

ВЕСТНИК

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

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
издается с 2006 г. выходит 2 раза в год

Главный редактор
Ю.Л. Шевченко

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

Редакционная коллегия

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

Редакционный совет

С.Ф. Багненко, Ю.В. Белов, Е.А. Войновский,
Н.А. Ефименко, А.М. Караськов, И.Б. Максимов,
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



ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ
**НАЦИОНАЛЬНЫЙ
МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР**
ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

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

Все права защищены. Никакая часть этого издания не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения издателя.
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.
© НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2009 г.

Адрес редакции

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

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

СОДЕРЖАНИЕ

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., СТОЙКО Ю.М., МАЗАЙШВИЛИ К.В.**
3 АНАТОМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ВАРИАНТОВ СТРОЕНИЯ САФЕНО-ФЕМОРАЛЬНОГО СОУСЪЯ
- ШИШКИН М.М., ШТИЛЬМАН М.И., ЮЛДАШЕВА Н.М., АРТЮХОВ А.А.**
16 О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СШИВАЕМОГО ПОЛИВИНИЛОВОГО СПИРТА В КАЧЕСТВЕ НОСИТЕЛЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ ДЛЯ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ (Экспериментальное исследование)
- ЕЖОВ И.Ю., КОРЫТКИН А.А., БОБРОВ М.И., ЗАГРЕКОВ В.И., ШЕБАШЕВ А.В.**
22 ПРОБЛЕМА ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ И РАННИХ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА
- ЖБАНОВ И.В., МОЛОЧКОВ А.В., ШАБАЛКИН Б.В., СИДОРОВ Р.В.**
26 ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СОЧЕТАННОМ ПОРАЖЕНИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
- СОЛОВЬЕВ И.А., ДЕЕВ Р.В., ЛИТВИНОВ О.А., ИГНАТОВИЧ И.Г., АБРАМЕНКОВ Д.П.**
32 ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ЛЕЧЕБНОГО ПАТОМОРФОЗА С ПОМОЩЬЮ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЯМОЙ КИШКИ
- ТИМЕРБУЛАТОВ Ш.В., САГИТОВ Р.Б., ЯМАЛОВ Р.А.**
39 ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СИНДРОМЕ МЭЛЛОРИ-ВЕЙСА
- ОБОЛЕНСКАЯ Т.И., МОРОЗОВ Ю.М., ТУРЧИНА М.С.**
44 ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ
- ПЕТРУШИН А.Л.**
47 ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ПАНАРИЦИИ В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ
- КАВАЛЕРСКИЙ Г.М., МАКИРОВ С.К., ЧЕНСКИЙ М.Д., БОЕВ М.В., ЧЕРЕПАНОВ В.Г., ТЕРНОВОЙ К.С., ЛИСИЦКИЙ И.Ю., АМИН Ф.И., КОРКУНОВ А.Л., СЕРГЕЕВ О.А.**
51 ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МНОГОУРОВНЕВЫХ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ЛИЦ ПРЕКЛОННОГО ВОЗРАСТА
- СЕЛЕЗНЕВ А.Н., ДАШКО И.А., ДАШКО А.И.**
59 РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ДЕКОМПРЕССИВНО-СТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ, В ПРОМЕЖУТОЧНОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА
- КРУГЛИНА Р.В., НОВИК А.А., КУЗНЕЦОВ А.Н., КИТАЕВ В.М., БЕЛОВА И.Б., ФЕДОРЕНКО Д.А., КАРТАШОВ А.В.**
64 МОНИТОРИНГ ДАННЫХ МРТ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ ПОСЛЕ ВЫСОКОДОЗНОЙ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ СТВОЛОВЫХ КРОВЕТВОРНЫХ КЛЕТОК
- ЛИНЧАК Р.М., ДОГАДОВА Т.В., СВЕШНИКОВ А.В., ВАХРОМЕЕВА М.Н., НЕДБАЙКИН А.М., КИМ К.Ф., ТРИФОНОВ С.И.**
70 ДИНАМИКА УРОВНЯ ТРОПОНИНА Т ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ
- ЛОГУНОВ К.В., ПАХОМОВ Е.А.**
74 СОВРЕМЕННЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ МАЛИГНИЗАЦИИ ЯЗВ И РАКА ЖЕЛУДКА НА РАННИХ СТАДИЯХ
- ДИБИРОВ М.Д., РЫБАКОВ Г.С., БУКАТКО В.Н., МХИТАРОВА Л.А., КОЧУКОВ В.П., ЮАНОВ А.А.**
78 ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА ДЛЯ РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССОВ ПРОТЕОЛИЗА И ИММУНИТЕТА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ
- ЖИБУРТ Е.Б., ШЕСТАКОВ Е.А., КАРАБАЕВ А.В., КЛЮЕВА Е.А., ГУБАНОВА М.Н.**
84 ПРЕДПОСЫЛКА К ПОСТТРАНСФУЗИОННОМУ ОСЛОЖНЕНИЮ

