнограмма. В брюшинной клетчатке остаточная полость псевдокишты (указана крестиками). В полости определяется трубчатая структура-дренаж (указан стрелкой)

ведена в двенадцатиперстную кишку. Отмечено свободное поступление контрастного препарата из полости псевдокишты в нисходящую часть двенадцатиперстной кишки, что полностью соответствует физиологии естественного процесса пищеварения.

Через 2 недели после операции в удовлетворительном состоянии пациентка выписана под динамическое наблюдение.

Контрольный осмотр через 3 месяца после операции: состояние удовлетворительное, жалоб нет, пациентка поправилась на 3 кг. При УЗИ органов брюшной поло-

сти сохраняется остаточная полость объемом не более 5 мл вокруг кончика дренажа. Четко дифференцируется структурная, не увеличенная поджелудочная железа.

Опыт показывает, что эндоскопическое удаление цистогастростомного дренажа целесообразно выполнять не ранее, чем через 6 месяцев, именно за этот срок формируется не зарастающее, искусственно созданное, соустье между псевдокиштой и желудком. В начале сентября этого года, то есть через 6 месяцев после установки, дренаж был удален при гастроскопии. Пациентка находится под динамическим наблюдением.

Таким образом: только комплексное содружественное лечение специалистами различных отделений, с поэтапным применением ряда сложных лечебно-диагностических технологий, позволило избежать рискованной открытой операции и достигнуть стойкого клинического эффекта.

#### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70  
e-mail: nmhc@mail.ru

## СЛУЧАЙ УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ УЩЕМЛЕНИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА В ГРЫЖЕ СПИГЕЛИЕВОЙ ЛИНИИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ФЛЕГМОНОЙ ГРЫЖЕВОГО МЕШКА

**Винник Ю.С., Репина Е.В., Серова Е.В.,  
Фёдоров С.П., Евдокименко В.В.,  
Андреев Р.И.**

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный  
медицинский университет  
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого»  
Министерства здравоохранения РФ  
МБУЗ «Городская клиническая больница  
№ 7» г. Красноярск

### CASE OF THE ULTRASONOGRAPHIC FINDING STRANGULATED APPENDIX IN THE HERNIA OF SEMILUNAR LINE COMPLICATED HERNIAL SAC PHLEGMON

**Vinnik Yu. S., Repina E. V., Serova E. V.,  
Fedorov S. P., Evdokimenko V. V., Andreev R. I.**

Грыжи полудунной (спигелиевой) линии относятся к редким видам наружных грыж живота. Одним из наиболее частых осложнений грыж, расположенных по линии, соединяющей пупок с передней верхней подвздошной остью, в непосредственной близости от наружного края влагалища прямой мышцы живота кости, является ущемление. Ущемление в грыжевом мешке червеобразного отростка встречается редко. При этом может наблюдаться несколько вариантов: изолированное ущемление червеобразного отростка и его некроз; ущемление червеобразного отростка вместе с несущим

участком стенки кишки (по типу грыжи Рихтера); ущемление, при котором слепой конец червеобразного отростка лежит в брюшной полости; ущемление червеобразного отростка вместе с участком кишки [2].

В литературе описано мало случаев ультразвукографической диагностики ущемлённых грыж наружной локализации, в том числе визуализации содержимого грыжевого мешка [1, 2].

Под нашим наблюдением находился больной М., 42 лет, доставленный в хирургическое отделение МБУЗ «Городская клиническая больница № 7» 10.09.2013 г. в 09.10, в экстренном порядке бригадой скорой медицинской помощи с диагнозом: Копростаз через 72 часа после начала заболевания.

Больной предъявлял жалобы на наличие грыжевого выпячивания в правой паховой области, боль в области выпячивания, тошноту, рвоту, сухость во рту, задержку стула и газов. Со слов больного, заболел около 1 месяца назад, когда после физической нагрузки появилось грыже-

Винник Ю.С., Репина Е.В., Серова Е.В., Фёдоров С.П., Евдокименко В.В., Андреев Р.И.  
 СЛУЧАЙ УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ УЩЕМЛЕНИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА  
 В ГРЫЖЕ СПИГЕЛИЕВОЙ ЛИНИИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ФЛЕГМОНОЙ ГРЫЖЕВОГО МЕШКА

вое выпячивание в правой паховой области. 07.09.2013 г. после физической нагрузки грыжевое выпячивание перестало вправляться, появились вышеуказанные жалобы. Из анамнеза жизни: гепатит, туберкулёз, сахарный диабет, онкологические и венерические заболевания, хронические заболевания отрицает. Аллергологический и гемотранфузионный анамнезы не отягощены.

При физикальном обследовании: состояние больного средней степени тяжести. Сознание ясное, положение активное. Температура 36,8° С. Кожные покровы бледные, умеренно влажные. Тургор кожных покровов сохранен. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые, умеренно влажные. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненные. Видимой патологии костно-суставной системы не выявлено. В лёгких дыхание везикулярное, проводится по всем полям, хрипов нет. ЧДД 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС соответствует пульсу, 75 ударов в минуту. Артериальное давление 110/80 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот вздут, слабо участвует в акте дыхания, напряженный, болезненный в нижних отделах, здесь же положительные симптомы раздражения брюшины. При перкуссии в нижних отделах тимпанит, «пестрота» звука. Симптом XII ребра отрицательный с обеих сторон. Дизурии нет. Стул был 3 суток назад. Газы не отходят.

Локально: в правой паховой области грыжевое выпячивание 6,0 × 6,0 см, кожа над ним гиперемирована, напряжена, болезненная, с флюктуацией. В брюшную полость содержимое грыжевого мешка не вправляется. Яички и придатки без особенностей. Выпячивание располагается выше пахового канала, паховый канал свободен. Наружное паховое кольцо не расширено.

При ректальном осмотре: тонус сфинктера сохранен. Определяется нависание и болезненность задней стенки прямой кишки.

Ультрасонография брюшной полости 10.09.2013 г.: КВР 136 мм, ККР 95 мм, ТЛД 64 мм. Контур печени ровный, четкий, структура однородная, нормоэхогенная. Желчные протоки не расширены с усилением эхо-сигнала от стенок. Холедох 6 мм, просвет свободен. Желчный пузырь 70 × 18 мм, овоидной формы, стенка не утолщена, дополнительные образования в просвете не визуализируются. Воротная вена 12 мм, нижняя полая вена 16 мм, брюшной отдел аорты 17 мм, селезёноч-

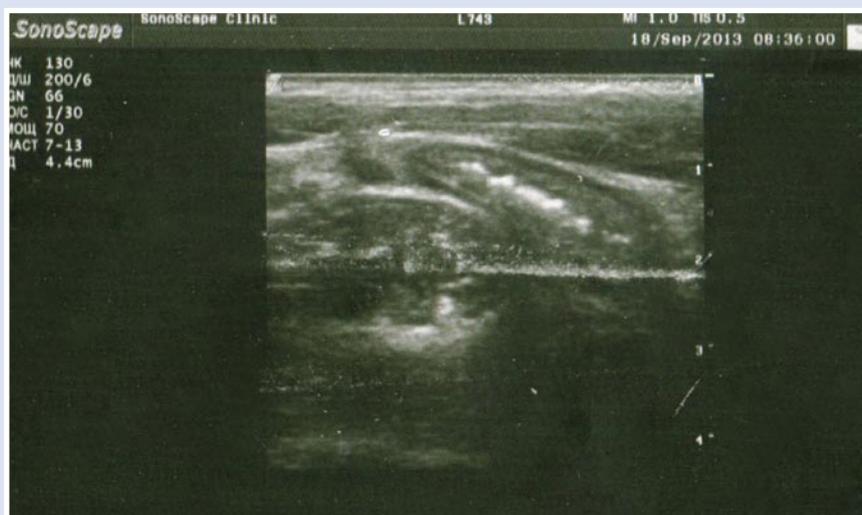


Рис. 1. Ультрасонографическое изображение кишки в грыжевом мешке

ная вена 6 мм. Поджелудочная железа: головка 20 мм, тело 13 мм, хвост 24 мм. Структура однородная, нормоэхогенная, контуры ровные. Вирсунгов проток не расширен. Малый сальник – не изменён. Селезёнка 101 × 34 мм, однородная, нормоэхогенная. В правой паховой области в проекции опухолевидного образования визуализируется зона 70 × 36 мм – грыжевой мешок с участком кишки с вялой маятникообразной перистальтикой. При сканировании линейным датчиком визуализируется утолщенный до 15 мм червеобразный отросток. Стенки кишки утолщены, гипоехогенные (рис. 1). В грыжевом мешке лоцируются анэхогенные зоны. Кожа утолщена, гипоехогенная, с анэхогенными участками. Паховые лимфатические узлы справа увеличены до 15 мм, гипоехогенные, однородные.

В анализах при поступлении: гемоглобин 173 г/л, лейкоциты  $19,3 \times 10^9$ /л, глюкоза крови 4,6 ммоль/л. Анализ мочи: реакция кислая, белок 1,0 г/л, лейкоциты 3–4 в поле зрения, эпителий плоский 5–7 в поле зрения, цилиндры зернистые 3–5 в поле зрения, слизь ++.

Выставлен диагноз: Ущемленная грыжа спигелиевой линии справа. Флегмона грыжевого мешка.

Учитывая клиническую картину ущемленной грыжи спигелиевой линии справа, флегмоны грыжевого мешка, в экстренном порядке по жизненным показаниям больной был оперирован 10.09.2013 г.

Под тотальной внутривенной анестезией с автоматической искусственной вентиляцией лёгких выполнена лапаротомия. В брюшной полости до 300 мл

серозного выпота – осушен. Грыжевой мешок выходит на переднюю брюшную стенку через дефект в спигелиевой линии справа медиальнее и выше глубокого пахового кольца. Содержимым грыжевого мешка являются червеобразный отросток и некротизированная прядь большого сальника, спаянные между собой. Прядь сальника на зажимах резецирована, прошита, перевязана шёлком. Червеобразный отросток 10 × 1,5 см, отёчен, сосуды инъецированы, покрыт фибрином, с участками некроза – расценен как гангренозный. Выполнена антеградная аппендэктомия с перевязкой основания червеобразного отростка кетгутотом, отсечением, прошиванием и лигированием брыжейки шёлком и погружением культи червеобразного отростка и кисетный и «Z»-образный швы. В правой паховой области выполнен разрез, вскрыт апоневроз наружной косой мышцы живота и грыжевой мешок. Выделилось до 150 мл зловонного гнойного содержимого. Полость ревизована на наличие карманов и затёков, санирована водными растворами антисептиков, дренирована перчаточным и трубчатым дренажами. Грыжевой мешок иссечён. Выполнена пластика грыжевого дефекта местными тканями. При дальнейшей ревизии органов брюшной полости патологии не обнаружено. Брюшная полость дренирована двумя трубчатыми дренажами. Лапаротомная рана послойно ушита наглухо.

Послеоперационный диагноз: Ущемленная грыжа спигелиевой линии справа. Некроз червеобразного отростка, пряди большого сальника. Флегмона грыжевого мешка.

Диагноз подтвержден результатами гистологического исследования.

В послеоперационном периоде больной получал инфузионную, антибактериальную, спазмолитическую, симптоматическую терапию, профилактику тромбоэмболических осложнений, стимуляцию кишечника.

Течение послеоперационного периода гладкое. Дренажи из брюшной полости удалены на 6-е сутки, из передней брюшной стенки – на 10-е сутки. Швы с лапаротомной раны сняты на 7-е сутки, заживлением первичным натяжением. Заживление раны после вскрытия флегмоны грыжевого мешка

вторичным натяжением. Температура тела нормальная. Функция желудочно-кишечного тракта восстановлена. Лабораторные показатели крови нормализовались. Больной выписан 23.09.2013 г. в удовлетворительном состоянии под наблюдением хирурга в поликлинике по месту жительства.

#### Литература

1. Жебровский В. В., Ильченко Ф. Н. Атлас операций при грыжах живота. 2004. – Симферополь. – 316 с.
2. Иоскевич Н. Н. Практическое руководство по клинической хирургии. Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки и брюшины. 2001. – Минск. – 685 с.

#### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Серова Екатерина Валерьевна  
тел.: +7 (913) 599-17-18  
e-mail: ekaterina\_s\_07@mail.ru

## НАШ ОПЫТ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ДЕФЕКТОВ ПЕРЕГОРОДОК И СОЧЕТАЮЩИХСЯ С НИМ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА ИЗ ПРАВОСТОРОННЕЙ ПЕРЕДНЕБОКОВОЙ ТОРАКОТОМИИ

**Назыров Ф.Г., Абралов Х.К.,  
Махмудов М.М., Бердиев К.Б.**

*Республиканский Специализированный  
Центр Хирургии имени академика  
В.В. Вахидова (директор – д.м.н., проф.  
Назыров Ф.Г.) Отделение хирургии  
врожденных пороков сердца*

**OUR EXPERIENCE OF RADICAL  
CORRECTION OF HEART SEPTAL  
DEFECTS AND ITS ACCOMPANYING  
OTHER CONGENITAL HEART DEFECTS  
FROM RIGHT-SIDE ANTEROLATERAL  
THORACOTOMY**

**Nazyrov F.G., Abralov Kh.K., Makhmudov M.M.,  
Berdiev K.B.**

Выдающийся швейцарский хирург, лауреат Нобелевской премии Эмиль Теодор Кохер считает, что «Операционный доступ должен быть настолько большим, насколько это нужно и настолько маленьким, насколько это возможно» [6]. В этой связи ясно, что операционный доступ должен обеспечивать необходимый простор в ране и быть наименее травматичным. Другими словами, одним из основных вопросов, имеющих существенное значение в благоприятном исходе операций на «открытом и сухом» сердце является правильный выбор хирургического доступа.

В хирургии врожденных пороков сердца широко применяется продольная срединная стернотомия. Последняя по праву считается наиболее универсальным и рациональным доступом, который сопровождается минимальным повреждением тканей, позволяет быстро подключить к больному аппарата искусственного кровообращения. Данный доступ предоставляет исключительные возможности подхода к различным отделам сердца и магистральных сосудов, позволяет получить наилучшую экспозицию оперируемой области; из неё легко произвести ревизию и реконструкцию любой анатомической зоны вне- или внутрисердечных структур. Однако, несмотря на все это продольная срединная стернотомия имеет и ряд недостатков. Это большая травматичность, частые

осложнения в виде гнойных медиастинитов [2, 8, 9, 13], расхождение краев грудины [5, 7, 14], резкое увеличение затрат на лечение возникших инфекционных осложнений [4], образование келоидных рубцов, приводящие к психоэмоциональному дискомфорту, а также к развитию психосоциальной дезадаптации и снижению качества жизни [3]. Учитывая все это, в радикальной коррекции дефектов перегородок сердца и сочетающихся с ним врожденных пороков сердца стали применять различные варианты правосторонней боковой торакотомии [1, 10, 11, 12].

Цель сообщения – анализ результатов применения правосторонней переднебоковой торакотомии в хирургии септальных и сочетающихся с ним врожденных пороков сердца в условиях искусственного кровообращения.

#### Материал и методы

В отделении хирургии врожденных пороков сердца РСЦХ имени академика В.В. Вахидова за последние годы выполнены 1081 различных первично-радикальных, реконструктивно-восстановительных операций на «открытом» сердце. Все вмешательства осуществлялись в условиях нормо- или гипотермического искусственного кровообращения с применением кардиopleгии или без него. Средний возраст оперированных составил  $14,6 \pm 2,3$  лет.

При этом, у 814 оперированных доступ к сердцу осуществлялся стандартно из продольной срединной стернотомии (1-я, контрольная группа). Параллельно, у 267 аналогичных по полу, возрасту и характеру порока больных для радикальной коррекции дефектов перегородок сердца и сочетающихся с ним врожденных пороков в условиях искусственного кровообращения была использована правосторонняя переднебоковая торакотомия по четвертому межреберью (2-я, основная группа) со стандартным подключением больного к магистральям аппарата искусственного кровообращения (рис. 1).

Из 267 больных 2-й группы 198 (74,2%) были женского и 69 (25,8%) – мужского пола. Такая большая разница в соотношении полов связана с желанием достижения косметического эффекта, что оказалось крайне актуальным для лиц женского пола.

Распределение оперированных больных основной группы по нозологиям представлено в таблице 1.

При операциях, выполненных из правосторонней переднебоковой торакотомии длина разреза кожи в зависимости от возраста и типа конституции больного, варьировала от 5 до 12 см ( $8,5 \pm 1,8$ ). У девушек и лиц женского пола разрез кожи проходил по кожной складке, огибая молочную железу.

Выполнялись следующие хирургические вмешательства:

- ушивание изолированного дефекта межпредсердной перегородки в условиях искусственного кровообращения ( $30,3 \pm 6,9$  мин) и фармако-холодовой кардиopleгии ( $15,2 \pm 4,6$  мин) – 64 наблюдений;
- пластика изолированного дефекта межпредсердной перегородки в условиях искусственного кровообращения ( $43,1 \pm 8,2$  мин) и кардиopleгии ( $22,1 \pm 4,5$  мин) – 46 наблюдений;
- ушивание изолированного дефекта межпредсердной перегородки на работающем сердце без пережатия аорты ( $15,9 \pm 3,6$  мин) – 86 наблюдений;
- ушивание изолированного дефекта межжелудочковой перегородки в условиях искусственного кровообращения ( $31,1 \pm 6,8$  мин) и кардиopleгии ( $17,2 \pm 5,4$  мин) – 15 наблюдений;
- коррекция различных вариантов частичного аномального дренажа легочных вен в условиях искусственного кровообращения ( $81,2 \pm 14,6$  мин)



**Рис. 1.** Схематическое изображение доступа к сердцу через ПБТ и подключения больного к магистральям АИК. (АИК – аппарат искусственного кровообращения; ПБТ – правосторонняя переднебоковая торакотомия)

**Табл. 1.** Распределение больных основной группы по нозологиям

	I	II	III	IV	V
Диагноз	Изолированный ДМПП	ДМПП со СЛА	ЧАДЛВ	Изолированный ДМЖП	Септальные и сочетающиеся с ним ВПС (СЛА, ООО, ОАВК)
Число больных	188	22	20	21	16
%	70,4	8,2	7,5	7,9	6,0

*Примечание:* ВПС – врожденный порок сердца; ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки; ДМПП – дефект межпредсердной перегородки; ОАВК – открытый атриовентрикулярный канал; ООО – открытое овальное окно; СЛА – стеноз легочной артерии; ЧАДЛВ – частичный аномальный дренаж легочных вен.

- и фармако-холодовой кардиopleгии ( $58,1 \pm 12,6$  мин) – 22 наблюдений;
- устранение септальных дефектов и сочетающихся с ними врожденные пороки сердца (стеноз легочной артерии, открытое овальное окно, аномалии атриовентрикулярных клапанов) – 34 наблюдений.

В обеспечении условий «открытого» сердца были использованы следующие варианты – в 169 наблюдениях внутрисердечный этап операции выполнялся в условиях полного искусственного кровообращения и фармако-холодовой кардиopleгии; в 98 наблюдениях дефекты межпредсердной перегородки ликвидированы в условиях искусственного кровообращения на работающем сердце без окклюзии аорты.

### Результаты

Все операции основной группы протекали без технических трудностей, отмечена достаточно адекватная визуализация для хирургической коррекции внутрисердечных структур. Основные этапы устранения существующих пороков удавалось выполнить в полном объ-

еме строго по стандартному протоколу. Ни в одном наблюдении не возникла необходимость в конверсии.

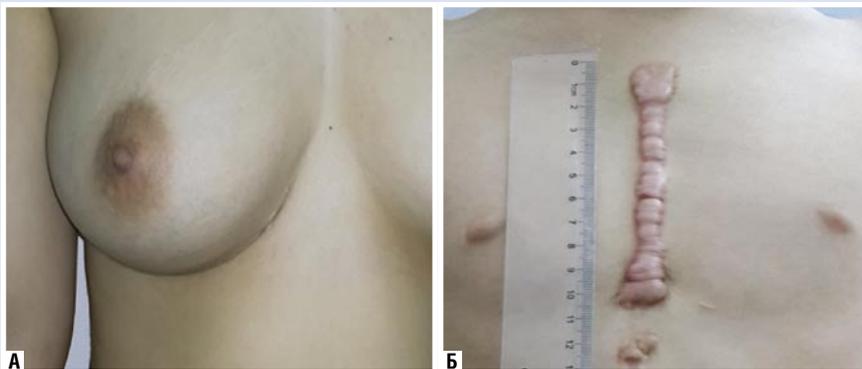
Применение правосторонней боковой торакотомии привело к значимому сокращению общей продолжительности операции, укорочению времени искусственной вентиляции легких и сроков пребывания больного в отделении реанимации, а также к уменьшению послеоперационных койко-дней (таблица 2).

В отделении реанимации и интенсивной терапии ни у одного больного не были использованы опиаты с анальгетической целью. Средняя продолжительность послеоперационных койко-дней составила  $5,9 \pm 3,7$  дней. Основная часть больных выписаны на 6–7 сутки после операции. Пациенты больше всего уделяли внимания тому, насколько эстетически будет выглядеть рана после хирургического вмешательства. У женщин послеоперационный рубец оставался на естественной складке под грудью, что делало его практически незаметным. Пациенты отмечали особое удовлетворение в связи с достигнутым косметическим эффектом (рис. 2 а).