BULLETIN

of PIROGOV
NATIONAL MEDICAL & SURGICAL
CENTER

THEORETICAL & PRACTICAL JOURNAL
PUBLISHED SINCE 2006 2 ISSUES PER YEAR

Editor-in-Chief

Yury L. Shevchenko

Deputy Editor-in-Chief

Sergey A. Matveev

Editorial Board

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

Editorial Council

S.F. Bagnenko, Yu.V. Belov, E.A. Voynovsky,
N.A. Efimenko, A.M. Karaskov, I.B. Maximov,
A.L. Rakov, 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, 2009

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

- КАВАЛЕРСКИЙ Г.М., БОГОЛЮБОВА А.А., ТЕРНОВОЙ К.С., ЛЕБЕДЕВА М.А., ЧЕРЕПАНОВ В.Г.**
89 НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАМИ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА
- ДРОБЫШЕВ А.В., ЛАРИОНОВ А.А.**
94 ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БАНДАЖЕЙ «МЕДИ» ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ РЕФЛЕКТОРНЫХ СИНДРОМОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (ЛЮМБАЛГИЙ)
- КЧИБЕКОВ З.А.**
98 ИММУНОХИМИЧЕСКИЙ СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА
- КРЕЙМЕР В.Д., ТЮРИН В.П., КОГАН Е.А., ХОМЯКОВА И.А.**
101 ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ПРОТОКОЛА ОЦЕНКИ ВИЗУАЛЬНОЙ КАРТИНЫ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА С ПРИМЕНЕНИЕМ НВИ-СИСТЕМЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ
- ХАДЖИМУРАТОВА С.Х., ЖАРКОВ П.Л.**
107 СГИБАТЕЛЬНЫЕ И РАЗГИБАТЕЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА У ВЗРОСЛЫХ
- ШЕСТАКОВ Е.А., СУХОРУКОВА И.И., КЛЮЕВА Е.А., ЖИБУРТ Е.Б.**
110 ИНОГРУППНАЯ КРОВЬ В ДОНОРСКОМ КОНТЕЙНЕРЕ
- ЛОМАКИН А.Г.**
114 ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНЕДРЕНИЯ КОНЦЕПЦИИ УПРАВЛЕНИЯ КАЧЕСТВОМ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В НАЦИОНАЛЬНОМ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ им. Н.И. ПИРОВОГА
- ВАГИН А.А., КУЧЕРЕНКО А.Д., ТЫЛЮДИНА Е.Г.**
119 МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕХНОЛОГИИ РЕАБИЛИТАЦИИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА С ПОМОЩЬЮ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ КРОВАТИ КМФ-01
- ИНДИЛОВА Н.И., КУЗЬМИНА Т.С., ВАРДАНЫЯН К.Л., ПОТЕКАЕВ Н.Н., ТКАЧЕНКО С.Б., РЕХВИАШВИЛИ Г.И.**
124 НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ
- 128 КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ
ШЕВЧЕНКО Ю.Л., СТОЙКО Ю.М., РЯБОВ А.Л., КОЗЛОВ Ю.А., ЛИНЧАК Р.М., БЕЛОУСОВ Е.А.
О ЛЕЧЕНИИ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ МАРТОРЕЛЛА
- НЕСТЕРОВ С.Н., ИЛЬЧЕНКО Д.Н.**
ОДНОМОМЕНТНАЯ УРЕТРОПЛАСТИКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДИК РЕКОНСТРУКЦИИ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ СТРИКТУРАХ
- ЛИНЧАК Р.М., ВИЛЛЕР А.Г., ЗНАМЕНСКИЙ А.А., ТЕПЛЫХ Б.А., КАРТАШЕВА Е.Д., ПОПОВ В.С., НАЗАРОВ В.А., БОЛОМАТОВ Н.В., ЖИРОВА Л.Г.**
ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА
- ЛИНЧАК Р.М., ДОГАДОВА Т.В., ЖИРОВА Л.Г., ФРОЛОВ Д.Н.**
ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ ВО СНЕ КАК МАСКА СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА
- 140 ЮБИЛЕИ
ШЕВЧЕНКО Ю.Л., МАТВЕЕВ С.А.
ВРАЧ, ПЕДАГОГ, УЧЕНЫЙ – ТАЛАНТЛИВЫЙ ХИРУРГ И ВЫДАЮЩИЙСЯ ОРГАНИЗАТОР ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА НЕЧАЕВА ЭДУАРДА АЛЕКСАНДРОВИЧА)

АНАТОМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ВАРИАНТОВ СТРОЕНИЯ САФЕНО-ФЕМОРАЛЬНОГО СОУСТЬЯ

Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Мазайшвили К.В.