**Табл. 2.** Сравнительная характеристика периоперационных значений в основной и контрольной группах

Группы	Продолжительность операции (мин)	Время ИВЛ (мин)	Время нахождения в ОРИТ (часы)	Послеоперационные койко-дни (сутки)
Основная * n = 267	179,3 ± 24,6	482,4 ± 71,2	18,7 ± 2,8	5,9 ± 3,7
Контрольная ** n = 814	261,5 ± 21,3	659,2 ± 85,7	29,8 ± 3,2	16,7 ± 8,1

*Примечание:* \* – основная группа - 267 больных с дефектами перегородок и сочетающихся с ним врожденных пороков сердца, которым радикальная коррекция выполнена из правосторонней переднебоковой торакотомии; \*\* – контрольная группа – 814 больных с аналогичными диагнозами, которым радикальная коррекция порока выполнена из продольной срединной стернотомии. ИВЛ – искусственная вентиляция легких; ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии



**Рис. 2.** А – косметический результат через 6 месяцев после правосторонней переднебоковой торакотомии. Б – грубый келоидный рубец, образовавшийся через 8 месяцев после продольной срединной стернотомии

### Заключение

Таким образом, наш опыт свидетельствует, что:

1. Радикальная коррекция дефектов перегородок и сочетающихся с ним врожденных пороков сердца могут быть устранены из правосторонней переднебоковой торакотомии.
2. Правосторонняя переднебоковая торакотомия обеспечивает достаточную визуализацию зон для выполнения корригирующих хирургических манипуляций при врожденных пороках сердца.
3. Применение правосторонней переднебоковой торакотомии в хирургии септальных и сочетающихся с ним врожденных пороков сердца позво-

ляет уменьшить травматичность операции, сокращает сроки пребывания больного в стационаре и приводит к положительному результату в косметическом плане.

### Литература

1. Бокерия Л. А., Ким А. И., Мовсесян Р. Р. Первый опыт использования заднебоковой миниторакотомии при коррекции дефекта межжелудочковой перегородки // Груд. и серд.-сос. хир. – 2003. – № 5. – С. 72–73.
2. Вишневская Г.А., Блатун Л.А., Головтеев В.В. Лечение хронического послеоперационного стерномедиастинита // Анн. хир. – 2005. – №2. – С. 69–74.
3. Галлямова Ю.А., Кардашова З. З. Гипертрофические и келоидные рубцы // Леч. вр. – 2009. – №10. – С. 20–23.

4. Сальников А.В., Валька Е.Н., Соськин И.Н. Правосторонняя переднебоковая торакотомия и продольная срединная стернотомия. Анализ гнойных осложнений // Груд. и серд.-сос. хир. – 2003. – №2. – С. 46–47.
5. Спринджук М. В., Лаптева И. М., Адзерихо И.Э. Нестабильность грудины после операций на открытом сердце // Груд. и серд.-сос. хир. – 2008. – №5. – С. 65–70.
6. <http://www.medcom.spb.ru/publ/info/1226>
7. Hunt I., Deshpande R.P., Aps C. et al. Helping hands – a simple technique to ensure a secure sternal closure following open cardiac surgery // Ann R Coll Engl. 2005 Jan;87(1):63.
8. Kirishbom P.M., Myung R.J., Simcs J.M. et al. One thousand repeat sternotomies for congenital cardiac surgery: risk factors for reentry injury // Ann Thorac Surg. 2009 Jul; 88(1): 158-61.
9. Long C.B., Shah S.S., Lautenbach E. et al. Postoperative mediastinitis in children: epidemiology, microbiology and risk factors for Gram-negative pathogens // Pediatr Infect Dis J. 2005 Apr; 24(4): 315-9.
10. Mishaly D., Ghosh P., Preisman S. Minimally invasive congenital cardiac surgery through right anterior minithoracotomy approach // Ann Thorac Surg. 2008 Mar; 85(3): 831-5.
11. Mohamed K.S. Minimally invasive right posterior minithoracotomy for open-heart procedures // Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2007 Dec; 15(6): 468-71.
12. Palma G., Giordano R., Russolillo V. Anterolateral minitoracotomies for the radical correction of congenital heart diseases // Tex Heart Inst J. 2009; 36(6): 575-9.
13. Tortoriello T.A., Friedman J.D., McKenzie E.D. et al. Mediastinitis after pediatric cardiac surgery: a 15-year experience at a single institution // Ann Thorac Surg. 2003 Nov; 76(5): 1655-60.
14. Wu L.C., Renucci J.D., Song D.H. Sternal nonunion: a review of current treatments and a new method of rigid fixation // Ann Plast Surg. 2005 Jan;54(1): 55-8.

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

100115, Узбекистан, г. Ташкент, улица Фархадская №10  
Абралов Хакиджон Кабулджанович  
тел.: +998 (71) 271-11-59  
e-mail: hakim1970@yandex.ru

Киладзе И.З., Гончарова А.В., Дементьева И.И., Морозов Ю.А.  
 ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАСЧЕТА F-SHUNT ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ В ЛЁГКИХ ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ

## ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАСЧЕТА F-SHUNT ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ В ЛЁГКИХ ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ

Киладзе И.З., Гончарова А.В., Дементьева И.И., Морозов Ю.А.

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского» РАМН, Москва

### ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАСЧЕТА F-SHUNT ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ В ЛЁГКИХ ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ

Kiladze I.Z., Goncharova A.V., Dement'eva I.I., Morozov Yu.A.

#### Введение

Газообмен в лёгких закономерно нарушается во время искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ), что проявляется в изменении параметров оксигенации крови. Основной причиной таких нарушений является развитие микроателектазов, которые, по данным некоторых авторов, регистрируются до 90% пациентов, подвергшихся общей анестезии с ИВЛ [4]. Возникновению микроателектазов способствуют пожилой возраст, наличие у пациента хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ), морбидного ожирения.

Считается, что в среднем микроателектазы могут занимать до 15–20% лёгочной ткани вблизи диафрагмы или до 10% об общего объёма лёгочной ткани [10]. При кардиохирургических операциях в условиях искусственного кровообращения (ИК) развитие ателектазов и их объём значительно выше, чем при других хирургических вмешательствах [12]. Ателектазы развиваются уже через 1 час после начала ИК и сохраняются в среднем в течение двух суток после операции у лиц без сопутствующего ожирения [2].

Микроателектазы как правило не видны на обычной рентгенограмме грудной клетки, если они не становятся массивными и сливными, а для их визуализации используется компьютерная томография. Однако существует достаточно простой и информативный метод оценки внутрилёгочного компонента гипоксемии во время ИВЛ – это определение F-shunt.

Данный показатель вычисляется как соотношение между артериоальвеолярной и артериовенозной разницей к общей концентрации кислорода. Если используется только образец артериальной крови, то F-shunt вычисляется исходя из артериовенозной разницы в 2,3 ммоль/л. Физиологический смысл данного параметра заключается в том, что он показывает долю венозного возврата в лёгочных капиллярах без оксигенации крови. В норме величина F-shunt составляет 4–8% [14]. Увеличение значений F-shunt указывает на патологическое лёгочное несоответствие между вентиляцией и перфузией, например, связанное с перфузией неентилируемых участков лёгкого, то есть развитие микроателектазов.

**Цель работы:** оценить диагностическую ценность определения F-shunt у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких при операциях аортокоронарного шунтирования.

#### Материалы и методы

Обследовано 256 пациентов с ХОБЛ, которым выполнена операция аортокоронарного шунтирования в условиях ИК (группа 1, n = 135) и на работающем сердце без ИК (группа 2, n = 121). Характеристика больных приведена в таблице 1.

Аортокоронарное шунтирование выполнялось в условиях многокомпонентной сбалансированной анестезии по принятой в Федеральном государственном бюджетном учреждении «Российский научный центр имени академика Б.В. Петровского»

РАМН методике. Вводная анестезия осуществлялась болюсным введением мидазолама (0,05–0,08 мг/кг), кетамина (0,5–0,7 мг/кг), пропофола (0,5–0,7 мг/кг), фентанила (2,5–3,5 мкг/кг) и пипекурониума бромида 0,1 мг/кг. Поддержание анестезии обеспечивалось инфузией пропофола (2–4 мг/кг×час), фентанила (3–5 мкг/кг×час) и ингаляцией изофлюрана в концентрации 0,8–1,3 МАК с поправкой на возраст. Поддержание миорелаксации проводилось с помощью болюсного введения пипекурониума бромида. На наиболее травматичные этапы операции дробно добавляли фентанил по 0,2–0,3 мг.

Операции с ИК проводились в условиях нормотермии и фармакоолодовой кардиopleгии раствором «Консол» в непольсующем режиме с перфузионным индексом 2,5 л/мин × м<sup>2</sup>.

После интубации пациента, до начала и после окончания основного этапа, а также в конце операции и у больных с продолжающейся ИВЛ в послеоперационном периоде на приборе «Radiometer 800 Flex» (Дания) в пробах артериальной и венозной крови определяли pO<sub>2</sub> (мм рт. ст.), pCO<sub>2</sub> (мм рт. ст.), концентрацию гемоглобина (Hb, г/л). Рассчитывали F-shunt (%) как соотношение:

$$Fshunt, \% = \frac{Qs}{Qt} = \frac{0,03 \times (A - a)pO_2}{1,36 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)}$$

где: (A-a)pO<sub>2</sub> – артериоальвеолярная разница по кислороду, мм рт. ст., Hb – концентрация гемоглобина в артериальной крови, г/л, SaO<sub>2</sub>-SvO<sub>2</sub> – артериовенозная разница по кислороду, мм рт. ст.

Результаты исследования обработаны параметрическими и непараметрическими методами статистического анализа с использованием критериев Стьюдента и Манна-Уитни. Достоверность различий считали при p < 0,05. Данные представлены как M ± σ.

Табл. 1. Характеристика групп больных (M ± m)

	Группа 1 (n = 135)	Группа 2 (n = 21)
Средний возраст, лет	60,3 ± 8,9	63,9 ± 8,3
Длительность операции, мин	268,7 ± 53,6	219,6 ± 46,3
Длительность ИК, мин	83,8 ± 30,6	–
Длительность пережатия аорты, мин	51,5 ± 16,6	–
Средний койко-день	26,4 ± 3,4	23,9 ± 3,8
Средний койко-день в ОРИТ	2,4 ± 0,8	2,2 ± 0,4
Средняя продолжительность ИВЛ в ОРИТ, час	10,7 ± 4,0	9,7 ± 3,8

Примечание: ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии.

## Результаты

Данные об изменении параметров оксигенации на этапах исследования представлены в таблице 2.

Как видно из приведенных в таблице 2 данных, достоверные различия выявлены только в концентрации гемоглобина до и после основного этапа, что связано с гемодилюцией во время ИК, а также в конце операции, и  $pO_2$  в артериальной крови на этих же этапах.

Изменения величины F-shunt представлено на рисунке 1.

После интубации значения F-shunt не отличались у пациентов групп 1 и 2 и были несколько выше нормальных значений, что может быть связано с наличием у всех больных ХОБЛ. Переход на ИК характеризовался возрастанием F-shunt, тогда как в группе 2 показатель F-shunt в начале основного этапа уменьшился ( $p < 0,05$  между группами). По завершении основного этапа регистрировалось уменьшение F-shunt в группе 1 и возрастание F-shunt в группе 2, что может быть обусловлено включением собственных лёгких у пациентов группы 1 после окончания ИК. К концу операции в группе 1 величина F-shunt несколько возрастала, в то время как в группе 2 не изменялась, но в целом разница по F-shunt между группами была достоверной.

На 1 сутки после операции отмечалось увеличение F-shunt в обеих группах по сравнению с концом операции, причем между ними сохранялись значимые различия. 8,4 и 7,6% больных соответственно для групп 1 и 2 находились на продленной ИВЛ более одних суток после хирургического вмешательства. На 2 и 3 сутки значения F-shunt резко уменьшались и были ниже дооперационных величин. На этих этапах не установлено различий в величинах F-shunt между группами 1 и 2.

## Обсуждение

Нарушение оксигенирующей функции лёгких является одним из наиболее частых осложнений после коронарного шунтирования, особенно выполняемого в условиях ИК, даже в отсутствии исходной лёгочной патологии. Распространенность и выраженность послеоперационных респираторных осложнений после такого типа операций колеблется от субклинических функциональных изменений у большинства пациентов до развития острого лёгочного дистресс-синдрома, который встречается в 2% случаев [1].

Табл. 2. Показатели параметров оксигенации на этапах исследования ( $M \pm \sigma$ )

Показатель	Этап	Группа 1	Группа 2
Гемоглобин, г/л	Интубация	12,2 ± 1,8	12,1 ± 1,2
	До основного этапа	9,9 ± 1,6	12,3 ± 1,3*
	После основного этапа	9,7 ± 1,7	12,4 ± 1,3*
	Конец операции	10,1 ± 1,0	11,3 ± 1,6*
	1 сутки	11,1 ± 1,1	10,7 ± 0,9
	2 сутки	11,3 ± 1,4	11,3 ± 1,0
	3 сутки	11,2 ± 1,3	11,0 ± 0,9
$pO_2$ в артерии, мм рт. ст.	Интубация	273,0 ± 81,1	293,6 ± 43,6
	До основного этапа	250,0 ± 39,6	304,4 ± 40,5*
	После основного этапа	246,0 ± 54,7	300,1 ± 38,6*
	Конец операции	245,0 ± 63,1	281,1 ± 53,8*
	1 сутки	262,0 ± 62,7	289,7 ± 71,8
	2 сутки	174,1 ± 63,0	165,9 ± 32,0
	3 сутки	178,5 ± 63,4	207,3 ± 71,0
$pCO_2$ в артерии, мм рт. ст.	Интубация	39,8 ± 5,6	37,4 ± 4,3
	До основного этапа	40,3 ± 5,0	39,5 ± 4,1
	После основного этапа	40,7 ± 5,0	39,5 ± 4,0
	Конец операции	39,3 ± 6,0	39,5 ± 5,2
	1 сутки	35,4 ± 5,1	33,5 ± 3,5
	2 сутки	35,6 ± 4,0	35,1 ± 5,1
	3 сутки	37,7 ± 5,6	36,5 ± 3,9
$pO_2$ в вене, мм рт. ст.	Интубация	46,9 ± 6,8	43,5 ± 5,4
	До основного этапа	46,3 ± 4,9	46,1 ± 5,6
	После основного этапа	46,9 ± 5,1	46,1 ± 5,7
	Конец операции	48,7 ± 6,8	47,3 ± 8,8
	1 сутки	42,1 ± 6,0	39,7 ± 7,1
	2 сутки	39,9 ± 6,2	40,9 ± 5,8
	3 сутки	42,8 ± 8,6	43,2 ± 6,8
$pCO_2$ в артерии, мм рт. ст.	Интубация	46,7 ± 5,0	46,9 ± 4,6
	До основного этапа	48,0 ± 5,1	47,7 ± 4,7
	После основного этапа	47,8 ± 4,9	47,7 ± 4,5
	Конец операции	46,8 ± 5,9	48,4 ± 4,9
	1 сутки	45,3 ± 5,9	44,3 ± 4,0
	2 сутки	43,6 ± 6,1	44,9 ± 4,9
	3 сутки	44,9 ± 6,9	44,8 ± 4,8

Примечание: \* – достоверность различий между группами  $p < 0,05$ .



Рис. 1. Изменения величины F-shunt

Киладзе И.З., Гончарова А.В., Дементьева И.И., Морозов Ю.А.  
 ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАСЧЕТА F-SHUNT ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЕНТИЛЯЦИОННО-  
 ПЕРФУЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ В ЛЁГКИХ ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ

Возникновение микроателектазов приводит к вентиляционно-перфузионным нарушениям в лёгких, и этот механизм считается основным в развитии послеоперационной гипоксемии. Проведение операций на сердце в условиях ИК увеличивает в 2 раза риск нарушения функции лёгких по сравнению с пациентами, оперированными без ИК, а также тяжесть гипоксии коррелирует с продолжительностью послеоперационной ИВЛ [8].

В экспериментах на животных L. Magnusson и др. (1997) установили, что после ИК микроателектазы занимали до 35% от общей площади легких и наиболее часто встречаются в околодиафрагмальных отделах лёгких, в то время как до начала ИК площадь микроателектазов составляла не более 4% [6]. Выявлена выраженная корреляционная связь между количеством ателектазов в лёгких и величиной F-shunt ( $r^2 = 0,67$ ). Такую же зависимость между размером пульмонарных уплотнений по данным компьютерной томографии у пациентов с нарушением функции лёгких после коронарного шунтирования и значениями F-shunt нашли и T. Hachenberg и др. (1992) [3].

В исследовании P.R. Rodrigues и др. (2011) было показано, что при операции реваскуляризации миокарда наибольшие значения F-shunt регистрировались в конце ИК и на 1 сутки после операции с динамическим снижением через 48 часов, что согласуется с полученными нами данными [11].

Важным механизмом развития микроателектазов во время ИК является секвестрация в сосудах лёгких активированных на чужеродной поверхности экстракорпорального контура лейкоцитов [13]. Впервые данный феномен был описан у пациентов на хроническом гемодиализе в 1968 году L.S. Kaplow и J.A. Goffinet [5]. Это согласуется с неопубликованными данными Ю.А. Морозова и М.А. Чарной, что при аортокоронарном шунтировании в условиях ИК за время перфузии происходит уменьшение количества лейкоцитов в периферической крови на 2–35%. Острая интраперфузионная лейкопения свыше 10% ассоциировалась с увеличением частоты послеоперационной лёгочной дисфункции.

Высвобождение биологически активных веществ (провоспалительных цитокинов, интерлейкинов, катехоламинов и проч.) с развитием асептического местного воспаления в лёгких усугубляет ишемические и перфузионные нарушения в пульмонарных сосудах, что

сопровождается увеличением величины F-shunt [7]. Близкие данные были получены и в исследовании B.S. Rasmussen и др. (2007), которые показали, что проведение коронарного шунтирования в условиях ИК сопровождалось достоверно более высокими значениями F-shunt ( $p = 0,047$ ) без существенной разницы в других показателях оксигенации ( $p = 0,47$ ) по сравнению с аналогичной операцией без ИК [9]. При этом выявлены значимые различия между уровнем провоспалительных интерлейкинов в лёгких.

### Заключение

Таким образом, наше исследование и анализ литературы показали, что расчет F-shunt является простым неинвазивным и информативным методом оценки вентиляционно-перфузионных изменений в лёгких в периоперационном периоде при операциях аортокоронарного шунтирования. Максимальные значения F-shunt регистрируются за период с конца операции до 1 суток после хирургического вмешательства. Коронарное шунтирование проводимое в условиях ИК, характеризуется достоверно более выраженными вентиляционно-перфузионными нарушениями в интраоперационном периоде.

### Литература

1. Asimakopoulos G., Smith P.L., Ratnatunga C.P., Taylor K.M. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiopulmonary bypass. // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Vol. 68. – P. 1107–1115.
2. Eichenberger A.S., Proietti S., Wicky S. et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. // *Anesth. Analg.* – 2000. – Vol. 95. – P. 1788–1792.
3. Hachenberg T., Brussel T., Roos N. et al. Gas exchange impairment and pulmonary densities after cardiac surgery. // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 1992. – Vol. 36. – P. 800–805.
4. Hedenstierna G., Rothorn H.U. Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. // *J. Clin. Monit. Comput.* – 2000. – Vol. 16(5-6). – P. 329–335.
5. Kaplow L.S., Goffinet J.A. Profound neutropenia during the early phase of hemodialysis. // *JAMA.* – 1968. – Vol. 203(13). – P. 1135–1137.
6. Magnusson L., Zemgulis V., Wicky S. et al. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: an experimental study. // *Anesthesiology.* – 1997. – Vol. 87. – P. 1153–1163.
7. Massoudy P., Zahler S., Becker B.F. et al. Evidence for inflammatory responses of the lungs during coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. // *Chest.* – 2001. – Vol. 119. – P. 31–36.
8. Nozawa E., Kobayashi E., Matsumoto M.E. et al. Assessment of factors that influence weaning from long-term mechanical ventilation after cardiac surgery. // *Arq. Bras. Cardiol.* – 2003. – Vol. 80. – P. 301–310.
9. Rasmussen B.S., Laugesen H., Sollid J. et al. Oxygenation and release of inflammatory mediators after off-pump compared with after on-pump coronary artery bypass surgery. // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2007. – Vol. 51(9). – P. 1202–1210.
10. Reber A., Engberg G., Sporre B. et al. Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. // *Br. J. Anaesth.* – 1996. – Vol. 1996. – P. 760–766.
11. Rodrigues P.R., Sawada A.Y., Rouby J.J. et al. Computed tomography assessment of lung structure in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. // *Braz. J. Med. Biol. Res.* – 2011. – Vol. 44(6). – P. 598–605.
12. Tenling A., Hachenberg T., Tyden H. et al. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. // *Anesthesiology.* – 1998. – Vol. 89. – P. 371–378.
13. Vroege R., Rutten P.M., Kalkman C. et al. Biocompatibility of three different membrane oxygenators: effects on complement, neutrophil and monocyte activation. // *Perfusion.* – 1997. – Vol. 12. – P. 369–375.
14. Wandrup J.H. Quantifying pulmonary oxygen transfer deficits in critically ill patients. // *Acta Anaesth. Scand.* – 1995. – Vol. 39(107). – P. 37–44.

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

119991, г. Москва Абрикосовский пер., д. 2  
 Киладзе Иракли Зурабович  
 тел.: +7 (926) 384-96-89  
 e-mail: rxd@bk.ru

## АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

**Федорова Т.А., Тазина С.Я.,  
Семенов Н.А., Сотникова Т.И.,  
Стефаненко Н.И.**

*Первый МГМУ им. И.М. Сеченова  
Институт профессионального образования,  
кафедра терапии*

### ACTUAL PROBLEMS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS

**Fedorova T.A., Tazina S.Ja., Semenenko N.A.,  
Sotnikova T.I., Stefanenko N.I.**

Инфекционный эндокардит (ИЭ) регистрируется во всех странах мира, независимо от климато-географической зоны. За последние десятилетия заболеваемость увеличилась в 3–4 раза, рост наблюдается даже в экономически развитых странах. В США и странах Западной Европы ИЭ встречается в 25–93 случаях на 1 млн населения, в России, соответственно, – в 46,3–150 [1, 5].

В 1885 году W. Osler писал: «Имеется мало болезней, которые представляли бы большие трудности на пути диагноза, чем ИЭ». С тех пор прошло более 100 лет. Но и в наши дни, несмотря на достижения современной медицины, проблема своевременной диагностики ИЭ далека от разрешения. Средний срок установления диагноза составляет 50–90 суток, а частота первичного обнаружения ИЭ на патологоанатомическом вскрытии достигает 38,2% [4].