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

УДК: 611 (012)

Резюме

Развитие эндоваскулярных методов лечения варикозной болезни потребовало классификации вариантов сафено-фemorального соустья. Анализ и обобщение результатов более чем 5000 ультразвуковых исследований и интраоперационных наблюдений, а также данных литературы позволили нам сделать попытку систематизировать возможные варианты строения СФС. В качестве оснований для деления положено шесть признаков: конфигурация терминального отдела БПВ; форма эктазии терминального отдела БПВ; тип ближайшего к общей бедренной вене (ОБВ) притока; наличие переднего притока; наличие дополнительных соединений глубоких и поверхностных вен; взаиморасположение глубоких сосудов в зоне бедренного треугольника.

Ключевые слова: сафено-фemorальное соустье; анатомическая классификация

CLASSIFICATION OF ANATOMICAL TYPES FOR SAPHENO-FEMORAL JUNCTION

Shevchenko Yu.L., Stoyko Yu.M., Masayshvili K.V.

Non-invasive endovascular technologies are becoming increasingly popular in the treatment of superficial venous incompetence. In the circumstances we made classification of sapheno-femoral junction anatomical variants. Careful analysis more than 5000 cases of ultrasound examination, intraoperative findings and literature dates allowed us to make this classification. There were six bases for systematization significant for surgical treatment: great saphenous vein (GSV) outlet configuration, type of ectasia GSV outlet part, type of closest to femoral vein tributaries, presence of accessory GSV, presence of additional junction between deep and superficial veins and spacing of deep veins at zone of sapheno-femoral junction.

Keywords: sapheno-femoral junction, anatomical classification

Применение эндоваскулярных методов облитерации большой подкожной вены (БПВ) подразумевает оставление её культи. Культи БПВ часто, но не всегда становится причиной рецидива варикозного расширения вен нижних конечностей (ВРВНК). К сожалению, в литературе до сих пор не было описания вариантов, при которых культи БПВ не становится источником рецидива. Учитывая, что венозная система представляет собой сеть взаимосвязанных сосудов, теоретически любой приток сафено-фemorального соустья (СФС) может служить источником рецидива. Однако на практике, наибольший риск в этом плане несут имеющие сообщения с культей БПВ венозные стволы, идущие параллельно с БПВ вдоль бедра. Это, прежде всего так называемые передние притоки. В литературе, даже в фундаментальных учебниках и руководствах, до сих пор имеются разночтения в их описании. В.Н. Шевкуненко (1949) считал наличие притоков идущих кпереди от ствола БПВ признаком задержанной редукции первичной венозной сети и называл эти притоки *vv. saphenae accessoriae* [1]. Р.П. Аскерханов (1973), описывая вены передней части бедра, вводит название «передний кожный ствол бедра» [2]. В атласе под редакцией Р.Д. Синельникова (1996), передний приток не описан, а под *vena saphena accessoria* понимается медиальный приток, образующийся из подкожных вен медиальной поверхности бедра [3]. В учебнике оперативной хирургии и топографической анатомии Г.Е. Островерхова и соавторов (1995) [4] *vena saphena accessoria* описывается аналогично с атласом под редакцией Р.Д. Синельникова. В учебнике анатомии под редакцией М.Г. Привеса (1985) *vena saphena access-*

oria не описана вовсе [5]. Аналогично обстоит дело и в учебнике анатомии под редакцией М.Р. Сапина (2001) [6]. Вышедшие в последнее время специализированные руководства такие как «Флебология» под редакцией В.С. Савельева [7], «Основы клинической флебологии» под редакцией Ю.Л. Шевченко называют один из этих притоков переднелатеральной веной или добавочной латеральной подкожной веной (*vena saphena accessoria lateralis*). Приток, идущий по медиальной поверхности бедра – добавочной медиальной подкожной веной (*vena saphena accessoria medialis*) [8].

Для устранения подобных разночтений в 2001 г в Риме был создан Международный консенсус по венозной анатомической номенклатуре [9]. В соответствии с ним, эта вена может иметь четыре названия: *задняя добавочная большая подкожная вена*: любой венозный ствол на бедре и голени идущий параллельно и кзади от БПВ; *передняя добавочная большая подкожная вена*: любой венозный сегмент на бедре и голени идущий параллельно и кпереди от БПВ; *поверхностная добавочная большая подкожная вена*: любой венозный сегмент на бедре и голени идущий параллельно от БПВ и поверхностнее относительно её фасциального футляра; *передняя окружающая бедро вена*: поднимается по передней поверхности бедра, обвивает его и дренируется в БПВ. Эти названия вен рекомендуются для использования во всех странах и приводятся в последних редакциях англоязычных руководств по флебологии [10, 11]. Для краткости, будем называть все эти четыре сосуда передними притоками (ПП). Они играют значимую роль в развитии как первичного ВРВНК, так и его рецидива.

Существует не так много классификаций СФС. Одной из сложностей в создании такой классификации является чрезвычайная вариабельность взаимоотношений притоков. В руководстве под редакцией J.J. Bergan, приводится 4 типа СФС [11]. К сожалению, в тексте не указано, по какому принципу эти варианты были выделены и какое практическое значение они имеют. Ph. Blanchemaison [12] выделяет отдельные типы эктазий и раздвоений терминального отдела БПВ. Автор называет их 1-й, 2-й и 3-й тип. Такие названия, по нашему мнению, не несут конкретной информации. В атласе С. Gillot [13] представлено описание множества вариантов расположения поверхностных вен, однако стремления классифицировать варианты СФС в нём не усматривается. Серьёзная попытка классифицировать типы СФС была предпринята К. Janowski и М. Topol [14]. Авторами проведена большая работа, в результате которой все встретившиеся им варианты СФС были разделены на 5 типов, каждый из которых имеет подтипы. К сожалению, классификация получилась громоздкой и сложной в практическом применении. Кроме того, она систематизирует все *встреченные* авторами варианты, а любая классификация должна охватывать все *возможные* варианты. Ни одна из классификаций СФС не получила широкого распространения в клинической практике. Между тем, наличие единой логически стройной классификации является важнейшим показателем научности соответствующей области знаний.

Таким образом, на сегодняшний день объективно сложилась практическая потребность в классификации СФС. Анализ и последующее обобщение результатов собственных более чем 5000 ультразвуковых исследований и интраоперационных наблюдений, а также данных литературы позволили нам сделать попытку систематизировать варианты строения СФС.

В качестве оснований классификации были положены наиболее существенные для хирургического лечения анатомические признаки.

За основу первых двух разделов была взята классификация, приведенная в атласе поверхностной венозной системы Ph. Blanchemaison [12].

Анатомическая классификация вариантов строения СФС:

1. По конфигурации терминального отдела БПВ
 - 1.1. I – образная конфигурация
 - 1.2. h – образная конфигурация
 - 1.3. O – образная конфигурация
 - 1.4. F – образная конфигурация
 - 1.5. Плексиформная конфигурация
2. По форме эктазии терминального отдела БПВ
 - 2.1. Без эктазии терминального отдела БПВ
 - 2.2. Эктазия в области устьевого отверстия ОБВ
 - 2.3. Эктазия сегмента БПВ под остиальным клапаном

- 2.4. Эктазия сегмента БПВ под преостиальным клапаном
3. По ближайшему к ОБВ притоку
 - 3.1. Ближайший к ОБВ приток – поверхностная надчревная вена
 - 3.1.1. Поверхностная надчревная вена не сообщается с прочими притоками БПВ
 - 3.1.2. Поверхностная надчревная вена сообщается с прочими притоками БПВ
 - 3.2. Ближайший к ОБВ приток не является поверхностной надчревной веной
4. По локализации устья переднего притока БПВ
 - 4.1. Впадение переднего притока в латеральную стенку БПВ
 - 4.2. Впадение переднего притока в переднюю стенку БПВ
 - 4.3. Впадение переднего притока в заднюю стенку БПВ
 - 4.4. Образование единого ствола из переднего притока и других притоков БПВ
 - 4.5. Без устья переднего притока в БПВ
5. По наличию дополнительных соединений глубоких и поверхностных вен в зоне бедренного треугольника
 - 5.1. С впадением проксимальных притоков БПВ в ОБВ
 - 5.1.1. Впадение притока в ОБВ выше СФС
 - 5.1.2. Впадение притока в ОБВ ниже СФС
 - 5.2. С соединением проксимальных притоков БПВ и прочих глубоких вен
 - 5.3. С впадением глубоких вен в терминальный отдел БПВ
 - 5.3.1. С впадением постоянных притоков ОБВ в терминальный отдел БПВ
 - 5.3.2. С впадением прочих глубоких вен в дугу БПВ
 - 5.4. Без дополнительных соединений глубоких и поверхностных вен в зоне бедренного треугольника.
6. Взаиморасположение глубоких сосудов в зоне бедренного треугольника
 - 6.1. Типичное расположение глубоких сосудов
 - 6.2. Атипичное расположение глубоких сосудов
 - 6.2.1. Расположение ОБА кпереди от ОБВ с образованием С – образного СФС
 - 6.2.2. Расположение глубоких вен в фасциальном пространстве БПВ

1. Классификация по конфигурации терминального отдела БПВ

Конфигурация терминального отдела БПВ имеет исключительно важное значение при выборе метода хирургического лечения варикозной болезни. Наиболее распространён вариант строения с прямолинейным ходом приустьевой части БПВ.