Несмотря на широкий арсенал антибактериальных средств, которыми располагают клиницисты, прогноз при ИЭ остается весьма серьезным. Внутрибольничная смертность достигает 49,5%, а при определенных этиологических вариантах – 70–80% [2, 3]. В значительной мере это обусловлено несвоевременной диагностикой, изменившейся клинической картиной, появлением новых видов болезни (после операций на сердце, у наркоманов), особенностями возбудителей заболевания.

Материалом настоящей работы явились данные обследования 106 больных ИЭ, находившихся на лечении в ГКБ им. С.П. Боткина с 2000 по 2011 годы, и в по-

следующем наблюдавшихся амбулаторно в течение 1,5 лет. Результаты анализа сопоставляли с аналогичными данными 92 больных периода 1985–1997 гг.

Оценивали возрастную и социальную структуру патологии, особенности клинической картины, данные лабораторных и инструментальных методов исследования, схемы антибактериальной терапии, исходы заболевания. Специальная программа включала в себя определение NT-pro-BNP с использованием автоматизированной системы для гетерогенного иммунохимического анализа с непрерывной загрузкой образцов Elecsys 2010 rack/disk (Roche, Швейцария) и СРБ иммунотурбидиметрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе KoneLab-20 (Thermoelectron, Финляндия). Определение показателей осуществляли в динамике: при поступлении, через 3 недели терапии и спустя 6 месяцев после выписки из стационара или оперативного лечения.

Среди обследованных было 74 мужчины (69,8%) и 32 женщины (32,2%). Возраст пациентов колебался от 16 лет до 81 года, более трети были старше 55 лет. По сравнению с данными периода сравнения возросло число заболевших мужчин с 48,5% до 69,8%, чаще диагностировали ИЭ у пожилых больных.

Обращает на себя внимание большой процент (58,5%) социально неадаптированных пациентов: 15,1% употребляли внутривенные наркотики, 24,5% – страдали алкоголизмом, 18,9% нуждались в постоянном уходе в связи с полиорганной патологией, что определяло клиническую картину заболевания, трудности диагностики и особенности терапевтической тактики.

Большинство больных были доставлены в стационар по каналу скорой медицинской помощи (75,5%). Среди направительных диагнозов преобладали пневмония (17,9%), патология почек (18,9%), ИБС (11,3%), острое нарушение мозгового кровообращения (9,4%). В плановом порядке были госпитализированы лишь 15,1% пациентов, которым диагноз ИЭ был установлен на амбулаторном этапе. При этом более половины больных (56,6%) были направлены в стационар через месяц и более после появления первых симптомов заболевания.

Идентификация первичного очага инфекции осложнялась поздним поступлением пациентов в стационар и была осуществлена в 65,1% случаев. У большинства больных определялись дермальный и одонтогенный источники

бактериемии, 15% пациентов употребляли внутривенные наркотики, у 6,6% – заболевание развилось после внесердечных оперативных вмешательств. С равной частотой (3,8%) причиной инфицирования клапанного аппарата были заболевания ЛОР – органов и органов дыхания, длительно использовавшиеся внутривенные катетеры, установка постоянного электрокардиостимулятора. Анализ представленных факторов свидетельствовал о возросшей доле инвазивных вмешательств и внутрисосудистых манипуляций до 33,1%.

В 66,2% случаев наблюдалась высокая активность инфекционного процесса. Необходимо отметить, что минимальная активность ИЭ чаще отмечалась у пациентов пожилого и старческого возраста, а максимальная – у больных моложе 40 лет, инъекционных наркоманов и при стафилококковой этиологии заболевания.

У 44,3% больных был диагностирован первичный ИЭ (ПИЭ), у 55,7% – вторичный (ВИЭ). По сравнению с периодом 1985–1997 гг. значительно возросло число пациентов с первичной формой заболевания (с 28,2% до 44,3%). Фоном для развития ВИЭ у большинства больных было атеросклеротическое поражение клапанов (22,6%), реже определялись врожденные пороки сердца (7,5%), пролапс митрального клапана (6,6%). Доля ревматических пороков сердца уменьшилась до 10,4%.

Основной жалобой, послужившей у 83,2% больных причиной обращения к врачу, была высокая лихорадка: у 62,3% обследованных фебрильная и гектическая, у 16,8% – субфебрильная. В 62,3% наблюдений она сопровождалась ознобом, в 42,5% – миалгиями, в 22,6% – артралгиями. Данные симптомы преимущественно выявлялись у пациентов младшей возрастной группы и инъекционных наркоманов. Жалобы на болевые ощущения в прекардиальной области (49,1%), перебои в работе сердца (59%), одышку (59,8%), отеки (44,3%) чаще встречались у больных пожилого и старческого возраста и пациентов с полиорганной патологией.

При осмотре у трети больных наблюдался характерный для ИЭ цвет кожи «кофе с молоком». Сосудистые симптомы, такие как узелки Ослера, пятна Рота, пятна Лукина диагностировались лишь у 8,5% обследованных.

Различная аускультативная симптоматика пороков сердца выявлялась у всех обследованных. Наиболее часто встречались митральная (32,1%) или аортальная

(28,3%) недостаточность, в 24,4%-сочетанные клапанные поражения. У 24,1% больных определялось снижение диастолического давления ниже 50 мм. рт. ст. на фоне недостаточности аортального клапана вследствие развития выраженной регургитации.

При электрокардиографическом (ЭКГ) исследовании нарушения ритма сердца и проводимости диагностировали у 59% больных: желудочковая экстрасистолия (41,5%), блокады ножек пучка Гиса (7,5%), фибрилляция предсердий (9,4%), которая выявлялась, преимущественно, у больных пожилого и старческого возраста.

Гепатомегалия определялась в 89,6% случаев и у большинства больных была обусловлена сердечной недостаточностью. Увеличение селезенки диагностировали у 56,7% больных.

Были выявлены особенности изменения лабораторных показателей при ИЭ. При поступлении в общий анализ крови в 69,8% обследованных диагностирована анемия, из них у 11,3% – гемоглобин был ниже 70 г/л. У 44,3% больных выявлен лейкоцитоз с максимальным значением  $42 \times 10^9/\text{л}$ , у 70,7% пациентов ускорение СОЭ. В 28,3% наблюдений отмечалась тромбоцитопения, в 24,5% – лимфопения, в 8,5% – лейкопения. Значительное повышение СОЭ и уровня лейкоцитов свидетельствовало о высокой активности ИЭ, а цитопенические проявления сопутствовали длительному течению заболевания.

У 41,5% больных отмечали повышение уровня мочевины, у 39,6% – креатинина. Гипербилирубинемия диагностирована в 18,7% случаев и встречалась, прежде всего, у больных с вирусным или алкогольным гепатитом.

Различные варианты нарушения гемостаза выявлялись у 39,6% больных и у большинства их них (32,6%) отмечалась гиперкоагуляция на фоне инфекции, воспаления, нарушения гемодинамики.

Повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) при поступлении выявлялось у всех обследованных, в среднем до  $57,11 \pm 7,59$  мг/л. Значения протеина максимально повышались при высокой активности инфекционно-воспалительного процесса: фебрильной и гектической лихорадке, выраженном лейкоцитозе, потливости, артралгиях, геморрагическом васкулите. Концентрация СРБ также была выше при правостороннем ИЭ и коррелировала со степенью дилатации камер сердца. В течение 3 недель уровень СРБ уменьшился в среднем в

2 раза у 66,7% больных. Более быстрое снижение протеина отмечалось у пациентов моложе 30 лет, инъекционных наркоманов, а также совпадало с регрессией симптомов сердечной недостаточности. Через 6 месяцев у 87,5% выживших отмечалась нормализация СРБ, что соответствовало клиническому благополучию в этот период.

У 89,2% обследованных при поступлении в стационар выявляли повышение уровня предшественника натрийуретического пептида (NT-pro-BNP) в среднем до  $5062,823 \pm 1458,323$  пг/мл. Увеличение концентрации протеина отмечалось уже на доклинической стадии недостаточности кровообращения (НК), его максимальные значения ( $28540 \pm 6459,5$  пг/мл) отмечены у пациентов, имеющих сердечную недостаточность высоких функциональных классов (ФК). Установлена прямая корреляционная связь изменения уровня СРБ и NT-pro-BNP. Через 3 недели снижение уровня NT-pro-BNP в среднем в 1,5 раза определялось у 46,2% больных. Через 6 месяцев концентрация протеина оставалась повышенной у 66,7% выживших с ИЭ, и составила, в среднем  $223,193 \pm 97,956$  пг/мл. Медленное снижение или даже увеличение уровня NT-pro-BNP в течение 6 месяцев наблюдалось у пациентов с нарастающей сердечной недостаточностью, дилатацией правых и левых камер сердца, высоким давлением в легочной артерии, низкой фракцией выброса, а также при наличии тромбоэмболических осложнений (ТЭ).

Эхокардиография (Эхо-КГ) проводилась 97,2% обследованных, 3 пациента умерли в течение 1 суток госпитализации, заболевание было диагностировано при аутопсии. У 84,5% больных исследование выполнялось в динамике. Вегетации выявлены в 93,4% случаев. У большинства пациентов отмечалось поражение аортального (28,3%) или митрального (32,1%) клапанов. У 28,1% больных установлена правосторонняя локализация ИЭ, в большинстве наблюдений она ассоциировалась с внутрисосудистыми путями инфицирования. По сравнению с периодом 1985–1997 гг. отмечено, не наблюдавшееся ранее, сочетание поражения митрального и трикуспидального клапанов, митрального и клапана легочной артерии, а также увеличение количества больных с поражением правых камер сердца.

При поступлении у 56,6% больных отмечалась регургитация 3–4 степени, сохранившаяся в дальнейшем. Перфорации створок клапанов при поступле-

нии диагностированы у 1,9% больных, отрывы хорд клапанов – у 16%, абсцессы подклапанных структур – у 9,4%. В течение 3 недель пребывания в стационаре еще у 3,7% больных развились фистулы створок, у 4,6% – отрывы хорд клапанов, у 2,9% – абсцессы подклапанных структур. У данной категории больных при отсутствии своевременной хирургической помощи (часть из них отказалась от операции) летальность была достоверно выше и достигала 75%.

Бактериологическое исследование крови проводилось у 90,9% больных, в 94,3% случаев на фоне антибактериальной терапии. Среди возбудителей ИЭ преобладала группа стафилококка (25,7%), приобрели значение энтерококки (5%), клебсиелла (1,8%), полимикробные высоковирулентные ассоциации, встречающиеся, преимущественно, у социально неадаптированных пациентов. Отмечено уменьшение роли стрептококковой флоры (13,7%).

Осложненное течение заболевания определялось у большинства пациентов. У всех обследованных выявлена НК, из них у 76,5% II–III ФК. Тяжелая сердечная недостаточность диагностировалась, прежде всего, у больных пожилого и старческого возраста, а также при высокой активности ИЭ и быстром нарастании клапанной регургитации.

Чаще (56,6%), чем в предыдущие годы, у больных ИЭ выявлялись ТЭ осложнения. У большинства пациентов диагностировали ТЭ в систему легочной артерии с развитием инфарктной пневмонии (28,3%) или эмболии сосудов головного мозга (25,5%), осложнившиеся у 2 больных абсцедированием. ТЭ поражение селезенки выявлялось в 11,3% случаев. ТЭ инфаркт миокарда встречался в 5,7%, протекал без выраженного болевого синдрома у большинства больных и диагностирован, преимущественно, у пациентов старшей возрастной группы. ТЭ сосудов почек (6,6%) во всех наблюдениях сопровождалась обратимой почечной недостаточностью.

По сравнению с 1985–1997 гг. с 25,3% до 37,8% увеличилось количество иммунокомплексных осложнений. Наиболее часто встречались иммунокомплексный нефрит (37,8%), реже-перикардит (18,9%) и геморрагический васкулит (15%). Поражение почек преимущественно диагностировалось у пациентов, злоупотребляющих алкоголем (24,5%): в 57,7% наблюдений у этих больных заболевание протекало под почечной «маской» с развитием иммунокомплексного

нефрита и почечной недостаточности, потребовавшей в 8,5% случаев проведения гемодиализа.

На догоспитальном этапе большинство (67,9%) больных получали антибактериальную терапию, однако ни в одном наблюдении она не была адекватной. В 31,3% проводилось длительное (до 8 недель) лечение несколькими группами антибиотиков без положительного эффекта. Выбор антибактериальных препаратов в стационаре основывался на рекомендациях Европейского общества кардиологов по профилактике, диагностике и лечению ИЭ (новая версия 2009), изучении факторов, предшествующих заболеванию, клинических проявлений и осложнений, резвившихся к моменту госпитализации, характера температурной реакции. Всем больным назначалась комбинированная антибактериальная терапия. 77% получали полусинтетические или защищенные пенициллины в комбинации с гентамицином и/или фторхинолонами. Терапия включала также цефалоспорины III–IV поколения (48,5%), ванкомицин (35,8%), рифампицин (23,6%) или карбопенемы (15%). Данные препараты также использовали в сочетании с аминогликозидами и/или фторхинолонами. У 9 пациентов (8,5%) был получен положительный эффект при использовании даптомицина. При лечении ИЭ, вызванного грибами, назначался амфотерицин В или флюконазол.

Со значительным улучшением были выписаны из стационара 34,9% больных. В хирургической коррекции нуждались 39,6% пациентов: прооперированы 30,2%. 9,4% больных отказались от оперативного лечения и погибли в течение полугода после выписки. Показаниями для хирургического лечения являлись нарастающая сердечная недостаточность, неконтролируемая инфекция, повторные ТЭ, ИЭ протезированного клапана.

Внутрибольничная летальность в целом составила 25,5%, при этом 67,7% умерших в стационаре были социально не адаптированы: злоупотребляли алкоголем (19,2%), употребляли внутривенные наркотики (43,7%), имели подострую патологию (40%). Высокий процент летальности среди этих больных обусловлен поздним поступлением в стационар, большим количеством осложнений и низкой приверженностью к лечению.

В структуре общей смертности преобладала НК (острая левожелудочковая недостаточность – 32,5%, нарастающая НК – 19,9%), обусловленная тяжелыми

разрушениями клапанного аппарата и выраженным поражением миокарда. В 3,8% причиной смерти явился инфаркт миокарда. При ИЭ, протекавшим с высокой степенью активности, смерть наступала в ранние сроки госпитализации в результате ТЭ легочной артерии (20,9%), ТЭ сосудов головного мозга (12,5%). 8,5% пациентов погибли в результате прогрессирующего неконтролируемого сепсиса, 4,7% больных – вследствие тяжелой почечной недостаточности.

При аутопсиях (73,2%) был подтвержден диагноз ИЭ и выявлено бороздчатое – язвенное поражение клапанного аппарата, у 12% диагностированы отрывы хорд клапанов, у 4 больных – абсцессы подклапанных структур. Внесердечные поражения диагностировали в 89% случаев: у 23% – множественные септические очаги (в легких, печени, селезенке, почках, головном мозге) эмболического генеза, у 32% – иммунокомплексный гломерулонефрит, у 69% выявлялись признаки выраженной НК.

Сравнительный анализ течения ИЭ в периоды 1985–1997 гг. и 2000–2011 гг. выявляет современные тенденции в диагностике и течении ИЭ.

Обращали на себя внимание дефекты догоспитального периода. У 56,6% больных он составил более 4 недель, а правильный диагноз был поставлен в 15,1% случаев, что свидетельствует о сохраняющейся недостаточной информированности врачей первичного звена о распространенности и особенностях современного течения ИЭ. В последние годы возросло число болеющих мужчин (47,8–69,8%). Растет доля первичного поражения (28,2–44,3%), чаще встречается правосторонняя локализация (22,3–28,3%). Среди источников инфицирования важную роль приобретают инвазивные и внутрисосудистые манипуляции (33,1%). Более половины больных (58,8%) являются социально не адаптированными (высокий процент инъекционных наркоманов, алкоголизм; больные, нуждающиеся в уходе), что определяет трудности диагностики и особенности клинической картины ИЭ. У большинства пациентов (66,3%) ИЭ протекает с высокой степенью активности (62,3%), о чем свидетельствуют фебрильная и гектическая лихорадка (66,3%), выраженный лейкоцитоз (44,3%) и ускорение СОЭ (70,7%), массивное быстро прогрессирующее разрушение клапанного аппарата (56,6%). У всех больных отмечено осложненное течение заболевания: НК II–III ФК (76,5%), иммунокомплексное поражение почек (37,8%), ТЭ

осложнения (56,6%). В диагностике заболевания важную роль играет Эхо-КГ (вегетации выявлены у 93,4% больных). Увеличилось количество больных с ИЭ правых камер сердца (28,1%), растет число случаев сочетанного поражения митрального и трикуспидального клапанов, митрального и клапана легочной артерии. Среди возбудителей заболевания преобладает группа стафилококка, приобретают значение также такие возбудители как энтерококки, клебсиелла и полимикробные высоковирулентные ассоциации. Определяется высокая диагностическая и прогностическая значимость определения динамики СРБ, уровень которого, коррелирует с величиной NT-pro-BNP и степенью сердечной недостаточности, для оценки выраженности воспаления и гемодинамических нарушений. В терапии ИЭ препаратами выбора являются полусинтетические и защищенные пенициллины, аминогликозиды, ванкомицин, цефалоспорины, а при резистентной стафилококковой и энтерококковой этиологии заболевания – линезолид или даптомицин. При быстро нарастающей клапанной регургитации, появлении внутрисердечных осложнений или прогрессировании септического процесса необходимо раннее хирургическое вмешательство, которое позволяет улучшить прогноз ИЭ.

#### Литература

1. Кисляк С.В. Современный инфекционный эндокардит: клинко-морфологические особенности в эволюционном аспекте и взаимосвязь с антифосфолипидным синдромом: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук/ С.В. Кисляк – Екатеринбург, 2009.
2. Николаевский Е.Н. Современные аспекты диагностики инфекционного эндокардита // Клиническая медицина. – 2007. – Т. 85, № 7. – С. 4–9.
3. Тюрин В.П. Инфекционный эндокардит – сохраняющиеся проблемы диагностики и лечения / В.П. Тюрин // Тезисы докладов XII Московской ассамблеи «Здоровье столицы». – Москва, 2013. – С. 108–109.
4. Fernández Guerrero ML. Infective endocarditis at autopsy: a review of pathologic manifestations and clinical correlates/ Fernández Guerrero ML, Alvarez B, Manzarbeitia F, Renedo G. // Medicine (Baltimore). – 2012. – May; 91(3). – P. 152–164.
5. De Sa DDC. Epidemiological trends of infective endocarditis: a population based study in Olmsted County, Minnesota/ De Sa DDC, Tleyjeh IM, Anavekar NS et al. // Mayo Clin Proc. – 2010-85. – P 422–426.

#### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

С.Я. Тазина  
тел.: +7 (916) 789-09-55  
e-mail: tazin.re@yandex.ru

Бехтерева И.А., Судилова В.В.  
ОСОБЕННОСТИ КОММУНИКАЦИОННЫХ СИСТЕМ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ КЛЕТОЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ В ТКАНЯХ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

## ОСОБЕННОСТИ КОММУНИКАЦИОННЫХ СИСТЕМ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ КЛЕТОЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ В ТКАНЯХ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Бехтерева И.А.<sup>1</sup>, Судилова В.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Санкт-Петербург  
<sup>2</sup> Национальный медико-хирургический Центр им. Н.Н. Пирогова

### PECULIARITIES OF COMMUNICATION SYSTEMS AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF DIFFERENT CELL POPULATIONS IN THE CERVICAL CARCINOMA TISSUES

Bekhtereva I.A., Sudilovskaya V.V.

Опухоль обладает системным и местным действием на организм. Местные изменения возникают в результате прямого влияния опухолевых клеток на неопухолевые клетки и экстрацеллюлярный матрикс путем воздействия на них, секретированных новообразованием онкобелков, факторов роста, цитокинов [3, 4, 9, 12]. Местные изменения могут быть связаны с воздействием на ткань клеток стромального воспалительного инфильтрата, состоящего из Т-лимфоцитов, макрофагов, плазмочитов, гранулоцитарных лейкоцитов [6, 7, 8]. Стромобразование в опухоли является результатом взаимодействия опухолевых клеток с неопухолевыми клетками гистиогенного и гематогенного происхождения [4, 5, 10]. В процессе эволюции между эпителием и соединительной тканью выработалась функциональная и морфологическая взаимосвязь, проявляющаяся не только в физиологических условиях, но и при патологии [2, 11, 13]. Функциональная роль стромы при опухолевом росте многообразна: это и питание, метаболизм, элиминация продуктов обмена [9, 10]. Обобщение известных положений, касающихся

морфометрических и иммуногистохимических маркеров прогрессии рака шейки матки (РШМ) невозможно без учета изменений стромального компонента опухоли и, прежде всего, коммуникационных систем (КС). КС – это открытые системы, состоящие из совокупности структурно-функциональных единиц: сосуды микроциркуляторного русла, нервные терминалы, непосредственное клеточное окружение указанных структур, находящихся в гистофизиологических взаимоотношениях, обеспечивающих структурные основы гомеостаза [1]. С данных позиций представляется важным рассмотреть роль КС в процессах становления и прогрессии РШМ и уточнить возможное значение взаимоотношений сосудистого русла и его клеточного микроокружения в прогнозе РШМ.

#### Цель работы

Провести количественное определение и иммуногистохимическую идентификацию непосредственного клеточного микроокружения вокруг артериол, капилляров и венул в ткани РШМ и контралатеральной зоне.

#### Материалы и методы

В работе использовались ткани плоскоклеточного РШМ от 30 женщин возрасте от 20 до 55 лет. Материал забирался после проведения оперативного лечения из двух зон: зона опухоли и контралатеральная зона (КЛЗ) – по 30 образцов. Исследование материала проводилось на парафиновых срезах, которые окрашивали гематоксилином и эозином, проводили иммуногистохимическое исследование с антителами к NK1, CD4, CD8, CD79α, CD138, CD68 (фирмы DAKO, Дания). Ис-

следования микропрепаратов, окрашенных стрептавидин-биотиновым методом выполнялись на микроскопе «Axiostar plus» (Carl Zeiss, Германия), совмещённом с видеокамерой «Progres C10 Plus» (Jenoptik Jena, Германия). Документирование результатов осуществлялось при помощи компьютерной программы «ВидеоТест 4.0. Морфология».