1.1. I – образная конфигурация терминального отдела БПВ
Самый часто встречающийся вариант строения. Эндовазальные методы обработки СФС наиболее подходят для этого «классического» варианта строения. Встречается примерно у 95% людей.

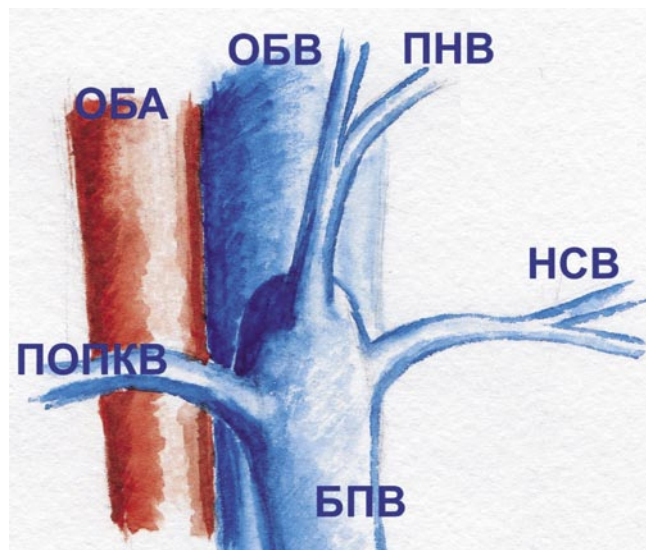


Рис. 1. I-тип терминального отдела БПВ
Здесь и далее:
ОБА – общая бедренная артерия;
ОБВ – общая бедренная вена;
ПНВ – поверхностная надчревная вена;
НСВ – наружная срамная вена;
ПВОПК – поверхностная вена, окружающая подвздошную кость.

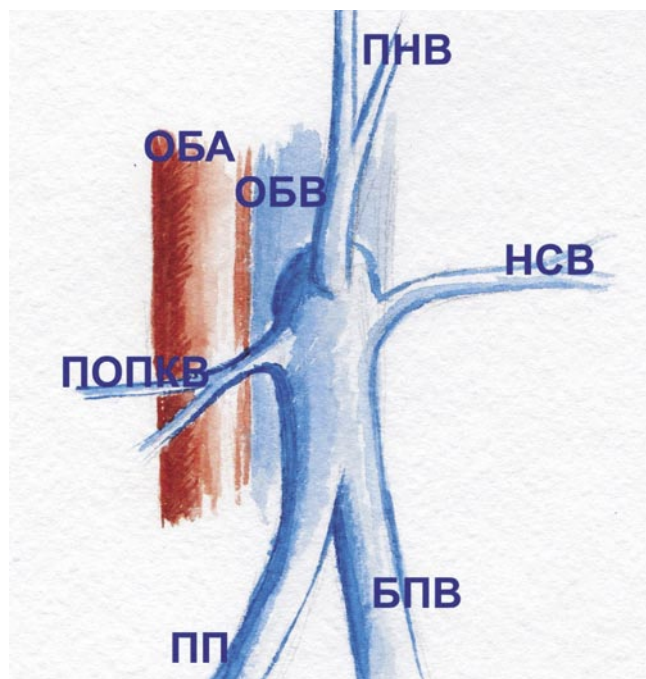


Рис. 2. h – образная конфигурация терминального отдела БПВ

1.2. h – образная конфигурация терминального отдела БПВ

При этой форме в терминальный отдел БПВ впадает ПП по форме и диаметру примерно соответствующий БПВ. Во время операции его можно ошибочно принять за БПВ. При использовании эндовазальных методов облитерации необходимо облитерировать оба этих ствола. Этот вариант встречается приметно в 4% наблюдений.

1.3. O – образная конфигурация терминального отдела БПВ

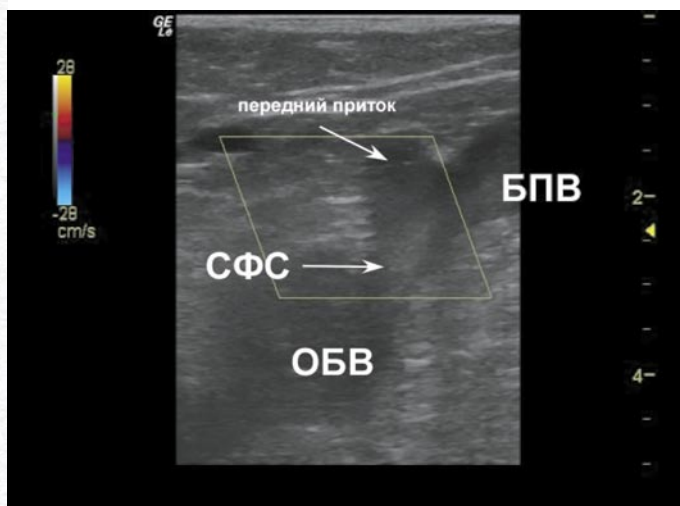
В данной ситуации терминальный отдел БПВ внезапно раздваивается и, образовав два ствола, у входа в БВ вновь образует единый ствол. В этом случае во время операции можно ошибочно принять за БПВ один из его стволов, а место их слияния – за ОБВ. При использовании эндовазальных методов облитерации необходимо облитерировать оба этих ствола. Этот вариант встречается менее чем в 1% наблюдений.