#### Результаты исследования

**Контралатеральная зона.** Как видно на рисунке 1 в клеточном инфильтрате преобладала экспрессия CD68. На его долю приходилось 42% всех клеточных популяций. Данный маркер определялся в макрофагах и клетках Лангерганса стромы (рис. 2, 3). Экспрессия CD68 выявлялась во всех исследуемых случаях без исключения и во всех полях зрения.

В изучаемой зоне иммунодетекция Т-клеточных маркеров (рис. 4) была вариабельна. NK1 позитивные клетки определялись во всех случаях, на их долю приходилось около 9% клеток в клеточном инфильтрате (рис. 1). Экспрессия была умеренной, мембранной (рис. 5), как правило, позитивные клетки располагались в лимфоидном инфильтрате в глубоких слоях стромы и образовывали мелкие лимфоидные фолликулы или субэпителиально. Следует отметить, что NK1-позитивные лимфоциты располагались рядом с сосудами веноулярного и капиллярного типа, вокруг артериол данные клетки практически не встречались. Все ниже показанные рисунки (1–19) – это иммуногистохимическое исследование, стрептавидин-биотиновый иммунопероксидазный метод с докраской ядер гематоксилином.

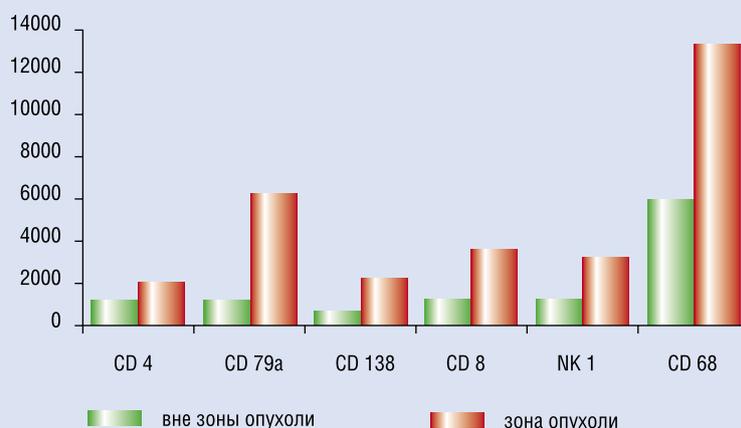


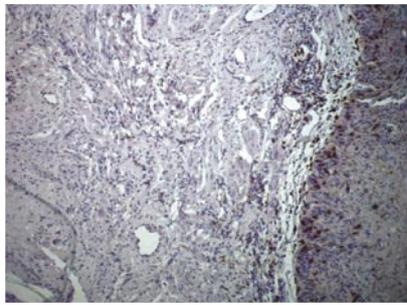
Рис. 1. Распределение клеточных маркеров (CD4, CD79α, CD138, CD8, NK1, CD68) в ткани рака шейки матки

Экспрессия CD4 была выявлена во всех исследуемых случаях. На долю этой популяции Т-клеток пришлось 9% от всего клеточного инфильтрата (рис. 1). Иммунодетекция CD4 была слабая мембранная (рис. 6).

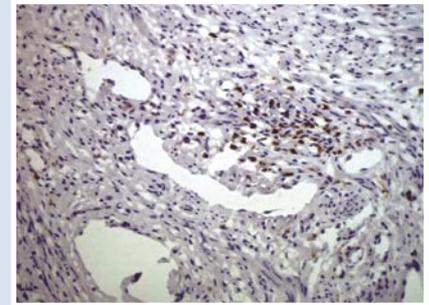
Иммунодетекция CD8 была выявлена во всех случаях. Экспрессия имела мембранный характер, умеренная (рис. 7). На долю данной популяции Т-лимфоцитов пришлось около 9% (рис. 1). CD8 позитивные лимфоциты располагались одиночно или образовывали скопления. Данная популяция лимфоцитов располагалась как эпителием, так и в глубоких отделах стромы, но преимущественно рядом с венулами и капиллярами.

Анализ экспрессии CD79 $\alpha$  (маркер В-лимфоцитов) обнаружил, что положительные клетки имелись во всех наблюдениях. Экспрессия была выраженная, мембранная (рис. 9). На их долю пришлось около 9%. В отдельных случаях CD79 $\alpha$  позитивные клетки вообще не обнаруживались. Это наблюдалось в тех случаях, когда поражения многослойного плоского эпителия были минимальными (имели место косвенные признаки папилломовирусной инфекции, без цервикальной интраэпителиальной неоплазии). В-лимфоциты располагались как субэпителиально в виде мелких скоплений (рис. 8) или одиночно лежащих клеток, так и образовывали крупные лимфоидные фолликулы со светлыми центрами. Данная клеточная популяция обнаруживалась и в более глубоких отделах стромы, причем, исключительно вокруг венулярного и капиллярного отдела МЦР (рис. 9).

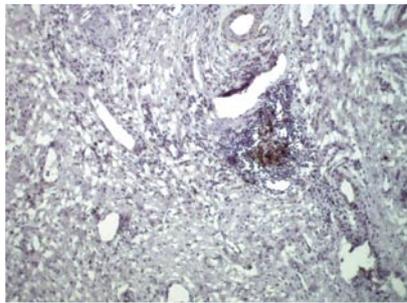
Экспрессия CD138 (маркер плазматических клеток) выявлена во всех случаях. Иммунодетекция была слабой, цитоплазматической (рис. 10, 11). В отдельных полях зрения воспалительный инфильтрат не содержал CD138 позитивные клетки. На долю данных клеток пришлось 5% (рис. 1). Плазматические клетки располагались как субэпителиально, так и в глубоких слоях стромы, образуя скопления. Часто данные клетки лежали вокруг венул и капилляров. Следует отметить, что выраженная цитоплазматическая экспрессия CD138 также была обнаружена в клетках базального и шиповатого слоя многослойного плоского эпителия (МПЭ). Экспрессия зависела от степени цервикальной интраэпителиальной неоплазии (ЦИН) в МПЭ шейки матки. Иммунодетекция CD138 в МПЭ усиливалась от ЦИН 1 к ЦИН 2 (рис. 10) и ЦИН 3 степени, и наиболее ярко, была выражена в ЦИН 3, где экспрессия наблюдалась во всех слоях МПЭ.



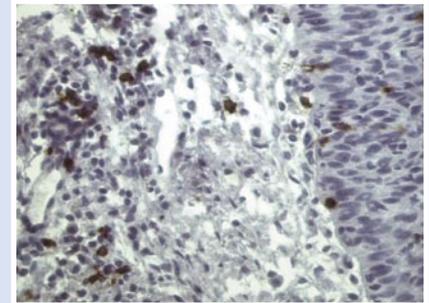
**Рис. 2.** Ткань КЛЗ (ЦИН 2-ой степени). Цитоплазматическая экспрессия CD68 в клетках стромы  $\times 100$



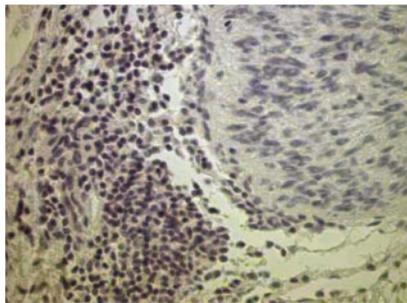
**Рис. 3.** Ткань КЛЗ. В строме вокруг венул инфильтрация CD68 позитивными клетками  $\times 200$



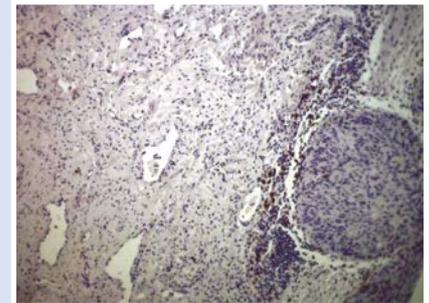
**Рис. 4.** Ткань КЛЗ. Экспрессия клеточного маркера NK1 в лимфоцитах стромы рядом с венулами и капиллярами  $\times 100$



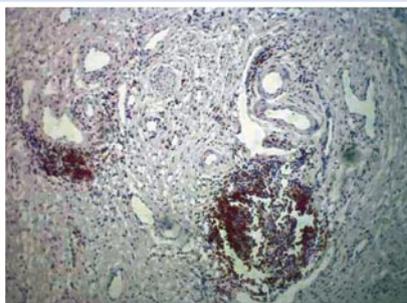
**Рис. 5.** Ткань КЛЗ (ЦИН 3 степени/carcinoma in situ). Экспрессия Т-клеточного маркера NK1 в лимфоцитах стромы вокруг сосудов  $\times 400$



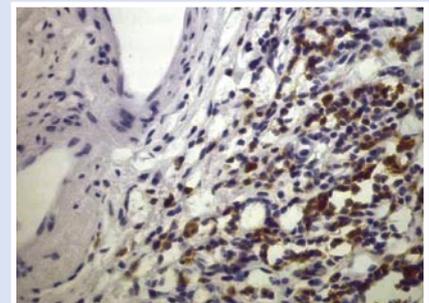
**Рис. 6.** Ткань КЛЗ (ЦИН 3ст/carcinoma in situ). Слабая экспрессия Т-клеточного маркера (хелперы/индукеры) CD4 в клетках стромы  $\times 400$



**Рис. 7.** Ткань КЛЗ (ЦИН 3ст/carcinoma in situ). Экспрессия Т-клеточного маркера CD8 в единичных лимфоцитах стромы  $\times 100$



**Рис. 8.** Ткань КЛЗ. В глубоких отделах стромы периваскулярная инфильтрация с формированием лимфоидных фолликулов, состоящие из CD79 $\alpha$  позитивных лимфоцитов  $\times 100$



**Рис. 9.** Ткань КЛЗ. В строме видны множественные сосуды, вокруг лимфогистиоцитарный инфильтрат (CD79 $\alpha$  позитивные лимфоциты)  $\times 400$

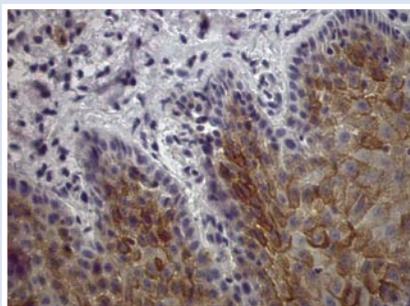
Ткань плоскоклеточного РШМ (зона опухоли). Как видно из рисунка 1, в данной зоне в клеточном инфильтрате преобладала экспрессия CD68 и их доля составила 92% всех клеточных популяций. Экспрессия была от умеренной до ярко выраженной (рис. 12, 13). Данный маркер определялся в макрофагах, клетках Лангерганса стромы и в моноцитах, лежащих в просвете сосудов. CD68 позитивные клетки располагались периваскулярно, преимущественно вокруг сосудов венулярного и капиллярного типов, реже вокруг мелких артериол. Сравнивая КЛЗ и зону опухоли видно, что количество CD68 позитивных клеток в 2,3 раза больше в зоне опухоли, чем в КЛЗ, при этом имелись значимые различия ( $p < 0,05$ ) по данным показателям.

В изучаемой зоне иммунодетекция Т-клеточных маркеров (рис. 14, 15, 16) была вариабельна. NK1 позитивные клетки в данной зоне определялись во всех исследованных случаях. На их долю приходилось около 25% клеток в клеточном инфильтрате (рис. 1). Экспрессия была умеренной, мембранной (рис. 15). NK1 позитивные клетки располагались дискретно или мелкими скоплениями. Следует отметить, что NK1-позитивные лимфоциты располагались рядом с сосудами венулярного и капиллярного типа. Вокруг артериол позитивные клетки выявлялись крайне редко. При сравнении КЛЗ и зоны опухоли видно, что количество NK1 позитивных клеток в 7,5 раз больше в зоне опухоли, чем в КЛЗ, при этом имелись значимые различия ( $p < 0,05$ ) по данным показателям.

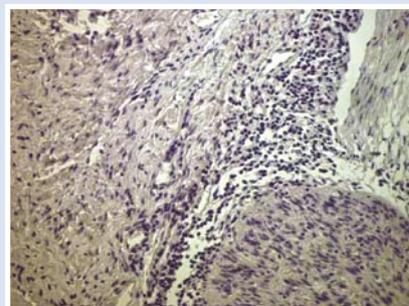
Экспрессия CD4 была выявлена во всех исследуемых случаях, их доля в клеточном инфильтрате составила 14% (рис. 1). Иммунодетекция CD4 была умеренной, мембранной (рис. 14). CD4-позитивные клетки располагались дискретно или образовывали мелкие лимфоидные фолликулы.

Данная популяция клеток располагалась рядом с сосудами венул, капилляров и мелких артериол. При сравнении КЛЗ и зоны опухоли обнаружено, что количество CD4 позитивных клеток в 2 раза больше в зоне опухоли, чем в КЛЗ (различия были значимые –  $p < 0,05$ ).

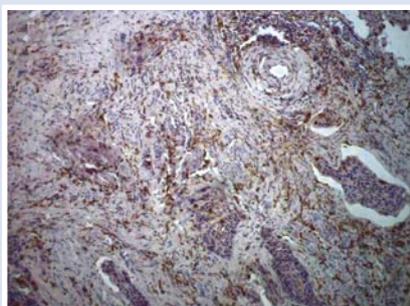
Иммунодетекция CD8 была выявлена во всех случаях, экспрессия была умеренной и мембранной (рис. 16). На долю данной популяции Т-лимфоцитов пришлось около 22% всего клеточного инфильтрата (рис. 1). CD8 позитивные лимфоциты располагались одиночно, как субэпителиально или в глубоких отделах стромы, рядом с венулами, капил-



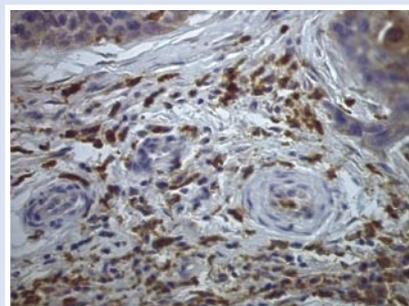
**Рис. 10.** Ткань КЛЗ (ЦИН 2 ст). Слабая экспрессия CD138 в единичных клетках стромы и выраженная экспрессия в клетках многослойного плоского эпителия  $\times 400$



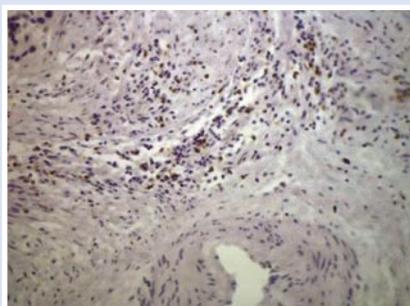
**Рис. 11.** Ткань КЛЗ (ЦИН 3 степени/carcinoma in situ). Вокруг эпителиального комплекса в строме воспалительный инфильтрат, в котором единичные CD138 позитивные клетки  $\times 200$



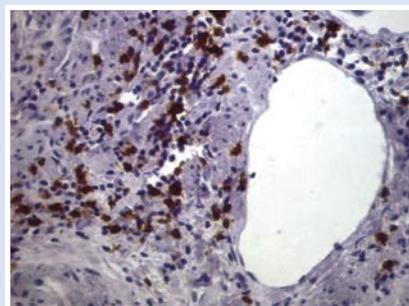
**Рис. 12.** Ткань РШМ в зоне опухоли. В строме выраженный воспалительный инфильтрат, в котором преобладают CD68 позитивные клетки  $\times 100$



**Рис. 13.** Ткань РШМ в зоне опухоли. В строме видны комплексы опухолевых клеток и многочисленные сосуды, периваскулярно CD68 позитивные клетки  $\times 400$



**Рис. 14.** Ткань РШМ в зоне опухоли. Умеренный воспалительный инфильтрат в строме, мембранная экспрессия CD4 (хелперы/индуцеры) в лимфоцитах  $\times 200$



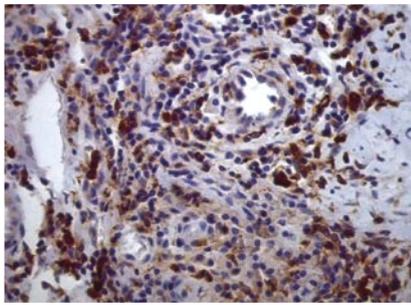
**Рис. 15.** Ткань РШМ в зоне опухоли. Экспрессия Т-клеточного маркера NK1 на лимфоцитах вокруг венул  $\times 400$

лярами и мелкими артериолами. При сравнении КЛЗ и зоны опухоли видно, что количество CD8 позитивных клеток в 3,8 раза больше в зоне опухоли, чем в контлатеральной зоне, при этом имелись значимые различия ( $p < 0,05$ ) по данным показателям.

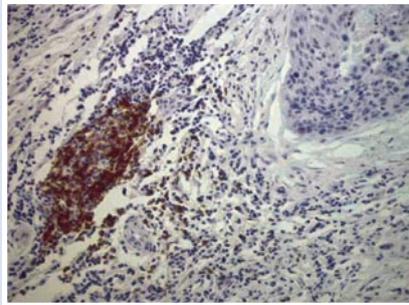
Анализ экспрессии CD79a показал, что позитивные клетки обнаруживались во всех исследованных случаях. Экспрессия была умеренная, мембранная (рис. 17, 18), их доля составила око-

ло 42% всего клеточного инфильтрата (рис. 1).

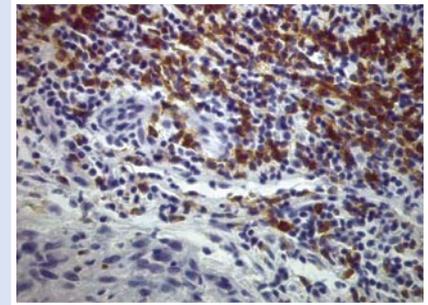
CD79a позитивные клетки обнаруживались в глубоких отделах стромы и формировали лимфоидные фолликулы. Так же имелась диффузная инфильтрация данными клетками, рядом с опухолевыми комплексами или вокруг венул и капилляров. При сравнении КЛЗ и зоны опухоли видно, что количество CD79a позитивных клеток в 6 раз больше в зоне опухоли, чем в КЛЗ ( $p < 0,05$ ).



**Рис. 16.** Ткань РШМ в зоне опухоли. Выраженная мембранная экспрессия Т-клеточного маркера CD8 в лимфоцитах вокруг сосудов  $\times 400$



**Рис. 17.** Ткань РШМ в зоне опухоли. В строме диффузный воспалительный инфильтрат, в состав которого входят CD79 $\alpha$  позитивные лимфоциты, рядом лежит опухолевый комплекс  $\times 200$



**Рис. 18.** Ткань РШМ в зоне опухоли. Цитоплазматическая экспрессия CD79 $\alpha$  в В-лимфоцитах воспалительного инфильтрата  $\times 400$

Экспрессия CD138 выявлена во всех случаях, она была слабой цитоплазматической. На долю данных клеток пришлось 14% (рис. 1). Плазматические клетки располагались преимущественно субэпителиально и дискретно и вокруг венул и капилляров. Цитоплазматическая экспрессия CD138 также была обнаружена в опухолевых клетках (рис. 19), но она была слабой, а в отдельных случаях отсутствовала. Следует обратить внимание, что при сравнении КЛЗ и зоны опухоли видно, что количество CD138 позитивных клеток в 2 раза больше в зоне опухоли, чем в КЛЗ ( $p < 0,05$ ).

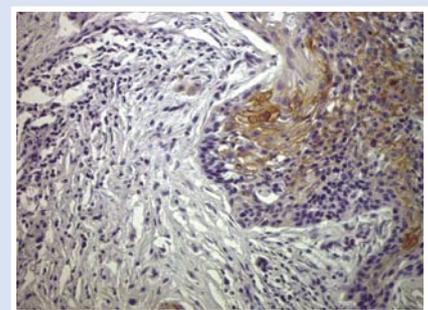
Выводы. Сочетание морфометрических и иммуногистохимических методов исследования с последующей оценкой состояния КС при предраковых и раковых процессах ШМ необходимо использовать в клинической практике как один из возможных критериев индивидуального прогноза. Учитывая изменения в тканях КЛЗ, позволяют утверждать, что данная зона должна исследоваться в клинической практике для исключения поражений предопухолевыми и опухолевыми процессами, что позволит дать рекомендации по тактике лечения.

#### Литература

1. Доросевич А.Е. Коммуникационные системы и опухолевый рост / А.Е. Доросевич // Актовая речь. Смоленск, «Универсум». – 2007. – 44 с.
2. Журавлева Т.Б. Свободные клетки соединительной ткани при патологической пролиферации эпителия и при опухолевом росте / Т.Б. Журавлева, Л.М. Антипова // Арх. пат. – 1975. – Т. XXXVII. – №3. – С. 3–13.
3. Капланская И.Б. Ангиогенез, межклеточные контакты и стромально-паренхиматозные взаимоотношения в норме и патологии / И.Б. Капланская,

Е.Н. Гласко, Г.А. Франк // Российский онкологический журнал. – 2005. – № 4. – С. 53–57.

4. Пальцев М.А. Межклеточные взаимодействия / М.А. Пальцев, А.А. Иванов, С.Т., Северин. – М.: Медицина, 2003. – 287 с.
5. Шварцбург П.М. Хроническое воспаление повышает риск развития эпителиальных новообразований, индуцируя предраковое микроокружение: анализ механизмов дисрегуляции / П.М. Шварцбург // Вопр.онкол. – 2006. – Т. 52. – № 2. – С. 137–144.
6. Bissel M.J. Context, tissue plasticity, and cancer: Are tumor stem cells also regulated by the microenvironment? / M.J. Bissel, M.A. LaBarge // Cancer Cell. – 2005. – Vol. 7. – P. 17–23.
7. Boon T. Tumor antigens recognized by T-lymphocytes / T. Boon, J.-C. Cerottini, B. Van den Eynde, P. Van der Bruggen, A. Van Pel // Ann. Rev. Immunol. – 1994. – Vol. 12. – P. 337–365.
8. Coussens L.M. Inflammation and cancer / L.M. Coussens, Z. Werb // Nature. – 2002. – Vol. 420. – P. 860–867.
9. Delvenne P. Epithelial metaplasia: an inadequate environment for antitumor immunity? / P. Delvenne, P. Hubert, N. Jacobs // Trends in immunology. – 2004. – Vol. – 25. – P. 169–172.
10. Folkman J. The role of angiogenesis in tumour growth / J. Folkman // Semin. Cancer Biol. – 1992. – Vol.3. – P. 65–71.
11. Grafund M. The prognostic value of histopathologic grading parameters and microvessel density in patients with early squamous cell carcinoma of the uterine cervix / M. Grafund, B. Sorbe, A. Hussein, M. Bryne, M. Karlsson // Int. J. Gynecol. Cancer. – 2002. – Vol. 12. – № 1. – P. 32–34.
12. Hildenbrand R. Urokinase and macrophages in tumour angiogenesis / R. Hildenbrand, I. Dilger, A. Horlin, H.J. Stutte // Br. J. Cancer. – 1995. – V.72. – №4. – P. 818–823.
13. Schoppmann S.F. Inflammatory stromal reaction correlates with lymphatic microvessel density in early-stage cervical cancer / S.F. Schoppmann, M. Schind, S. Breiteneder-Geleff et al. // Anticancer Res. – 2001. – Vol. 21. – № 5. – P. 3419–3423.



**Рис. 19.** Ткань РШМ в зоне опухоли. Слабая цитоплазматическая экспрессия CD138 маркера в опухолевых клетках и в единичных клетках стромы  $\times 200$

#### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Бехтерева Ирина Анатольевна  
191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41  
тел.: +7 (812) 303-50-39,  
e-mail: biapatan@yahoo.com

Судилова Варвара Владимировна  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская,  
д. 70  
тел.: +7 (495) 465-22-67,  
e-mail: triple-aaa@yandex.ru

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ВЕНОЗНЫМИ ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ

Карпышев Д.С., Матвеев С.А.,  
Мазайшвили К.В.

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

УДК 616.14-007.64-07-053.9

### CONTEMPORARY GLANCE AT AMBULATORY TREATMENT OF GERONTOLOGICAL PATIENTS WITH VENOUS TROPHIC ULCERS

Karpyshv D.S., Matveev S.A., Masayshvili K.V.

Трофические язвы являются наиболее частым осложнением хронической венозной недостаточности (ХВН) нижних конечностей и встречаются у 2% трудоспособного населения индустриально развитых стран. Среди лиц пожилого возраста частота трофических язв возрастает, достигая 4–5% [6, 8]. В РФ этим заболеванием страдают около 3 млн. человек [5].

Венозные трофические язвы (ВТЯ) являются наиболее тяжелой формой ХВН, осложняющей варикозную и посттромботическую болезни (ПТБ) нижних конечностей. Они составляют более 52% от всех язв нижних конечностей [10, 11]. Наличие ВТЯ приводит к социальной дезадаптации пациентов, увеличивает сроки нетрудоспособности и снижает качество жизни [3].

Для лечения ВТЯ предложено большое количество разнообразных хирургических вмешательств на поверхностных, перфорантных и глубоких венах, однако результаты лечения до сих пор не могут удовлетворить ни пациентов, ни врачей. Наибольшие споры вызывает возможность хирургического вмешательства у пациентов с открытой ВТЯ, а также у больных ПТБ после заживления язвенного дефекта. Все это свидетельствует о том, что рациональная стратегия лечения осложненных форм ХВН на сегодняшний день до конца не разработана [4]. Лечение ВТЯ нижних конечностей, особенно при снижении репаративных процессов и

склонности к рецидиву, как правило, длительно и состоит из нескольких методов, что приводит к дополнительным экономическим затратам. При этом имеют место не только затраты медицинского характера, но и реальные экономические потери общества за счет утраты трудоспособности пациента и исключения из производства лиц, ухаживающих за больными [6, 8, 9].

Не случайно высказывание Е.С. Арнольди «Ulcus cruris venosus crux medicorum: венозные язвы голени – крест медицины» остается актуальным и в настоящее время [7, 1, 2].

#### Материалы и методы исследования

Представлен опыт амбулаторного лечения больных с ВТЯ с применением раневых покрытий на основе альгината  $Ca^{2+}$  и полиуретановой пленки, а также оценена степень влияния препарата на основе кверцетина на отечный синдром нижних конечностей при ХВН (СЕАР С6). В исследование было включено 104 пациента. Среди них 49 женщин, 55 мужчин. Причинами ВТЯ стали: варикозная болезнь – 31 человек (в том числе рецидивное варикозное расширение вен – 10 человек), ПТБ – 63 человека. Амбулаторная хирургическая помощь осуществлялась на базе Центральной поликлиники ФСБ России и НМХЦ им. Н.И. Пирогова. У всех больных варикозная болезнь и ПТБ в анамнезе от 7 до 55 лет, наличие ВТЯ отмечалось от 3 месяцев до 11 лет. Средний возраст обследуемых больных составил  $81,0 \pm 0,6$  (минимум – 71 год, максимум – 92 года): средний возраст мужчин –  $81,8 \pm 0,7$  (минимум – 73 года, максимум – 92 года); женщин –  $80,0 \pm 0,9$  (минимум – 71 год, максимум – 91 год). Всем пациентам выполнялось ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС) вен нижних конечностей. Для оценки скорости заживления ВТЯ применялись планиметрические методы исследования: производилась съемка язвенного дефекта с приложенной к нему линейкой, затем высчитывалась площадь раневой поверхности в первый день начала лечения, спустя 3 и 6 недель.

Арифметический подсчет уменьшения площади язвенного дефекта производился на основе формулы, предложенной Ю.М. Стойко, Е.В. Шайдаковым, Н.А. Ермаковым (2001 г.):

$$DS = \frac{(S - S_n)}{S \times t} \times 100\%, \quad (1)$$

где: DS – процент уменьшения площади язвы; S – площадь язвы в начале лечения,

$S_n$  – площадь язвы при повторном измерении,  $cm^2$ ; t – временной промежуток между первым и последующим измерениями, неделя.

Оценка динамики отечного синдрома производилась путем измерения маллеолярного объема (окружности голени) с помощью специального устройства «Легометр». Окружность голени измерялась с обеих сторон на 2 см выше лодыжек после 10 минутного пребывания пациента в горизонтальном положении. Легометрия проводилась каждому пациенту в первый день от начала лечения, спустя 6 и 12 недель. Арифметический подсчет уменьшения показателей маллеолярного объема осуществлялся с помощью модернизированной формулы 1:

$$MS = \frac{(S - S_n)}{S \times t} \times 100\%, \quad (2)$$

где: MS – процент уменьшения маллеолярного объема; S – длина окружности нижней трети голени в начале лечения, см;  $S_n$  – длина окружности нижней трети голени при повторном измерении, см; t – временной промежуток между первым и последующим измерениями, неделя.

Местное лечение включало туалет язвенной поверхности, после чего накладывались раневые покрытия на основе альгината  $Ca^{2+}$ . Это раневое покрытие применялось в виде тампонов в фазе экссудации и грануляции [5]. Перевязки осуществлялись каждые 3–4 суток. Раневое покрытие на основе полиуретановой пленки использовалось в качестве фиксирующей повязки. Данное покрытие создавало в ране дополнительную влажную среду, способствующую заживлению, препятствовало проникновению жидкостей и микроорганизмов в рану извне, не нарушая при этом тепло- и газообмен [5]. Компрессия осуществлялась эластическими бинтами короткой степени растяжимости.

В качестве медикаментозной терапии использовался экстракт из красных листьев винограда. Он содержит фармакологически активные флавоноиды, основными из которых являются кверцетин-глюкуроноид и изокверцетин. Препарат оказывает защитное действие на эндотелий сосудов (стабилизирует мембраны) и увеличивает их эластичность (нормализует сосудистую проницаемость). Исследуемый препарат назначали по 0,36 г 2 раза в день в 14.00 и 18.00 перед приемом пищи на протяжении 12 недель группе из 52 пациентов (основная группа). В контрольной группе, также состо-

ящей из 52 пациентов, медикаментозная терапия не проводилась. Всем пациентам выполнялась эластическая компрессия голени. При отсутствии противопоказаний выполнялись хирургические вмешательства в стационарных условиях.

**Результаты комплексного лечения ВТЯ у геронтологических больных**

Использование УЗАС позволило установить взаимосвязь между анатомо-физиологическим строением венозной сети нижних конечностей и локализацией трофических язв в каждом конкретном случае (рис.1). Преимущество в развитии трофических язв отводится окклюзивным изменениям глубоких вен голени – 31 (29,8%) – и бедра – 25 (24%) – всего 56 (53,8%) пациентов, что составляет более половины от общего числа больных. К данным пациентам относились люди с тромбозами глубоких вен в стадии реканализации и ПТБ. Окклюзивные изменения в большой подкожной вене (БПВ) – 4 (3,8%) – и малой подкожной вене (МПВ) – 1 (0,96%) – были у незначительного количества пациентов и в сумме составили 5 (4,8%) человек. Патологический венозный рефлюкс БПВ имелся у 8 (7,7%) человек, МПВ – у 5 (4,8%) человек, что в сумме составило 13(12,5%) пациентов от всего числа исследуемых. Наличие патологически расширенных надлодыжечных вен перфорантов имелось у 30 (28,8%) человек.

Таким образом, из рис. 1 следует, что 1 место среди причин формирования ВТЯ занимают окклюзивные изменения глубоких вен (53,8%), 2 место – патологически измененные перфорантные вены (28,8%), 3 и 4 места поделили между собой окклюзивные изменения и патологический венозный рефлюкс БПВ и МПВ.



**Рис. 1.** Процентное соотношение венозной патологии, выявленной при УЗАС

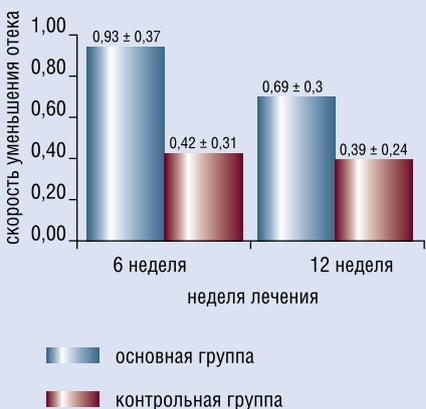
Ниже представлены результаты измерения длины окружности голени пациентов основной и контрольной групп (рис. 2).

Скорость уменьшения отека конечности, имевшей ВТЯ, по замерам к 6-й неделе с момента начала терапии в основной группе составляла  $0,93 \pm 0,37\%$  в неделю, а в контрольной –  $0,42 \pm 0,31\%$  в неделю ( $p < 0,001$ ). К 12-й неделе эти показатели снизились в обеих группах и составили  $0,69 \pm 0,3\%$  – в основной и  $0,39 \pm 0,24\%$  – в контрольной группе ( $p < 0,001$ ). Это связано с низким уровнем комплаенса геронтологических больных на фоне имевшейся сопутствующей патологии, в частности, дисциркуляторной энцефалопатии, а также низкого социально-финансового статуса.

Динамика уменьшения отека голени у больных представлена на рис. 3.

Динамика снижения маллеолярного отека нижней конечности, имевшей ВТЯ, по замерам к 6-й неделе у одного пациента в среднем составляет  $5,6 \pm 2,25\%$  – в основной и  $2,51 \pm 1,86\%$  – в контрольной группах ( $p < 0,001$ ), а к 12-й неделе отек в среднем уменьшается на  $8,33 \pm 3,55\%$  – в основной группе и на  $4,68 \pm 2,84\%$  в контрольной группах ( $p < 0,001$ ). Таким образом было установлено, что препарат на основе кверцетина положительно сказывается на снижении отека.

В результате лечения кверцетином в основной группе к концу 12 недели отек нижней трети голени, имевшей ВТЯ, полностью отсутствовал у 46% (23 человека) и сохранялся на уровне 5% и более у 14% (7 человек) основной группы. Тогда как в контрольной группе динамика показателей имела обратную зависимость: отек отсутствовал полностью у 6% (3 человека) и сохранялся на уровне 5% и более у 60% пациентов (30 человек) (табл. 1.)



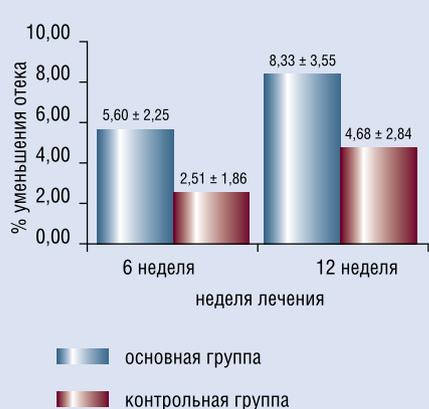
**Рис. 2.** Скорость уменьшения отека (% в неделю) у больных разных групп ( $p < 0,001$ )

В дополнение к медикаментозной терапии пациентам основной и контрольной групп были применены раневые покрытия на основе альгината  $Ca^{2+}$  и полиуретановой пленки. Скорость заживления ВТЯ к 3-й неделе с момента начала терапии в основной группе составляла  $12,3 \pm 7,79\%$  в неделю, а в контрольной –  $8,78 \pm 6,34\%$  в неделю ( $p < 0,001$ ). К 6-й неделе показатели скорости заживления по отношению к началу лечения практически равнозначно снижались в обеих группах до  $10,86 \pm 4,93\%$  – в основной и  $9,24 \pm 5,36\%$  – в контрольной группе ( $p < 0,01$ ). Это связано с низким уровнем комплаенса пациентов, который через 6 недель лечения становился более отчетливо выражен (рис. 4).

Трофическая язва у одного пациента в среднем к 3-й неделе составляла  $36,9 \pm 2,3,37\%$  площади в основной и  $26,4 \pm 19,01\%$  – в контрольной группе ( $p < 0,001$ ). К 6-й неделе язвы в среднем зажили на  $65,2 \pm 2,9,6\%$  – в основной и на  $55,4 \pm 32,18\%$  – в контрольной группах ( $p < 0,001$ ). Таким образом, сочетание раневых покрытий с препаратом кверцетина положительно сказалось на процессе лечения и по показателям превзошло терапию, лишённую ангиопротективной поддержки (рис. 5).

**Табл. 1.** Динамика отека голени в разных группах пациентов (относительно нижней конечности без ВТЯ)

	основная группа	контрольная группа
отек полностью отсутствовал	46	6
отек сохранился на уровне менее 5%	40	32
отек сохранился на уровне 5% и более	14	60
отек увеличился	0	2



**Рис. 3.** Средний процент уменьшения отека у больных разных групп

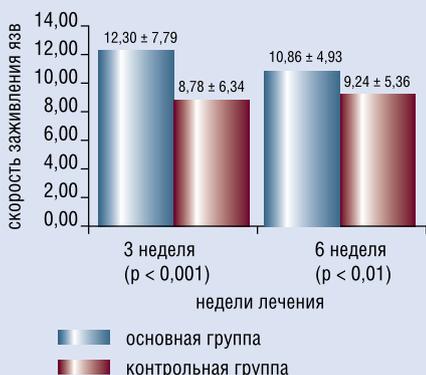


Рис. 4. Скорость заживления язв (% в неделю) у больных разных групп



Рис. 5. Процент заживления язв у больных разных групп

В основной группе площадь язвы уменьшилась более, чем на 80%, в 46% случаев (23 человека) и менее, чем на 50%, в 26% случаев (13 человек). В контрольной группе динамика показателей представляла собой обратную зависимость – площадь язвы уменьшалась более, чем на 80%, в 28% случаев (14 человек) и менее, чем на 50%, в 44% случаев (22 человека). Эти показатели также подтверждают целесообразность комбинирования раневых покрытий на основе альгината кальция и препарата на основе кварцетина (табл. 2).

**Клинический пример**

Больная М., 81 год. Обратилась с жалобами на тяжесть в нижних конечностях, судороги в ночное время, наличие болезненной трофической язвы правой голени. Из анамнеза: варикозная болезнь на протяжении 40 лет, возникла после второй беременности. За год до обращения в результате микротравмы возникла трофическая язва правой голени.

Местный статус: при осмотре визуализируются патологические варикозно расширенные подкожные вены. В нижней трети правой голени язва 7,1 см<sup>2</sup> с неровными отечными краями, на дне раны – фибрин, отделяемое – гнойное. По данным УЗАС вен нижних конечностей выявлена несостоятельность сафено-фemorальных соустьев с обеих сторон, клапанная несостоятельность и патологический распространенный рефлюкс в бассейне БПВ справа. Пациентка была отнесена к основной группе больных и прошла полный курс лечения, благодаря чему к 4-й неделе язва полностью эпителизировалась. Через 1 год после лечения рецидива ВТЯ не отмечалось. Результаты лечения представлены на рис. 6.

**Выводы**

1. Раневые покрытия на основе альгината Ca<sup>2+</sup> и полиуретановой пленки ускоря-



Рис. 8. Вид трофической язвы до и после лечения

Табл. 2. Результаты лечения больных с ВТЯ в разных группах

	основная группа	контрольная группа
площадь язвы уменьшилась более, чем на 80%	46	28
площадь язвы уменьшилась более, чем на 50%, но менее чем на 80%	22	24
площадь язвы уменьшилась менее, чем на 50%	26	44
площадь язвы не изменилась / увеличилась	6	4

ют репаративные процессы в трофической язве и способствуют заживлению раневого дефекта. В среднем, к 3-й неделе лечения трофические язвы заживают на 36,9 ± 23,37%, а к 6-й неделе – на 65,2 ± 29,6% (p < 0,001).

2. Медикаментозное лечение препаратами на основе кварцетина способствует снижению маллеолярного объема и ускорению заживления трофических язв. На 6-й неделе лечения средняя динамика уменьшения отека составляет 5,6 ± 2,25% объема (p < 0,001), а к 12-й неделе отек сокращается на 8,33 ± 3,55% (p < 0,001).

**Литература**

1. Балас П. Новый подход к болезням вен: контроль за качеством жизни пациента // Флебологический журнал. – 1997. – С. 1-3, 5.
2. Баткаев Э.А. Лечение трофических язв венозной этиологии у больных пожилого возраста // Возрастные аспекты дерматологии, венерологии и косметологии: материалы Всероссийской научно-практической конференции. – М., 2000. – 40 с.
3. Богданец Л.И. Венозные трофические язвы. Возможности современной флебологии в решении старой проблемы // Российский медицинский журнал. Хирургия. Урология. – 2010. – №17.
4. Гришин И.Н., Подгайский В.Н., Старосветская И.С. Варикоз и варикозная болезнь нижних конечностей. — Минск: Выш. школа, 2005. — 253 с.

5. Ларинов М.В., Обыденнов С.А., Хафизьянова Р.Х. Патогенез развития хронической венозной недостаточности и основные направления лечебной тактики // Казанский медицинский журнал. – 2004. – Т. 85 (6).
6. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Богданец Л.И. Трофические язвы // Флебология. – М.: Медицина, 2001. – С. 519-551.
7. Хохлов А.М. Принципы патогенетического лечения варикозной болезни нижних конечностей, осложненной трофической язвой: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1989. – 40 с.
8. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Лыткин М.И. Основы клинической флебологии. – М.: Медицина, 2005. – 312 с.
9. Bergan J. Venous disorders: treatment with sclerosant foam // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). – 2006. – Vol. 47(1). – P.9-18.
10. Franks P.J., Bonsanquet N., Brown D. Perceived health in a randomized trial of single and multilayer bandaging for chronic venous ulceration // Phlebology. – 1995. – Vol. 1. – P. 17-19.
11. Hafner J., Ramelet A.A., Schmeller W. et al. Management of leg ulcers // Curr. Probl. Dermatol. Basel. Karger. – 1999. – Vol. 27. – P. 4-7.

**КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ**

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70  
 e-mail: nmhc@mail.ru

## ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫМ КОПЧИКОВЫМ ХОДОМ

Лаврешин П.М.<sup>1</sup>, Муравьев А.В.<sup>1</sup>,  
Ефимов А.В.<sup>2</sup>, Гобеджишвили В.К.<sup>1</sup>,  
Кораблина С.С.<sup>1</sup>, Гобеджишвили В.В.<sup>1</sup>,  
Жерносенко А.О.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Ставропольский  
государственный медицинский  
университет» Минздрава России, кафедра  
общей хирургии

<sup>2</sup> ФГБУ ТСК «Национальный Медико-  
Хирургический Центр им. Н.И. Пирогова»  
Минздрава России

### ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫМ КОПЧИКОВЫМ ХОДОМ

Lavreshin P.M., Muravyev A.V., Efimov A.V.,  
Gobedzhishvili V.K., Korablina S.S.,  
Gobedzhishvili V.V., Zhernosenko A.O.

#### Актуальность

Эпителиальный копчиковый ход (ЭКХ) встречается в практике хирурга и колопроктолога. При массовом обследовании здорового населения он выявляется в 3–5% случаев [1, 2, 4, 7]. В проктологических стационарах ЭКХ и его осложнения занимают четвертое место в структуре всех заболеваний после геморроя, парапроктита и анальной трещины. Актуальность изучения патологии объясняется и тем, что заболевание проявляется в наиболее активном трудовом возрасте. Более половины больных оперируются в возрасте до 30 лет. Несмотря на большое количество исследований, посвященных изучаемой патологии, у 13–23% пациентов возникают рецидивы заболевания, у 13–24% больных – послеоперационные осложнения [3, 5, 4, 6, 8]. Подавляющее большинство исследований рассматривает причину осложнений в наличии воспалительного процесса в зоне хирургического вмешательства и погрешностей в методике операции, но не изучаются другие факторы. Поэтому выявление прогностических факторов, влияющих на развитие послеоперационных осложнений и разработка лечебных мероприятий, направленных на их профилактику, являются актуальными.

#### Цель работы

Путем оптимизации лечебной тактики, разработки и внедрения новых модификаций операций улучшить результаты лечения больных ЭКХ.