1.4. F – образная конфигурация терминального отдела БПВ

В данной ситуации формируются два отдельных СФС. К ним подходят венозные стволы, образованные из БПВ. Во время операции одно из соустьев может остаться незамеченным. От использования эндовазальных методов облитерации в данной ситуации следует воздержаться, так как одновременно облитерировать оба ствола технически сложно. Этот вариант встречается менее чем в 1% наблюдений.

1.5. Плексиформная конфигурация терминального отдела БПВ

Данный вариант строения терминального отдела БПВ наиболее сложен для хирургического лечения. Во время операции имеется риск повредить вены при их выделении; также некоторые притоки могут остаться незамеченными. От использования эндовазальных методов облитерации в этой ситуации следует воздержаться. Этот вариант встречается менее чем в 1% случаев.



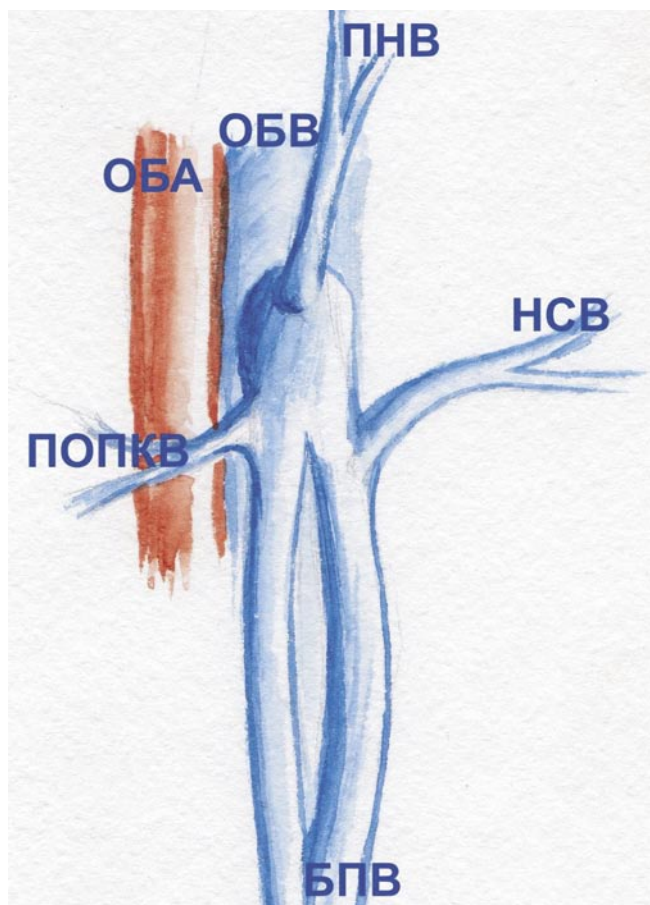


Рис. 3. О – образная конфигурации терминального отдела БПВ.

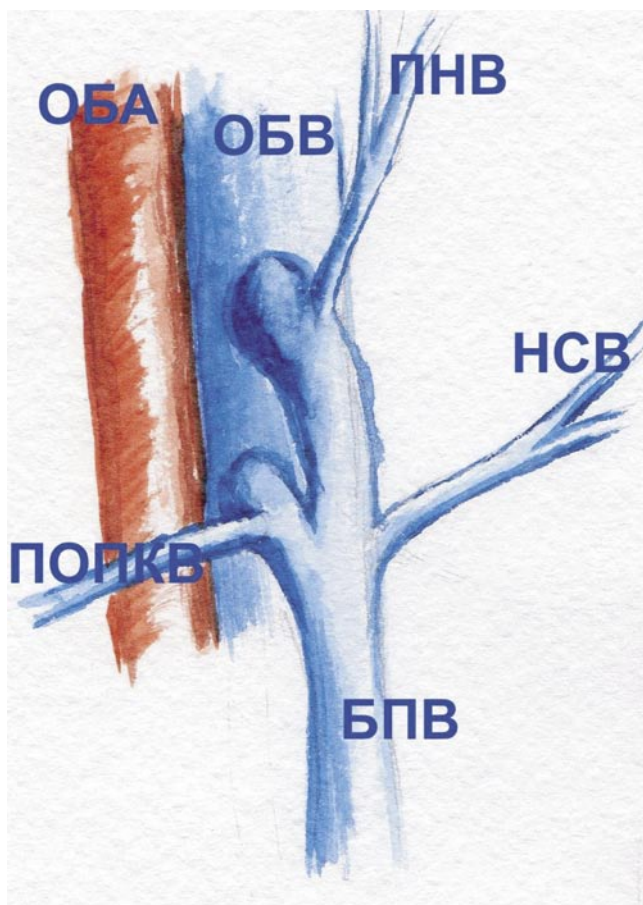


Рис. 4. F – образная конфигурации терминального отдела БПВ

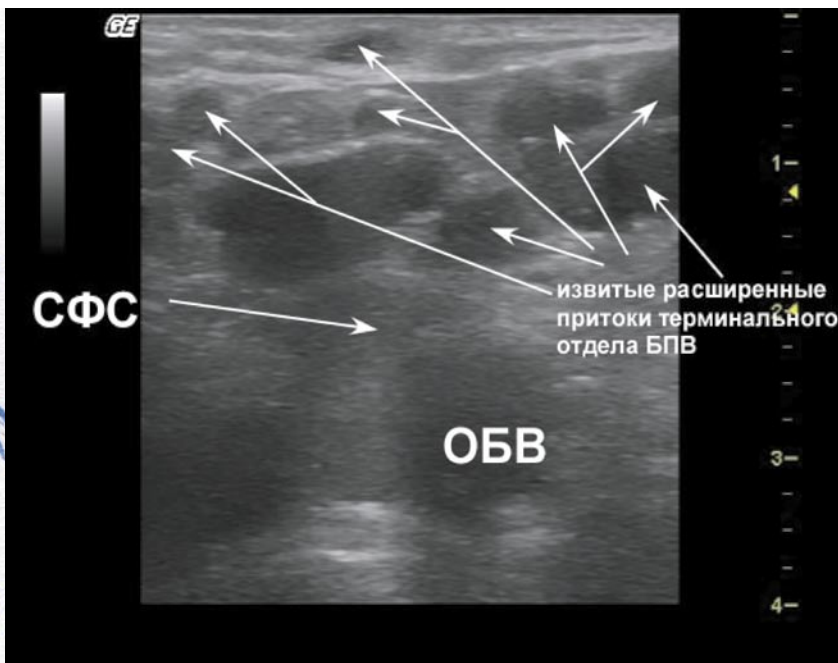


Рис. 5. Плексиформная конфигурация терминального отдела БПВ

2. Классификация по форме эктазии терминального отдела БПВ

Наличие эктазии СФС для хирургов владеющих всеми методами лечения варикозного расширения вен является основным критерием при выборе вида вмешательства. Между тем, кроме собственно диаметра, важно оценить и тип расширения терминального отдела БПВ. Эктазия БПВ чаще всего возникает под остиальным клапаном. Возможен вариант, когда возникает недостаточность преостиального клапана с типичной подклапанной эктазией. И, наконец, в ряде случаев наблюдается вариант эктазии непосредственно устьевого отверстия ОБВ.

2.1. Без эктазии терминального отдела БПВ

На ультразвуковой сканограмме представлен вариант анатомической нормы терминального отдела БПВ. Отчетливо виден остиальный клапан. Ствол БПВ имеет ровный ход без видимых расширений. Идеальный вариант для эндовазальных методов облитерации.

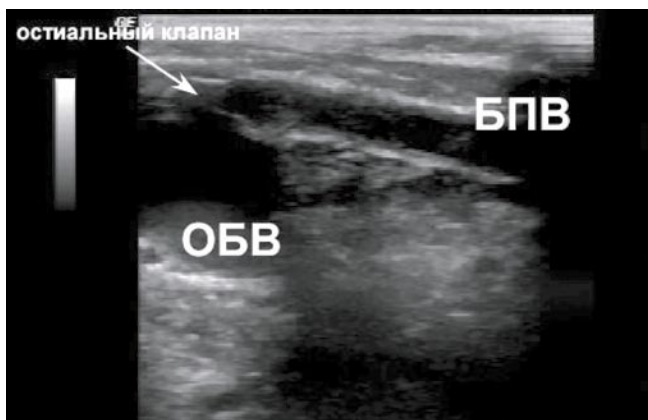


Рис. 6. Отсутствие эктазии БПВ

2.2. Эктазия в области устьевого отверстия БПВ

Вариант, при котором устьевое отверстие ОБВ настолько широко, что при попытке выполнить перевязку устья БПВ, можно надорвать стенку ОБВ. Для эндовазальных методов облитерации этот тип эктазии не подходит. Он встречается менее чем в 1% всех наблюдений.

2.3. Эктазия сегмента БПВ под остиальным клапаном

Расширение находится под створками остиального клапана. Встречается в 95% случаев эктазий терминального отдела БПВ.