#### Материал и методы

В исследование включены 267 больных эпителиальным копчиковым ходом, находивших на стационарном лечении в колопроктологическом отделении МБУЗ «2-я городская клиническая больница» г. Ставрополя в период с 2011 по 2013 годы. Из них были сформированы две группы, пациентам которых проводились разные методы исследований и лечения ЭКХ. В контрольную группу включены 140 (52,4%) больных ЭКХ, леченных традиционными методами, во вторую (основную) – 127 (47,6%) пациентов ЭКХ лечившихся там же, с применением дифференцированного подхода. Наибольшую группу пациентов составили больные ЭКХ в стадии хронического воспаления – 161 (60,3%), в стадии ремиссии было 67 (25,1%) пациентов, меньше всего – в стадии без воспаления (без клинических проявлений) – 39 (14,6%). У изучаемой группы больных чаще встречалась средняя конфигурация ягодиц – 120 (44,9%), реже низкая – 92 (34,5%), еще реже – высокая – 55 (20,6%). Обследование пациентов ЭКХ включало, кроме сбора субъективных и объективных данных, использование специальных методов исследования: изучение топографо-анатомических параметров ягодично-крестцово-копчиковой области; пальцевое исследование прямой кишки; зондирование и прокрашивание свищевых ходов антисептиком из группы красителей – 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. Некоторым пациентам, по показаниям, выполняли УЗИ мягких тканей крестцово-копчиковой области, рентгенологическое исследование крестца и копчика, фистулографию. Все 127 пациентов основной группы в предоперационном периоде были обследованы с целью выявления у них предрасположенности к патологическому рубцеванию. Для этого использовали диагностический алгоритм, разработанный сотрудниками кафедры общей хирургии СтГМУ А.Б. Хутовым (2006) и дополненный О.В. Владимировой (2011). Для пациентов с повышенной склонностью к патологическому рубцеванию характерно наличие быстрой ацетиляторной активности, превалирование заболеваний желудочно-кишечного тракта, аутоиммунных заболеваний, аллергии.

Регистрация клинических данных, их статистическая обработка и графическое исполнение выполнены с использованием программ «Biostat», SPSS 17.0 и Epi Info и пакета программ «Microsoft Office». Различия между сравниваемыми средними значениями оценивались с использованием величин стандартного отклонения и считались достоверными по критерию Стьюдента  $p < 0,05$  и по критерию Фишера  $p < 0,05$ .

#### Результаты исследования

Предоперационная подготовка 140 больных контрольной группы включала бритье операционного поля, санацию свищей растворами антисептиков.

При выборе операции у них учитывали выраженность и распространенность воспалительного процесса и топографо-анатомические взаимоотношения в ягодично-крестцово-копчиковой области. Радикальное хирургическое вмешательство включало иссечение ЭКХ в пределах здоровых тканей. Закрытие образовавшейся послеоперационной раны осуществляли по-разному.

Операция иссечение ЭКХ с глухим швом раны выполнена 31 (22,1%) больному с низкой конфигурацией ягодиц: 17 (12,1%) без клинических проявлений, 14 (10,0%) – в стадии ремиссии. Операция иссечение ЭКХ с подшиванием краев раны к ее дну выполнена 18 (12,9%) пациентам с низкой конфигурацией ягодиц в стадии хронического воспаления. У 63 (45,0%) пациентов с различными клиническими формами ЭКХ со средней конфигурацией ягодиц выполняли иссечение ЭКХ с подшиванием кожных краев раны к ее дну в модификации НИИ проктологии МЗ РФ. Высокую конфигурацию ягодиц имели 28 (20%) пациентов: 5 (3,8%) пациентов с ЭКХ в стадии ремиссии и 23 (16,2%) больных в стадии хронического воспаления. Для закрытия ран после иссечения ЭКХ у них применяли кожную пластику на питающей ножке смещенным лоскутом. При этом края раны мобилизовывали с обеих сторон и без натяжения низводили и подшивали к дну раны.

У больных ЭКХ, леченных традиционными методами, послеоперационные осложнения отмечены в 18 (12,9%) случаях: нагноение раны у 7 (5%); отхождение краев раны от ее дна – у 5 (3,6%); их краевой некроз – у 3 (2,2%); воспалительный инфильтрат – у 2 (1,4%) и гематома – у 1 (0,7%).

Больные ЭКХ в стадии хронического воспаления лечились стационарно в

среднем  $13,3 \pm 0,27$  койко-дней, ремиссии –  $10,4 \pm 0,35$  койко-дней, без воспаления –  $9,6 \pm 0,19$  койко-дней.

Рецидив заболевания выявлен у 10 (8,1%) больных, явления дискромфорта в крестцово-копчиковой области – у 24 (19,4%), грубая рубцовая деформация в месте хирургического вмешательства – у 27 (21,8%) пациентов.

У больных основной группы определяли предрасположенность к патологическому рубцеобразованию. Для определения типа ацетилирования изучена активность фермента N-ацетилтрансферазы. Оказалось, что экскреция с мочой менее 10% изониазида в сутки наблюдалась у 91 (71,7%) пациента, более 10% – у 36 (%) больных. Таким образом, быстрый тип ацетилирования установлен у 91 пациента с активностью N-ацетилтрансферазы –  $7,1 \pm 0,23\%$ , медленный – у 36 активностью N-ацетилтрансферазы –  $48,3,1 \pm 3,51\%$  (рис. 1).

Для подтверждения индивидуальной предрасположенности к избыточному рубцеобразованию также изучены сопутствующие заболевания отдельно у больных с разным типом ацетилирования. Оказалось, что у 27 (29,7%) пациентов с высокой ацетиляторной активностью других факторов риска развития избыточного рубцеобразования выявлено не было, что свидетельствовало об отсутствии у них склонности к его развитию. Еще у 13 (14,3%) больных ЭКХ, имевших быстрый тип ацетилирования, при осмотре обнаружены патологические рубцы после перенесенных ранее операций и травм. Поэтому другие факторы риска развития избыточного рубцеобразования изучали только у 51 (40,2%) пациента с экскрецией изониазида в моче менее 10%. У 51 (40,2%) больного с быстрым типом ацетилирования выявлено в совокупности 97 факторов риска развития избыточного рубцевания, тогда как у 36 пациентов с медленным типом – 24. В большинстве случаев у больных с высокой ацетиляторной активностью имелось по 2–3 фактора риска. У пациентов с высокой ацетиляторной активностью заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический холецистит, панкреатит, гепатит) встречались в 3,5 раза; аллергия (пищевая и медикаментозная) – в 4,8 раза; аутоиммунные заболевания (неспецифический ревматоидный артрит, ревматизм, красная волчанка, васкулит) – в 4 раз чаще, чем в группе больных с медленным типом ацетилирования.

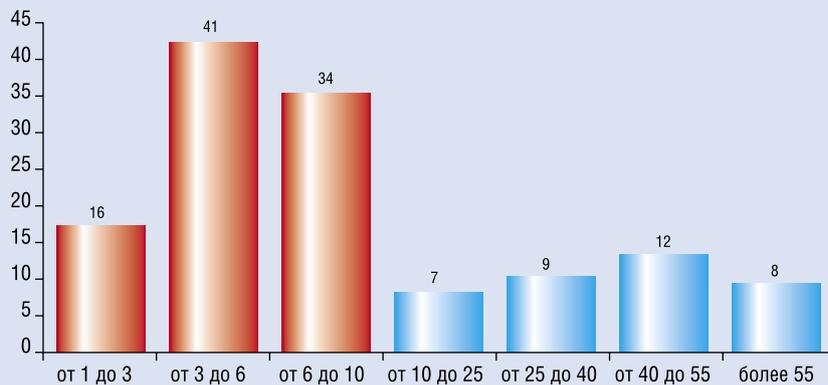


Рис. 1. Ацетиляторная активность больных ЭКХ основной группы

По результатам проведенного обследования была сформирована группа риска по развитию избыточного рубцеобразования, включающая 51 пациента ЭКХ, которым показана противорубцовая терапия в послеоперационном периоде.

Подготовку кожи в области оперативного вмешательства осуществляли у больных основной группы эпиляцией восковыми полосками (холодный воск) фирмы Daen® или использованием эпилятора Remington EP7030. с последующей обработкой кожи крестцово-копчиковой области 0,5% спиртовым раствором хлоргексидина. После процедур волосы не появлялись в течение 4 недель.

Больным ЭКХ в стадии хронического воспаления в течение 2–4 суток в условиях «Центра амбулаторной колопроктологии» при МБУЗ «2-я городская клиническая больница» г. Ставрополя дополнительно 2 раза в сутки назначали сидячие ванночки раствором  $KMgO_4$  в разведении 1:2000, санацию свищевых ходов осуществляли их последовательным промыванием 3% раствором перекиси водорода и 0,5% спиртовым раствором хлоргексидина с последующей обработкой их и прилежащих к ним тканей среднечастотным ультразвуком от аппарата УЗТ 301 Г в непрерывном режиме в течение 10 минут мощностью  $0,5 \text{ Вт/см}^2$  № 2–4. При выраженном воспалительном процессе для подготовки операционного поля использовали облучение кожи в течение 3 суток субэритемными дозами УФО по нарастающей методике (1/2–1–1,5 дозы). Подготовку кишечника проводили очистительными клизмами. Выбор обезболивания осуществлялся индивидуально у каждого больного. У подавляющего большинства пациентов – 119 (93,7%) операция выполнена под спинно-

мозговой анестезией; только в 8 (6,3%) применен внутривенный наркоз.

Радикальное хирургическое пособие у пациентов ЭКХ основной группы, как и контрольной, включало иссечение в пределах здоровых тканей, как самого хода, так и свищевых ходов. Закрытие же образовавшегося дефекта осуществляли другими способами с использованием интрадермальных швов (табл. 1).

Радикальная операция иссечение ЭКХ с глухим интрадермальным швом раны выполнена 14 (11,0%) больным с низкой конфигурацией ягодиц; 6 (4,7%) без клинических проявлений, 8 (6,3%) – в стадии ремиссии.

Тщательная обработка операционного поля. Для уточнения протяженности и распространенности ЭКХ проводится его зондирование. Через первичное или свищевые отверстия ЭКХ осуществляется его прокрашивание 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого с помощью специальной иглы. Кожа и подкожная клетчатка рассекаются электроножом (Сургитрон) двумя полуовальными разрезами (по типу листообразного) отступая от межъягодичной складки на 0,5–1,0 см и на 2–3 см выше и ниже первичного отверстия хода с захватом вторичных свищевых ходов без вскрытия их просвета. Иссекается, без повреждения надкостницы, патологический очаг в пределах здоровых тканей таким образом, что в средней его части глубина иссечения максимальная, в верхнем и нижнем краях разреза – минимальная. Рана приобретает ладьевидную форму. Контроль гемостаза. Санация раны 3% раствором перекиси водорода, озонированным физиологическим раствором в концентрации 2,5 мг/л. Рана ушивается интрадермальным швом наглухо с формированием межъягодичной складки.

Табл. 1. Характер оперативных вмешательств у больных ЭКХ

Иссечение ЭКХ с	Высота стояния ягодиц					
	низкая		средняя		высокая	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
глухим интрадермальным швом раны	14	11,0	–	–	–	–
подшиванием краев раны к ее дну интрадермальным швом	29	22,8	–	–	–	–
ушиванием по методике клиники № 1	–	–	18	14,2	–	–
ушиванием по методике клиники № 2	–	–	39	30,7	–	–
ушиванием по методике клиники № 3	–	–	–	–	19	15,0
ушиванием по методике клиники № 4	–	–	–	–	8	6,3
Итого:	43		57		27	

У 29 (22,8%) пациентов ЭКХ с низкой конфигурацией ягодиц в стадии хронического воспаления после иссечения ЭКХ, свищей в пределах здоровых тканей ушивание раны осуществляли подшиванием кожных краев к ее дну. После иссечения патологического очага в пределах здоровых тканей ушивание образовавшейся раны снизу вверх проводили следующим образом: узловыми интрадермальными швами кожные края поочередно с обеих сторон, с шагом 1,5–1,8 см, подшиваются к дну раны таким образом, чтобы после завязывания лигатур сформировать дорожку в виде узкой полоски, шириной до 0,5 см, обеспечивающей адекватный отток раневого отделяемого.

У 18 (14,2%) пациентов со средней конфигурацией ягодиц в стадиях без воспаления и ремиссии рану, образовавшуюся после иссечения ЭКХ, в пределах здоровых тканей ушивали по нашей методике №1. После иссечения патологического очага в пределах здоровых тканей ушивание образовавшейся раны снизу вверх проводили следующим образом: подкожную клетчатку на 1/2 глубины раны ушивали узловыми швами рассасывающейся синтетической нитью; затем одним из концов нити узла накладывали интрадермальный шов на кожный край с обеих сторон раны, после чего нити связывали между собой, вворачивая кожный край раны внутрь к ее дну. Эту манипуляцию повторяли с нитями всех узловых швов, причем кожные края захватывали поочередно, с шагом 1,5–1,8 см, образуя межъягодичную складку. Радикальная операция иссечение ЭКХ с ушиванием раны по этой методике выполнена большим со средней конфигурацией ягодиц: по 9 (7,1%) пациентов без клинических проявлений и в стадии ремиссии.

У 39 (30,8%) пациентов со средней конфигурацией ягодиц в стадии хронического воспаления, у которых первичные и вторичные свищи отстояли недалеко

друг от друга и на расстоянии менее 3 см от межъягодичной складки, после иссечения ЭКХ в пределах здоровых тканей ушивание раны осуществляли по нашей методике №2. После иссечения патологического очага в пределах здоровых тканей ушивание образовавшейся раны снизу вверх проводили следующим образом: подкожная клетчатка на 1/2 глубины раны прошивается двойной синтетической рассасывающейся нитью, завязываются узловые швы; затем концами первой нити с обеих сторон внутрикожно захватываются края раны, которые низводятся и фиксируются к дну частично ушитой раны путем связывания первой нити с концами второй нити. Эта манипуляция повторяется с нитями всех узловых швов, что позволяет сформировать межъягодичную складку и дорожку в виде узкой полоски, шириной до 0,5 см, обеспечивающей адекватный отток раневого отделяемого.

У 19 (15%) пациентов с высокой конфигурацией ягодиц в стадиях без воспаления и ремиссии рану, образовавшуюся после иссечения ЭКХ в пределах здоровых тканей ушивали по нашей методике №3, которая отличалась от методики №2 тем, что подкожная клетчатка ушивалась на 2/3 глубины раны. Такая операция выполнена 4 (3,2%) пациентам без клинических проявлений и 15 (11,8%) – в стадии ремиссии.

У 8 (6,3%) пациентов с высокой конфигурацией ягодиц в стадии хронического воспаления, у которых первичные и вторичные свищи отстояли недалеко друг от друга и на расстоянии менее 3 см от межъягодичной складки, после иссечения ЭКХ в пределах здоровых тканей ушивание раны осуществляли по нашей методике № 4, при которой, в отличие от методики № 2, подкожную клетчатку ушивали при этом на 2/3 глубины раны.

Ведение двух групп больных в послеоперационном периоде было различным. У 76 (59,8%) пациентов, не имевших

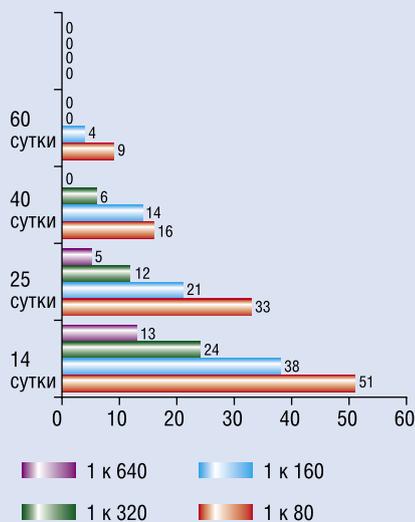
склонность к развитию патологического рубцеобразования, назначали постельный режим сроком на 1 сутки. Пациенты получали адекватное обезболивание. На 4–5 сутки, при отсутствии стула, выполняли очистительную клизму. В первые двое суток с интервалом 12 часов производили перевязки: рану промывали озонированным физиологическим раствором в концентрации 2,5 мг/л, накладывали спирт-фурациллиновые салфетки. С 3 суток на рану накладывали мазевую повязку с серебром Атрауман АГ (Atrauman® AG), обладающую не только превосходными бактерицидными свойствами, но и низкой цитотоксичностью. Сетчатая повязка с серебром менялась каждые три дня.

Прооперированным больным ЭКХ в стадии хронического воспаления дополнительно для профилактики гнойно-воспалительных осложнений осуществляли кавитацию тканей в области хирургического вмешательства среднечастотным ультразвуком по лабиальной методике через ланолин от аппарата УЗТ 301.Г № 3–5.

У 51 (40,2%) пациентов, у которых была выявлена склонность к избыточному рубцеобразованию, в послеоперационном периоде проводили противорубцовую терапию, которая включала: в/м введение 1 раз в 4 дня Лонгидазы № 10; местно с 8 суток мазь Эталлохит на фоне системной десенсибилизирующей терапии; ультрафонофорез геля Контратубекс (при наступлении эпителизации) № 10; электрофорез Карипазима 350 ПЕ из раствора – № 10 (после геля Контратубекс), лазеротерапия с 14 суток № 5.

В качестве диагностического теста, позволяющего судить об изменениях, указывающих на развитие патологического рубцевания по динамике аутоантителообразования к антигенному рубцовому комплексу (АРК), использовали диагностическую магноиммунсорбентную тест-систему, предложенную О.В. Владимировой (2011) [3]. Антитела сыворотки крови больных вступают в реакцию агглютинации с АРК, иммобилизованном на магнесорбенте. По количеству положительных реакций агглютинации антиген + антитело мы судили о происходящем процессе (рис. 2).

Оказалось, что для этой группы больных, по мере увеличения сроков послеоперационного периода, характерно пропорциональное снижение количества реакций с низким титром антител. Такая динамика аутоантителообразования свидетельствует о положительном



**Рис. 2.** Динамика аутоантителообразования у больных ЭПКХ, не имеющих склонности к избыточному рубцобразованию

эффекте проводимого противорубцового лечения.

Среди больных основной группы осложнения в раннем послеоперационном периоде отмечены в 8 (6,3%) случаях. На первом месте по частоте встречаемости стоит нагноение раны, которое наблюдалось у 3 (2,4%) больных ЭПКХ. Среди 29 (22,8%) больных ЭПКХ, у которых операция завершена подшиванием краев раны к ее дну, только у 2 (1,6%) имелось отхождение кожных краев от дна раны. Еще у 1 (0,8%) пациента ЭПКХ в стадии хронического воспаления имелся краевой некроз кожных краев раны в месте их фиксации швами к дну раны. Развитие воспалительного инфильтрата у 1 (0,8%) больного ЭПКХ в стадии без воспаления при ушивании раны глухим интрадермальным швом было обусловлено нарушением асептики в ходе выполнения хирургического вмешательства. Развитие гематомы в зоне оперативного вмешательства у 1 (0,8%) больного ЭПКХ в стадии хронического воспаления было вызвано ранним вторичным кровотечением вследствие резкого повышения артериального давления в первые часы

после операции. Чаще всего осложнения имели место после хирургических вмешательств у больных ЭПКХ с высокой конфигурацией ягодиц – 3,2% случаев, реже у больных со средней конфигурацией ягодиц – 1,8% и еще реже при наличии низкой конфигурации ягодиц 0,8%.

Больные ЭПКХ в стадии хронического воспаления находились на стационарном лечении в среднем  $11,6 \pm 0,13$  койко-дней, ремиссии –  $8,3 \pm 0,21$  койко-дней, без воспаления –  $7,2 \pm 0,19$  койко-дней.

Из 124 (97,6%) пациентов, у которых изучены отдаленные результаты лечения, рецидив заболевания выявлен у 3 (2,4%) больных. Возникновение болей, периодически чувства зуда в крестцово-копчиковой области зафиксировано у 11 (8,9%) пациентов. Грубая рубцовая деформация в крестцово-копчиковой области выявлена у 9 (7,3%) обследованных, имевших склонность к патологическому рубцобразованию.

Сопоставление непосредственных и отдаленных результатов лечения пациентов двух изучаемых групп показало, что у больных, которым применен дифференцированный подход к лечению, показатели заметно лучше: снижено количество рецидивов с 8,1% до 2,4%; явлений дискомфорта с 19,4% до 8,9%; грубой рубцовой деформации в крестцово-копчиковой области с 21,8% до 7,3%. Количество больных со стойким выздоровлением увеличилось с 91,9% до 95,3%. В то же время зарегистрировано уменьшение времени стационарного лечения у больных основной группы в среднем: в стадии без воспаления на 1,7 к/дня; в стадии ремиссии – на 2,1 к/дня; в стадии хронического воспаления – на 2,6 к/дней.

### Выводы

Предложенный комплекс диагностических и лечебных мероприятий у больных ЭПКХ позволил значительно уменьшить количество послеоперационных осложнений, рецидивов заболевания, улучшить функциональные результаты лечения.

### Литература

1. Ан В.К. Неотложная проктология / В. К. Ан, В. Л. Ривкин. – Иркутск: Медпрактика – М, 2003. – 144 с.
2. Балицкий В.В. Хирургическое лечение эпителиального копчикового хода / В. В. Балицкий, Н. А. Янчук, В. В. Керничный // Матер. II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран Центральной и Восточной Европы. – Одесса, 2011. – С. 384-386.
3. Лаврешин П.М., Гобеджишвили В.К., Владимирова О.В. и соавт. Опыт ранней профилактики избыточного рубцобразованию на стационарном этапе лечения. – Матер. науч. конф. анестезиологов-реаниматологов и хирургов СКФО с международным участием. Беслан-Владикавказ, 2011. – С. 77–8.
4. Помазкин В.И. Анализ результатов лечения эпителиального копчикового хода при дифференцированном выборе операции / В. И. Помазкин // Уральский медицинский журнал. – 2010. – № 4. – С. 36–39.
5. Русак О.Б. Комплексное хирургическое лечение осложненных форм эпителиальных копчиковых ходов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.Б. Русак. – Тернополь, 2010. – 18 с.
6. Хутов А.Б. Прогнозирование избыточного коллагенообразования в области оперативного вмешательства / Хутов А.Б., Гобеджишвили В.К., Тотаркулов А.Ш. // Актуальные проблемы клинической медицины. Ставрополь, 2006. – С. 129–133.
7. A new technique in management of pilonidal sinus, a university teaching hospital experience / S. M. Aldaqa, A.A. Kensarah, M. Alhabboubi [et al.] // Int. Surg. – 2013. – Vol. 98, № 4. – P. 304–306.
8. Soll, C. Sinusectomy for primary pilonidal sinus: less no more / C. Soll, D. Dindo, D. Steinmann // Surgery. – 2011. – Vol. 150, № 5. – P. 996–1001.

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70  
e-mail: nmhc@mail.ru

## СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ПЛАСТИКИ ТАЗОВОЙ БРЮШИНЫ ПОСЛЕ БРЮШНО- ПРОМЕЖНОСТНОЙ ЭКСТИРПАЦИИ ПРИ МЕСТНО- РАСПРОСТРАНЕННОМ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Соловьев И.А., Кабанов М.Ю.,  
Васильченко М.В., Савченков Д.К.,  
Кириллов Д.А.

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

### A NEW WAY OF FORMATION OF THE PELVIC FLOOR AFTER EXTIRPATION OF RECTUM

Solovyev I.A., Kabanov M.Ju., Vasilychenko M.V.,  
Savchenkov D.K., Kirillov D.A.

#### Введение

В настоящее время рак прямой кишки вышел на пятое место среди всех локализаций опухолей, по уровню прироста занимает ведущее место [1, 2, 4]. Хирургическое лечение по-прежнему остается основным методом лечения больных раком прямой кишки. На долю экстирпации при раке прямой кишки приходится 30,0% [1, 4].

Несмотря на развитие современной хирургии, количество послеоперационных осложнений не уменьшается и остается, как и прежде, на высоком уровне. Частота осложнений в раннем послеоперационном периоде составляет 39–44,9%: спаечная кишечная непроходимость (20,6–27,0%), эвентрация через промежностную рану (13,9%), гнойно-воспалительные осложнения со стороны промежностной раны и пресакрального пространства (12–60%). Острую кишечную непроходимость в раннем послеоперационном периоде в 70% случаев вызывают спайки, в 30% – пережатие петли тонкой кишки в дефекте тазовой брюшины [2, 3, 5, 7, 9]. Поздние послеоперационные осложнения развиваются у

21% оперированных больных: спаечная кишечная непроходимость и грыжи диафрагмы тазового дна. Установлено, что спаечный процесс, вызывающий кишечную непроходимость, преимущественно локализуется в области дефекта тазовой брюшины и полости малого таза более чем в 60% случаев [3, 6, 8, 9].

По нашему мнению, наличие дефекта тазовой брюшины при местно-распространенном раке прямой кишки после комбинированной и расширенной брюшно-промежностной экстирпации и невозможность использования брюшины для закрытия входа в малый таз способствуют развитию вышеперечисленных послеоперационных осложнений.

#### Цель исследования

Изучение возможности восстановления целостности тазовой брюшины композитной неадгезивной четырехслойной сеткой при местно-распространенном раке прямой кишки после комбинированных и расширенных брюшно-промежностных экстирпаций.

#### Материалы и методы

Способ пластики тазовой брюшины после экстирпации прямой кишки при местно-распространенном раке осуществляется следующим образом: выполняют расширенную или комбинированную брюшно-промежностную экстирпацию прямой кишки. После удаления препарата образовавшуюся раневую полость малого таза из отдельного разреза в периаанальной области дренируют полихлорвиниловым дренажом. Промежностная рана ушивается. Выкраивают сетку в соответствии с размерами образовавшегося дефекта тазовой брюшины и тазового кольца, укладывают неадгезивной поверхностью к петлям кишечника и сшивают с мягкими тканями, выстилающими вход в малый таз. Таким образом, происходит разграничение брюшной полости и полости малого таза. Дренируют брюшную полость. Срединную рану ушивают послойно. Особенности ведения больного в раннем послеоперационном периоде нет.

Данный вид пластики тазового дна является новым, так как он не используется в хирургии злокачественных опухолей органов малого таза.

#### Результаты и их обсуждение

Примером конкретного применения предлагаемого способа может служить клинический случай. Больной

П., 56 лет, поступил в клинику военно-морской хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова с диагнозом: «Рак нижне-среднеампулярного отделов прямой кишки  $cT_4N_xM_0$ ». Пациенту под эндотрахеальным наркозом выполнена нижне-средняя лапаротомия. При ревизии брюшной полости выявлена опухоль среднеампулярного отдела прямой кишки размером 9 × 6 см, плотная, бугристая, прорастающая в параректальную клетчатку, заднюю стенку мочевого пузыря и париетальную брюшину малого таза. Отдаленных метастазов не выявлено. Выполнена комбинированная расширенная брюшно-промежностная экстирпация. Мобилизованы и удалены единым блоком прямая кишка с параректальной клетчаткой и задней стенкой мочевого пузыря. Выполнена аорто-подвздошная-тазовая лимфодиссекция с тазовой перитонэктомией. Дефект задней стенки мочевого пузыря ушит двурядным швом. Дренирование пресакрального пространства из отдельного разреза в периаанальной области. Промежностная рана ушита наглухо. Выкраена четырехслойная сетка в соответствии с размерами образовавшегося дефекта тазовой брюшины и тазового кольца, уложена и сшита с костными структурами (промонториум, подвздошные кости) и мягкими тканями, выстилающими вход в малый таз (рис. ). Сигмостома выведена в левом гипогастрии. Дренаж установлен над сеткой и выведен через отдельный разрез в правой подвздошной области. Брюшная полость послойно ушита. Асептическая повязка. Больной выписан на 10-е сутки в удовлетворительном состоянии. Швы с лапаротомной раны сняты при выписке, с промежностной – на 14-е сутки.

Послеоперационный диагноз: «Рак нижне-среднеампулярного отделов прямой кишки  $cT_4N_xM_0$  с прорастанием задней стенки мочевого пузыря и тазовой брюшины». Гистологическое исследование: в материале хорошо, адекватно резецированная прямая кишка, с наличием крупной стенозирующей язвенно-инфильтративной опухоли, представленной аденокарциномы, прорастающей на всю толщу стенки, с врастанием в параректальную клетчатку, заднюю стенку мочевого пузыря, с формированием крупного деформирующего опухолевого конгломерата. В краях резекции лимфатических узлах метастатического поражения не выявлено.

Быковский А.В., Иванов А.С., Майстренко Д.Н., Генералов М.И., Гранов Д.А., Жеребцов Ф.К., Буняков С.Ю.  
РЕЗУЛЬТАТЫ ГИБРИДНЫХ РЕКОНСТРУКЦИЙ ПОВЕРХНОСТНОЙ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ  
С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ



**Рис.** Окончательный вид пластики тазовой брюшины четырехкомпонентной сеткой после брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки

### Заключение

Выполнение комбинированных и расширенных операций при местнораспространенном раке прямой кишки всегда сопровождается широким иссечением пораженной тазовой брюшины, что способствует возникновению большого числа осложнений в послеоперационном периоде. Использование современной неадгезивной четырехкомпонентной сетки для пластики дефекта тазовой брюшины

позволяет избежать этих грозных осложнений после операции.

### Литература

1. Александров В.Б. Лапароскопические технологии в колоректальной хирургии / В.Б. Александров // М.: Медпрактика, 2003. – С. 188.
2. Воблый И.Н. Интраоперационная профилактика хирургических осложнений при операциях по поводу рака прямой кишки: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Н. Воблый. – Ростов-на-Дону, 2010. – 17 с.

3. Воблый И.Н. Профилактика кишечной непроходимости после операций на органах малого таза / И.Н. Воблый, В.Ф. Касаткин, Н.Б. Чижиков // Сиб. онколог. журн. – 2009. (Приложение № 1). – С. 42–43.
4. Одарюк Т.С. Хирургия рака прямой кишки / Т.С. Одарюк, Г.И. Воробьев, Ю.А. Шельгин – М.: ООО «Дедалус», 2005. – 255 с.
5. Широкад В.И. Хирургическое лечение местнораспространенных опухолей органов малого таза / В.И. Широкад – М.:ОАО «Издательство «Медицина», издательство «Шико», 2008. – 192 с.
6. Снежко А.В. Хирургическая тактика при локальных рецидивах рака прямой кишки / А.В. Снежко, В.Ф. Касаткин, Ю.А. Фоменко, И.Н. Воблый, В.Х. Анаполян // Сиб. онколог. журн. – 2009. (Приложение № 2). – С. 180–181.
7. Тюреева Е.И. Химиолучевое лечение рака прямой кишки / Е.И. Тюреева // Прак. онколог. – 2008. Т. 9, № 1. – С. 31–38.
8. Щербенко О.И. Лучевая терапия при лечении рака прямой кишки / О.И. Щербенко // Мед. новости. – 1996. – № 7. – С. 20–22.
9. Nieuwenhuijzen M. Small bowel obstruction after total or subtotal colectomy: a 10-year retrospective review / M. Nieuwenhuijzen, M.M. Reijnen, J.H. Kuipers, H.van Goor // Br J Surg. – 1998. – Vol. 85. – P. 1242–1245.

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Васильченко М.В.  
тел.: 251-31-33, e-mail: maxvasilchenko@inbox.ru

## РЕЗУЛЬТАТЫ ГИБРИДНЫХ РЕКОНСТРУКЦИЙ ПОВЕРХНОСТНОЙ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Быковский А.В., Иванов А.С., Майстренко Д.Н., Генералов М.И., Гранов Д.А., Жеребцов Ф.К., Буняков С.Ю.

Отделение сосудистой хирургии ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» МЗ РФ, Санкт-Петербург

## RESULTS OF HYBRID RECONSTRUCTIONS OF SUPERFICIAL FEMORAL ARTERY IN PATIENTS WITH PERIPHERAL DISEASE OF VESSELS OF LOWER EXTREMITIES

Bykovskiy A.V., Ivanov A.S., Maystrenko D.N., Generalov M.I., Granov D.A., Zherebtsov F.K., Bunyakov S.Yu.

### Актуальность проблемы

Число больных с патологией периферических артерий постоянно растет и составляет 7–0% от общей численности населения [11, 25].

Динамика встречаемости хронической артериальной недостаточности нижних конечностей коррелирует с возрастом. Так у людей от 40 до 49 лет она встречается в 1,4–1,9% случаев, в возрасте 50–59 лет – в 6,9%, старше 60 лет – более

чем у 20%. Оклюзирующие заболевания магистральных артерий нижних конечностей часто приводят к инвалидизации и увеличивают летальность среди населения [12, 25].

Продолжительность жизни страдающих хронической ишемией нижних конечностей (ХИНК) в среднем на 10 лет меньше, чем в общей популяции. При перемежающейся хромоте через 5, 10 и 15 лет летальность составляет 30, 50 и 70% соответственно, что в 2 раза выше, чем у людей без патологии артерий нижних конечностей [8, 14].

В подавляющем большинстве случаев (75–80%) причиной хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей, является атеросклероз [10].

В структуре локализаций атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей преобладают стенозы и окклюзии бедренно – подколенного сегмента (БПС) – до 65%, особенно у пациентов старше 60 лет [17].

Без адекватного и своевременного лечения исходом облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей (ОАСНК) обычно становится критическая ишемия конечности. Частота её встречаемости находится в пределах от 50 до 100 случаев на 100 тысяч населения в год. Ампутация конечности в течение года выполняется у 30% таких больных, умирают 25% от общего числа пациентов с впервые выявленной критической ишемией, а ликвидировать клинические проявления удается лишь у четверти пациентов. В 20% случаев критическая ишемия конечности сохраняется, несмотря на проводимое лечение [5, 20, 26].

Основными хирургическими методами лечения ишемии нижних конечностей при поражении типа С и D по TASC II являются реконструктивные вмешательства, прежде всего бедренно – подколенное шунтирование (БПШ) [11, 13, 25].

Данные о результатах бедренно – подколенных реконструкций крайне противоречивы: в сроки наблюдения до 1 года функционируют от 25% до 95% ранее выполненных БПШ; в сроки наблюдения до 2-х лет их проходимость составляет от 15% до 80%, при этом сохранение конечностей в 5-ти летний период после хирургических вмешательств составляет от 43% до 82% [1, 4, 7, 15–17, 19, 21, 22, 24, 27]. Таким образом, восстановление кровообращения конечностей на БПС у больных с ОАСНК остается актуальной проблемой здравоохранения.

## Материал и методы

Были проанализированы результаты обследования и лечения 125 больных (99 мужчин, 26 женщин), оперированных в Российском научном центре радиологии и хирургических технологий Санкт-Петербурга (ФГБУ «РНЦРХТ») в 2008–2011 годах по поводу БПС, сопоставимых по уровню поражения, сопутствующей патологии и состоянию русла «оттока». Средний возраст пациентов составил  $61,7 \pm 6,94$  лет. Все больные страдали ОАСНК. Средняя длительность клинической манифестации заболевания до операции составила 25,2 мес.

Среди сопутствующей патологии у пациентов, вошедших в исследование, преобладала кардиальная патология (таб.).

Практически все больные были курьщиками с многолетним стажем. 40% больных до операции получало консервативную терапию.

**Табл.** Сопутствующая патология у пациентов, вошедших в исследование

Сопутствующая патология	Количество пациентов
Постинфарктный кардиосклероз	32 (25%)
ИБС со стенокардией I–II ф. кл.	96 (76%)
Гипертоническая болезнь I–II ст.	83 (66%)
Сахарный диабет II типа	9 (6%)

После выполненных реконструктивных оперативных вмешательств, всем пациентам, включенным в исследование, был рекомендован прием лекарственных препаратов (дезагреганты и статины) по единой схеме TASC II [25].

По стадиям ишемии нижних конечностей (классификация Фонтейн – Покровского) больные распределились следующим образом: II б стадия – была у 89 (71%) пациентов, III стадия – у 30 (24%), IV стадия – у 6 (5%).

Кроме того, особое внимание уделялось оценке дистального русла «оттока» с использованием метода Rutherford R.B. [23].

Исходное среднее значение балльной оценки путей «оттока» у пациентов при II б стадии ХИНК составило  $4,7 \pm 1,1$  балла, у больных с III стадией ХИНК –  $5,3 \pm 1,6$  балла и у пациентов с IV стадией –  $7,2 \pm 2,1$  балла.

Все больные, вошедшие в исследование, были разделены на 3 группы: основную и 2 контрольных.

В основную группу вошло 30 пациентов, оперированных на БПС путем сочетания полузакрытой петлевой эндартерэктомии (ППЭАЭ) с одномоментной рентгеноэндоваскулярной имплантацией стент-графтов в поверхностную бедренную артерию (ПБА).

В 1-ю контрольную группу (группа А) вошло 55 больных, оперированных на БПС по рутинной методике ППЭАЭ.

Во 2-ю контрольную группу (группа Б) вошло 40 пациентов, которым выполнено проксимальное БПШ синтетическим протезом.

Все пациенты были обследованы клинически и стандартными лабораторными тестами. До и после операции больным в обязательном порядке выполнялось ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) артерий нижних конечностей, ангиография (АГ) и/или магнитно-резонансная томография-ангиография нижних конечностей (МРТА).

Реконструкции при поражении ПБА у пациентов основной группы производились по следующей методике: перво-

начально выполнялась ППЭАЭ из ПБА с аутовенозной пластикой артериотомий в верхней трети и нижней трети бедра, восстанавливался кровоток в конечности, и производилась интраоперационная АГ реконструированного сегмента. По её результатам выполнялась имплантация стент-графтов в дезоблитерированные участки артерии в зоны флотации фрагментов интимы, а также обязательно в верхней трети ПБА, где наиболее часто отмечается рубцовая деформация после выполнения ППЭАЭ.

Для имплантации использовались стент – графты «Fluency Plus» (Bard, США) и VIABAHN (GORE, США) диаметром от 5 до 10 мм и длиной от 20 до 250 мм.

Сосудистые реконструкции при поражении ПБА у пациентов контрольной группы А выполнялись по рутинной методике ППЭАЭ без установки эндопротезов.

У больных контрольной группы Б восстановление кровотока в конечности выполнялось по стандартной методике проксимального бедренно – подколенного шунтирования. Для этого использовались синтетические протезы фирм BARD и GORE-TEX.

С целью оценки ближайших и отдаленных послеоперационных результатов выполняли УЗДС на 3–5 сут., а затем 1 раз в 6 мес. Также 1 раз в 6 мес. выполнялась МРТА нижних конечностей.

## Результаты

При интраоперационной АГ у пациентов основной группы после ППЭАЭ ПБА практически в 100% случаев были выявлены флоттирующие участки интимы. Использование стент-графтов позволяло полностью ликвидировать обнаруженные дефекты внутрисосудистого рельефа.

Интраоперационно в основной группе был так же выявлен один случай диссекции ПБА с экстравазальным поступлением контрастного вещества. В зону дефекта установили стент – графт диаметром 9 мм, длиной 100 мм, в результате чего экстравазация была ликвидирована а проходимость артерии сохранена.

В ближайшем послеоперационном периоде на госпитальном этапе в основной группе произошло 2 случая острого тромбоза ПБА. В обоих случаях было распространенное атеросклеротическое поражение дистального сосудистого русла (пути оттока 8,0 и 8,5 баллов по классификации Rutherford R.B.) [23], а также

малый диаметр дезоблитерированной артерии (для имплантации в нижней трети ПБА использовались стент-графты диаметром 5 мм). Этим пациентам были выполнены повторные оперативные вмешательства (дистальное аутовенозное шунтирование).

В отдаленном послеоперационном периоде у пациентов основной группы произошло 9 случаев тромбоза оперированного сегмента.

Длительность проходимость реконструированного сегмента в группе больных с тромбозом конструкций (сроки наблюдения от 0 до 16 месяцев) составила  $6,8 \pm 4,9$  мес. Первичная проходимость зоны реконструкции в основной группе через 1 год была 73%, через 2 года – 63%, кумулятивная – 76% через 1 год и 70% через 2 года. Конечность сохранена в 90% случаев через 2 года наблюдения.

Особый интерес представляют данные о проходимости реконструированных сегментов у пациентов основной группы в зависимости от диаметров дезоблитерированной ПБА и имплантированных стент – графтов. У пациентов, которым были имплантированы стент – графты диаметром 8 мм и более (14 пациентов, 47%) через 2 года наблюдения первичная проходимость реконструированных сегментов составила 93%, а кумулятивная 100%, конечность сохранена в 100% случаев. При этом единственный случай тромбоза зоны реконструкции отмечен через 3 мес. после операции у пациента, не соблюдавшего рекомендации и отказавшегося от приема назначенных препаратов (дезагрегантов, статинов).

У 16 (53%) пациентов основной группы с диаметром дезоблитерированной ПБА 7 мм и менее, первичная проходимость реконструированных сегментов составила 56% через 1 год, 38% через 2 года, кумулятивная – соответственно 63% через 1 год и 50% через 2 года. Конечность сохранена в 81% случаев через 2 года наблюдения.

У пациентов в контрольной группе А первичная проходимость ПБА сохранилась через 1 год в 43% случаев, через 2 года – в 32%.

Первичная проходимость зоны реконструкции в контрольной группе Б через 1 год составила 78%, через 2 года – 70%, кумулятивная – 83% через 1 год и 75% через 2 года, конечность сохранена в 88% случаев через 2 года наблюдения.

У пациентов с диаметром протеза 8 мм и более через 1 год функционировало 95% шунтов, через 2 года – 90% шун-

тов. У пациентов с диаметром протеза 6 или 7 мм через год функционируют 60% конструкций, через 2 года – 50%.

Инфекционных осложнений в основной группе и контрольной группе А не было. В контрольной группе Б отмечен 1 случай нагноения синтетического протеза.

### Обсуждение

Анализируя полученные нами данные, следует отметить, что результаты применения гибридной методики (ППЭАЭ в сочетании с имплантацией стент – графтов) по длительности функционирования реконструированного сегмента сопоставимы с результатами выполнения проксимальных БПШ синтетическим протезом, что совпадает с данными ряда авторов [9, 13]. Немаловажно, что при этом опасность инфекционных осложнений при использовании данной технологии значительно меньше, по сравнению с рутинными шунтирующими операциями с использованием синтетических протезов, что полностью совпадает с имеющимися данными мировой литературы (частота инфекционных осложнений при реконструкции бедренно – подколенной зоны составляет 2,5%) [18].

Анализ результатов хирургического лечения у пациентов основной группы в зависимости от диаметра использованных стент-графтов показал, что при использовании эндопротезов диаметром 8 мм и более первичная проходимость через 1 и 2 года наблюдения статистически достоверно выше ( $p < 0,05$ ), чем при имплантации конструкций диаметром 7 мм и менее. Полученные результаты совпадают с данными ряда авторов по результатам функционирования проксимальных БПШ в зависимости от диаметра использованных протезов [2, 3]. Таким образом, диаметр ПБА ограничивает применение предложенной гибридной методики. Результаты выполнения ППЭАЭ в сочетании с имплантацией стент – графтов при диаметре ПБА менее 7 мм превосходят результаты, полученные при выполнении ППЭАЭ по рутинной методике ( $p < 0,05$ ). При малых диаметрах ПБА гибридная операция ППЭАЭ с имплантацией стент – графтов является неперспективной и экономически нецелесообразной. Следует заметить, что использование при проксимальном БПШ синтетического протеза диаметром 8 мм и более вне зависимости от диаметра подколенной артерии позволило добиться функционирования конструкций в течение 1 года в 95% случаев, через 2 года – в 90% наблюдений.

В основной группе по данным планового УЗДС – контроля в послеоперационном периоде в 2-х случаях были выявлены развившиеся гемодинамически значимые стенозы оперированного сегмента, причем в обоих случаях стенозы развились в проксимальном отделе ПБА вне зоны нахождения эндопротезов. Диаметр имплантированных стент-графтов был в одном случае 6 мм, в другом – 8 мм. Пациенты повторно оперированы, им выполнена баллонная ангиопластика зоны стеноза ПБА на всем протяжении. Был полностью восстановлен просвет артерии. Пациенты отметили прекращение болей в конечности при ходьбе, на контрольном УЗДС зафиксировано достоверное повышение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) – с 0,4 до 0,8 и с 0,5 до 0,77. Это противоречит данным авторов, имплантировавших в дезоблитерированную артерию стенты и получивших рестенозы внутри них [12]. Данное расхождение объясняется различием в используемых конструкциях.

Основываясь на полученных результатах, считаем целесообразным выполнение систематического УЗДС-контроля прооперированных больных 1 раз в 6 мес, при необходимости показано выполнение эндоваскулярной баллонной ангиопластики.

Таким образом, ППЭАЭ продолжает оставаться перспективным методом хирургического лечения больных облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей (ОАСНК) с поражением БПС, однако обязательным является выполнение интраоперационного ангиографического контроля и, при необходимости, эндоваскулярная коррекция обнаруженных проблемных зон в ПБА.

В ходе работы нами был сформулирован алгоритм хирургического лечения пациентов с атеросклеротическим поражением ПБА: до операции выполняется УЗДС и АГ нижних конечностей. Если по данным этих исследований диаметр ПБА на всем протяжении 7 мм и более и нет выраженного кальциноза артерий, показано выполнение ППЭАЭ ПБА с имплантацией длинных стент-графтов (150–250 мм) в дезоблитерированную артерию дистальнее устья глубокой бедренной артерии (ГБА), а также установка стент-графта в зону флоттации обрывков интимы. Если диаметр ПБА менее 7 мм, показано выполнение проксимального БПШ синтетическим протезом большого диаметра (8 мм и более) вне зависимости от диаметра подколенной артерии.

**Выводы**

1. У пациентов с ОАСНК, поражением ПБА при диаметре артерии 8 мм и более и отсутствии выраженного кальциноза гибридная методика (ППЭАЭ с имплантацией стент-графтов) является клинически и экономически целесообразным действием.
2. В случаях, когда диаметр ПБА 7 мм и менее или имеется наличие выраженного кальциноза артерии показано выполнение проксимального БПШ по рутинной методике синтетическим протезом диаметром 8 мм.

**Литература**

1. Бокерия Л.А. Хирургическое лечение больных с атеротромботическим поражением артерий нижних конечностей — выбор трансплантата при бедренно-подколенном шунтировании/ Бокерия Л.А., Темрезов М.Б., Коваленко В.И./Анналы хирургии. — 2010. 2: 5–8.
2. Бедренно-подколенное шунтирование выше щели коленного сустава: какой диаметр протеза лучше?/ Покровский А.В. [и др.]// Ангиология и сосудистая хирургия. — 2008; № 4: 105–108.
3. Бедренно-подколенное шунтирование выше щели коленного сустава протезом из ПТФЭ: выбор диаметра протеза/ Покровский А.В. [и др.]// Ангиология и сосудистая хирургия. — 2007; №3: 149–152.
4. Гавриленко А.В. Тактика хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей IV степени/ Гавриленко А.В., Котов А.Э., Кочетов С.В./ Анналы хирургии. — 2010; 3: 5–7.
5. Гавриленко А.В. Влияние тактических ошибок на результаты хирургического лечения пациентов с критической ишемией нижних конечностей/ Гавриленко А.В., Котов А.Э., Муравьева Я.Ю./Ангиология и сосудистая хирургия. Том 16. № 1/2010. — С. 138–143.
6. Гавриленко А.В. Отдаленные результаты бедренно-подколенных аутовенозных шунтирований реверсированной веной и по методике «in situ»/ Гавриленко А.В., Скрылев А.В./ Ангиология и сосудистая хирургия. — 2007; 3: 120–124
7. Гавриленко А.В. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижних конечностей, обусловленной поражениями артерий инфраингвинальной локализации/ Гавриленко А.В., Скрылев А.В./ Ангиология и сосудистая хирургия. — 2008; 14: 3: 111–117
8. Кошкин В.М. Амбулаторное лечение атеросклеротических поражений артерий нижних конечностей/ Ангиология и сосудистая хирургия. 1998. 5; 1: 106–111.
9. Отдаленные результаты и показания к использованию протеза “Gore-Tex” в бедренно-подколенной позиции у больных с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей. Покровский А.В. [и др.] — Ангиология и сосудистая хирургия. 2004; 10: 2: 92–97.
10. Покровский А.В. — Клиническая ангиология. Руководство для врачей/ Покровский А.В. — М.: Медицина. 2004; 2: 184.
11. Рекомендации Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий/ М.: 2007; 8.
12. Троицкий А.В. Применение петлевой эндартерэктомии из подвздошных артерий, дополненной стентированием как этапа гибридных операций при этапных поражениях аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов/ Троицкий А.В., Хабазов Р.И., Бехтев А.Г., Лысенко Е.Р./ Диагностика и интервенционная радиология. — 2012. — Т.6, № 1. — С. 39–48.
13. H. Flu. Treatment for peripheral arterial obstructive disease: An appraisal of the economic outcome of complications. H. Flu, J. H. van der Hage, V. Knippenberg et al. J. Vasc. Surg. 2008; 48: 368–376.
14. Cotroneo A.R., Iezzi R., Marano G. Hybrid therapy in patients with complex peripheral multifocal steno-obstructive vascular disease: two-year results/ Cardiovasc. Intervent. Radiol.// 2007, 30, 355–361.
15. Cranley J.J. Revascularization of the femoropopliteal arteries using saphenous vein, polytetrafluoroethylene, and umbilical vein grafts. Five-and six-year results/ Cranley J.J., Hafner C.D.// Arch Surg. 1982. Dec; 117(12): 1543-50.
16. Gall F.P. — Indications, technique and results in 336 tibioperoneal reconstructions/ Gall F.P., Franke F., Raithe D. // Cardiovasc Dis. 1980 Sep; 7(3): 266-271.
17. Haimovici H., Ascher E. Haimovici`s vascular surgery, fifth ed/ Wiley-Blackwell, 2003. 139, 534.
18. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts/ Szilagyi D.E. [et al]// Ann Surg. 1972 Sep; 176(3): 321-33.
19. Morris-Stiff G. Update experience of surgery for acute limb ischaemia in a district general hospital — are we getting any better?/ Morris-Stiff G., D`Souza J., Raman S.// Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2009; 91: 8: 37–40.
20. Patency results of percutaneous and surgical revascularization for femoropopliteal arterial disease. Hunink M.G. [et al]. — Med. Desic. Making 1994; 14: 71-81.
21. Results of revascularization and amputation in severe lower extremity ischemia: a five-year clinical experience/ Hobson R.W. [et al]// J. Vasc. Surg. 1985 Jan; 2(1): 174-85.
22. Risk factors for occlusion of infrainguinal bypass grafts/ Tagelder M.J. [et al]// Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2000; Augt 20(2): 118-124.
23. Rutherford R.B. Recommended Standarts for report dealing with lower extremity ischemia: revised version/ Rutherford R.B., Baker J.D., Ernst C.J.// Vasc. Surg. 1997; 162-165.
24. Saphenous vein versus PTFE for above-knee femoropopliteal bypass. A review of the literature/ Klinkert E.L. [et al]// Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2004; Apr. 27(4): 357-362.
25. TASC Working group. Management of peripheral arterial disease (PAD): TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2000; 19. Suppl: 1.
26. TASC II section F on revascularization: commentary from an interventionalist`s point of view/ Shillinger M. [et al] // J. Endovasc. Ther. 2007; Oct, 14(5): 734-742.
27. Umbilical vein bypass in patients with severe lower limb ischemia: a report of 121 consecutive cases/ Andersen L.I. [et al]// Surgery. 1985. Mar; 97(3): 294-9.

**КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ**

Быковский А.В.  
тел.: +7 (904) 552-77-09,  
e-mail: Andreibkovskiy@mail.ru

## АВТОРЫ ПУБЛИКАЦИЙ, КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ЗАВЕРШЕНИЕ ЗАГРАНИЧНОГО ПОХОДА РУССКОЙ АРМИИ (КАМПАНИЯ 1814 ГОДА) И РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЕННОЙ МЕДИЦИНЫ (К 200-ЛЕТИЮ КАПИТУЛЯЦИИ ПАРИЖА)  
Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Гудымович В.Г., Шевченко Е.А.  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70Б e-mail: nmhc@mail.ru

ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ГОСПИТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ  
Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Гороховатский Ю.И., Левчук А.Л., Тюрин В.П., Попов Л.В., Соколова О.В.  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ И БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ  
Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Батрашев В.А., Байков В.Ю.  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ПРЕДИКТОРЫ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА И АОРТО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ  
Зотов А.С., Андреев А.С., Самсонов В.А., Серебрянский Ю.Б., Скворцов А.В.  
153040, г. Иваново, ул. Любимова д. 1, тел.: +7 (4932) 56-20-18, +7 (910) 682-90-30, e-mail: comp-cort@mail.ru  
150062, г. Ярославль ул. Яковлевс, e-mail: : Zotov.Alex.az@gmail.com

МИКРОМОРФОЛОГИЯ, СОСТАВ, ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗАЦИИ МИНЕРАЛЬНЫХ ОТЛОЖЕНИЙ СТВОРОК АОРТАЛЬНЫХ КЛАПАНОВ ПО ДАННЫМ СКАНИРУЮЩЕЙ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ И РЕНТГЕНОДИФРАКЦИОННОГО АНАЛИЗА  
Пухов Д.Э., Васильев С.В., Зотов А.С., Ильин М.В., Рудый А.С.  
150007, г. Ярославль, ул. Университетская, д. 21  
тел.: +7 (4852) 24-65-52, e-mail: Puhov2005@yandex.ru

К ВОПРОСУ О ВЫБОРЕ СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ КОМПРЕССИОННЫХ ТРАВМ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА ПОСЛЕ ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ  
Сирак С.В., А.В. Елизаров, И.А. Копылова, А.В. Арутюнов  
Тел.: +7 (962) 401-78-69; e-mail: sergejsirak@yandex.ru

РАСШИРЕННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЦЕФАЛГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОВЗВОНОЧНИКА  
Гриненко Е.А., Кульчиков А.Е., Мусин Р.С.  
тел.: +7 (916) 848-00-18, e-mail: e\_grinenko2000@mail.ru

МЕТОДИКА НАРУЖНОЙ СТАБИЛИЗАЦИИ ГРУДНОЙ СТЕНКИ ПРИ ФЛОТИРУЮЩИХ ПЕРЕЛОМАХ РЕБЕР  
Котов И.И., Тилелюева Е.С.  
тел.: +7 (904) 320-74-77, e-mail: i.i.kotov@mail.ru

ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРФОРАЦИЙ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ  
Курбонов К.М., Махмадов Ф.И., Хамидов М.Г., Сатторов И.А.  
734019, Душанбе, ул. К. Цеткина дом 42, тел: (+992 37) 226-48-81  
e-mail: fmahmadov@mail.ru, fimahmadov@gmail.com

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С УЩЕМЛЕННЫМИ ГРЫЖАМИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ  
Ооржак О.В., Краснов О.А., Павленко В.В., Лесников С.М., Постников Д.Г.  
тел.: +7 (905) 969-79-73, e-mail: oorjakov@mail.ru

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ФЕРМЕНТАТИВНОЙ ФАЗЕ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА  
Хорошилов С.Е., Никулин А.В., Марухов А.В.  
141307, Московская область, Сергиево-Посадский район, г. Сергиев Посад-7, ул. Госпитальная, д. 3/6  
тел.: +7 (964) 630-36-18, e-mail: maruxov84@mail.ru

ПРОФИЛАКТИКА СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ  
Ступин В.А. Мударисов Р.Р. Алиев С.Р. Гафина А.А. Джаббарова А.Д.  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ВЛИЯНИЕ ПЕЛОИДОТЕРАПИИ НА МИКРОБИОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ БЕСПЛОДИЯ  
Вашкевич И.В., Кира Е.Ф.  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ОРТОКИН-ТЕРАПИЯ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ ПОЛИКЛИНИКИ  
Лебедев Н.Н., Шихметов А.Н., Жданович В.В., Минько А.И., Халатов В.С.  
Поликлиника ОАО «Газпром»  
117420, г. Москва, ул. Наметкина, д. 16, кор. 4  
тел.: +7 (495) 719-34-56, +7 (915) 468-43-11, e-mail: shikalen@medgaz.gazprom.ru

СТАЦИОНАРЫ НА ДОМУ: ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕ. ЕСТЬ ЛИ БУДУЩЕЕ?  
Кувакин В.И., Минаев Н.В.  
тел.: +7 (909) 892-36-76, e-mail: minaevnkv@rambler.ru

БЕЗОПАСНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ: ТРЕБОВАНИЯ НП «НАЦИОНАЛЬНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПАЛАТА»  
Старченко А.А.  
e-mail: nacmedpalata14@mail.ru

КАРДИОХИРУРГИЯ: ОПАСНЫЙ СУДЕБНЫЙ ОПЫТ  
Старченко А.А.  
e-mail: nacmedpalata14@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА У ПОСТРАДАВШИХ С ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫМИ ТРАВМАМИ  
Хлиян Х.Е., Саркисян В.А., Андреев Е.В.  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ МИНИИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПАНКРЕАНЕКРОЗА  
Карпов О.Э., Ветшев П.С., Бруслик С.В., Маады А.С., Слабожанкина Е.А., Свиридова Т.И.  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

СЛУЧАЙ УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ УЩЕМЛЕНИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА В ГРЫЖЕ СПИГЕЛИВНОЙ ЛИНИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ФЛЕГМОНОЙ ГРЫЖЕВОГО МЕШКА  
Винник Ю.С., Репина Е.В., Серова Е.В., Фёдоров С.П., Евдокименко В.В., Андреев Р.И.  
тел.: +7 (913) 599-17-18, e-mail: ekaterina\_s\_07@mail.ru

НАШ ОПЫТ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ДЕФЕКТОВ ПЕРЕГОРОДОК И СОЧЕТАЮЩИХСЯ С НИМ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА ИЗ ПРАВОСТОРОННЕЙ ПЕРЕДНЕБОКОВОЙ ТОРАКОТОМИИ  
Назыров Ф.Г., Абралов Х.К., Махмудов М.М., Бердиев К.Б.  
100115, Узбекистан, г. Ташкент, улица Фархадская №10  
тел.: +998 (71) 271-11-59, e-mail: hakim1970@yandex.ru

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАСЧЕТА F-SHUNT ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ В ЛЁГКИХ ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ  
Киладзе И.З., Гончарова А.В., Дементьева И.И., Морозов Ю.А.  
119991, г. Москва Абрикосовский пер., д. 2  
тел.: +7 (926) 384-96-89, e-mail: rxd@bk.ru

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА  
Федорова Т.А., Тазина С.Я., Семенов Н.А., Сотникова Т.И., Стефаненко Н.И.  
тел.: +7 (916) 789-09-55, e-mail: tazin.re@yandex.ru

ОСОБЕННОСТИ КОММУНИКАЦИОННЫХ СИСТЕМ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ КЛЕТОЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ В ТКАНЯХ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ  
Бехтерева И.А., Судилова В.В.  
191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кировная, д. 41  
тел.: +7 (812) 303-50-39, e-mail: biapatan@yahoo.com  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70Ю, e-mail: triple-aaa@yandex.ru

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ВЕНОЗНЫМИ ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ  
Карпышев Д.С., Матвеев С.А., Мазайшвили К.В.  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫМ КОПЧИКОВЫМ ХОДОМ  
Лаврешин П.М., Муравьев А.В., Ефимов А.В., Гобеджишвили В.К., Кораблина С.С., Гобеджишвили В.В., Жерносенко А.О.  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ПЛАСТИКИ ТАЗОВОЙ БРЮШИНЫ ПОСЛЕ БРЮШНО-ПРОМЕЖНОСТНОЙ ЭКСТИРПАЦИИ ПРИ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОМ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ  
Соловьев И.А., Кабанов М.Ю., Васильченко М.В., Савченков Д.К., Кириллов Д.А.  
тел.: 251-31-33, e-mail: maxvasilchenko@inbox.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ ГИБРИДНЫХ РЕКОНСТРУКЦИЙ ПОВЕРХНОСТНОЙ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ  
Быковский А.В., Иванов А.С., Майстренко Д.Н., Генералов М.И., Гранов Д.А., Жеребцов Ф.К., Буняков С.Ю.  
тел.: +7 (904) 552-77-09, e-mail: Andreibyvovskiy@mail.ru

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В журнал «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам клинической и теоретической медицины, здравоохранения, медицинского образования и истории медико-биологических наук. Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

1. Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии с данными требованиями. Рукописи, оформленные не в соответствии с требованиями, к публикации не принимаются.

2. Статья должна сопровождаться:

- направлением руководителя организации/учреждения в редакцию журнала;
- экспертным заключением организации/учреждения о возможности опубликования в открытой печати.
- подписями всех авторов

3. Не допускается направление в редколлегию работ, напечатанных в других изданиях или уже отправленных в другие редакции.

Объем оригинальных научных статей и материалов по истории медицины не должен превышать 12 страниц, с учетом вышеизложенных требований; обзорных исследований – 20 страниц.

4. Текст рукописи должен быть тщательно выверен и не содержать грамматических, орфографических и стилистических ошибок.

5. Текст рукописи должен быть выполнен в редакторе MS Word 98 или в более поздней версии (расширение doc или rtf) и представлен в печатном и электронном вариантах:

а. Печатный вариант следует распечатать на одной стороне листа размера А4. Шрифт Times New Roman 14, через 1,5 интервала, табуляции – 1,27 см. Поля: левое – 3 см, правое – 1,5 см, верхнее и нижнее – 2 см. Выравнивание – по ширине; без переносов. Первая страница не нумеруется; нумерация остальных страниц – последовательная, начиная с цифры 2, расположение номеров страниц – справа снизу.

б. электронный вариант на электронном носителе (дискета 3,5"; CD-диск; USB-накопители) Дискета или CD-ROM диск должны быть подписаны с указанием названия статьи, первого автора и контактной информации (адрес электронной почты; телефон). Кроме того, электронные варианты публикаций могут быть присланы на адреса электронной почты: pmhc@mail.ru; dr.travin@mail.ru в виде прикрепленного файла.

6. В начале первой страницы указываются название статьи прописными буквами; в следующей строке – фамилия и инициалы автора/ов строчными буквами; в следующей строке – полное наименование учреждения, где выполнена работа (допускается приводить сокращенно организационно-правовую форму и ведомственную принадлежность), с указанием подразделения (кафедры, лаборатории и т.д.), электронный адрес и контактный телефонный номер автора, ответственного за связь с редколлегией. Если соавторы публикации работают в разных учреждениях, принадлежность авторов к ним обозначается после инициалов надстрочными арабскими цифрами. Соответственно, в строке «наименование учреждения» названия этих учреждений предваряются надстрочными арабскими цифрами.

Первая страница должна содержать резюме (объемом не более 250 слов), в котором излагаются основные результаты, новые и важные аспекты исследования. Резюме не должно содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены ключевые слова.

Ниже содержание этого раздела (название публикации, информация об авторах и учреждении, резюме и ключевые слова) дублируется на английском языке.

7. В разделе «материалы и методы исследования» приводятся точные названия использованных приборов, реактивов, компьютерных программ и т.д., с указанием фирмы-изготовителя и страны.

8. При описании клинических наблюдений не допускается упоминание фамилий пациентов, номеров историй болезни, в том числе на рисунках. При изложении экспериментов на животных следует указывать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных национальным законам, рекомендациям национального совета по исследованиям, правилам, принятым в учреждении.

9. Иллюстрации должны быть четкие, контрастные. Цифровые версии иллюстраций должны быть сохранены в отдельных файлах в формате Tiff или JPEG, с разрешением не менее 300 dpi и последовательно пронумерованы. Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах. Перед каждым рисунком, диаграммой или таблицей в тексте обязательно долж-

на быть ссылка. Подписи к рисункам должны быть отделены от рисунков, располагаться под рисунками, содержать порядковый номер рисунка, и (вне зависимости от того, располагаются ли рисунки в тексте или на отдельных страницах) представляются на отдельных страницах в конце публикации. В подписях к микрофотографиям обязательно указывается метод окраски и обозначается масштаб увеличения.

10. Таблицы (вне зависимости от того, располагаются ли они в тексте или на отдельных страницах) должны быть представлены каждая на отдельных листах в конце рукописи. Таблица должна иметь порядковый номер и заголовок, кратко отражающий ее содержание. Заглавие «Таблица № ...» располагается в отдельной строке и центрируется по правому краю.

11. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках в соответствии со списком литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем, также в алфавитном порядке, – иностранные.

12. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления».

### ПРИМЕРЫ:

*Книга с одним автором*

Кабанова С.А. Научная школа академика Б.В. Петровского. – М.: Б.и., 2001. – 216 с.

*Книга с двумя авторами*

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А. Клеточные технологии в сердечно-сосудистой хирургии. – М.: Медицина, 2005. – 160 с.

*Книга с тремя авторами*

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Четчин А.В. Кардиохирургическая трансфузиология. – М.: Классик-Консалтинг, 2000. – 128 с.

*Книга с четырьмя авторами и более*

Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Воробьева О.В. и др. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика. – М.: мед. информ. агентство, 2000. – 749 с.

*Автореферат*

Сакович В.А. Клиника, диагностика и лечение злокачественных новообразований сердца и перикарда: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2005. – 39 с.

*Из сборника трудов*

Шалыгин Л.Д. Суточные ритмы нейрогуморальной регуляции гемодинамики у больных артериальной гипертензией // Науч. тр. / Нац. медико-хирург. Центр. – М., 2009. – Т. 2. – С. 329–342.

*Из журнала*

Карпов О.Э. Ультразвуковая абляция опухолей – состояние и перспективы // Вестн. нац. медико-хирург. центра – 2008. – Т. 3, № 2. – С. 77–82.

*Глава из книги*

Шалыгин Л.Д. Сезонная реабилитация кардиологических больных на курорте. – М.: Изд. Рос. акад. естеств. наук, 2011. – Гл. 6. Оценка эффективности санаторно-курортной реабилитации больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. – С. 172–196.

*Отечественные авторы опубликованные в иностранном издании*

Vasilyev M.V., Babkina Z.M., Zakharov V.P. et al. [Васильев М.В., Бабкина З.М., Захаров В.П. и др.] Hyperbaric oxygenation therapy of the patients suffering from obliteration of the lower limbs main arteries // High pressure biology and medicine. – New York. 1997. – P. 398–403.

*Из сборника научных работ*

Вассерман Л.И. Методы клинической психологии // Клиническая психология и психофизиология: Учеб. пособие. – СПб., 2003. – С. 109–198.

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.