2.4. Эктазия сегмента БПВ под преостиальным клапаном

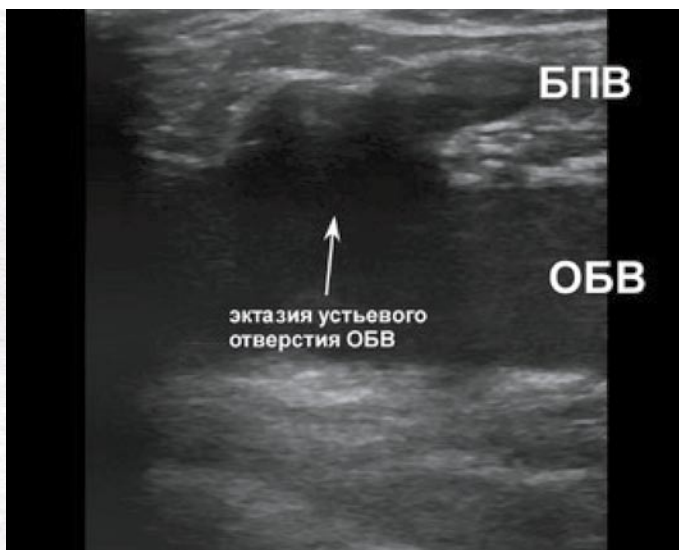
Вариант эктазии, при котором имеется расширение ниже створок преостиального клапана БПВ. Как правило, при таком варианте рефлюкс через остиальный клапан отсутствует. Благоприятный вариант для современных способов эндовазальной облитерации. Составляет примерно 5% эктазий терминального отдела БПВ.

3. Классификация типов СФС по ближайшему к ОБВ притоку

Эта классификация создавалась специально для хирургов, использующих эндовазальные методы облитерации БПВ. На сегодняшний день не существует эндовазального способа облитерации БПВ, при котором СФС можно было бы обработать так же тщательно, как при классической кроссэктомии. Именно этот аргумент является самым весомым против широкого применения внутрисосудистых вмешательств при ВРВНК. Выделение «безопасных», с точки зрения риска развития рецидива, типов СФС поможет принять правильное решение относительно выбора вида операции у конкретного пациента.



Рис. 7. Эктазия области устьевого отверстия БПВ



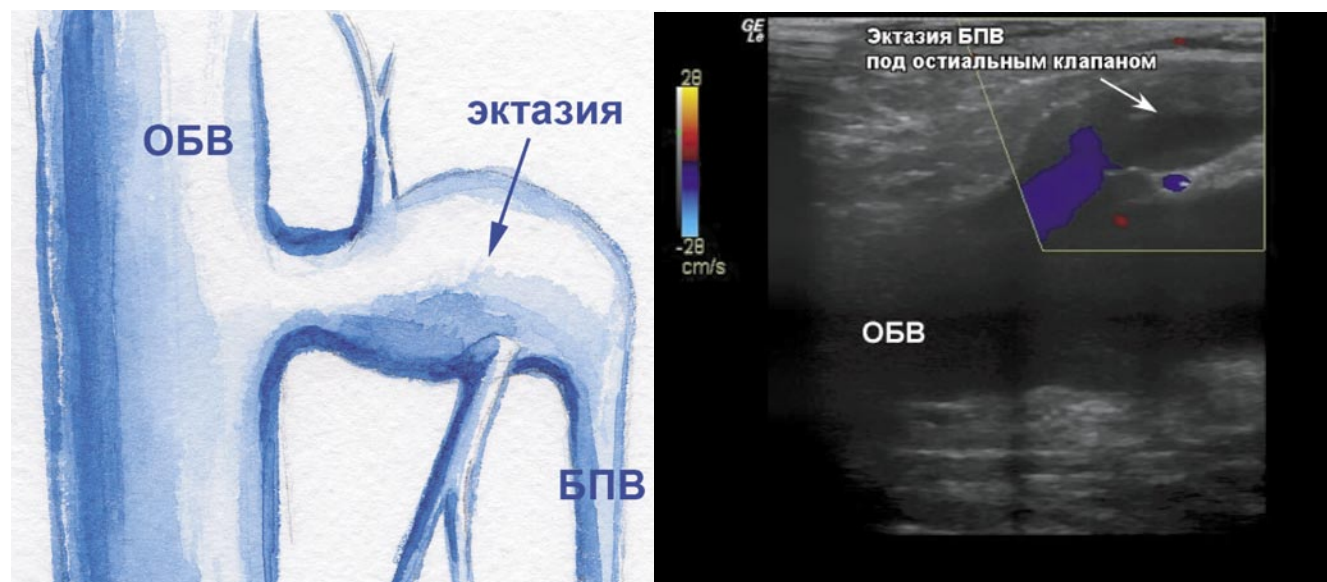


Рис. 8. Эктазия области под остиальным клапаном БПВ

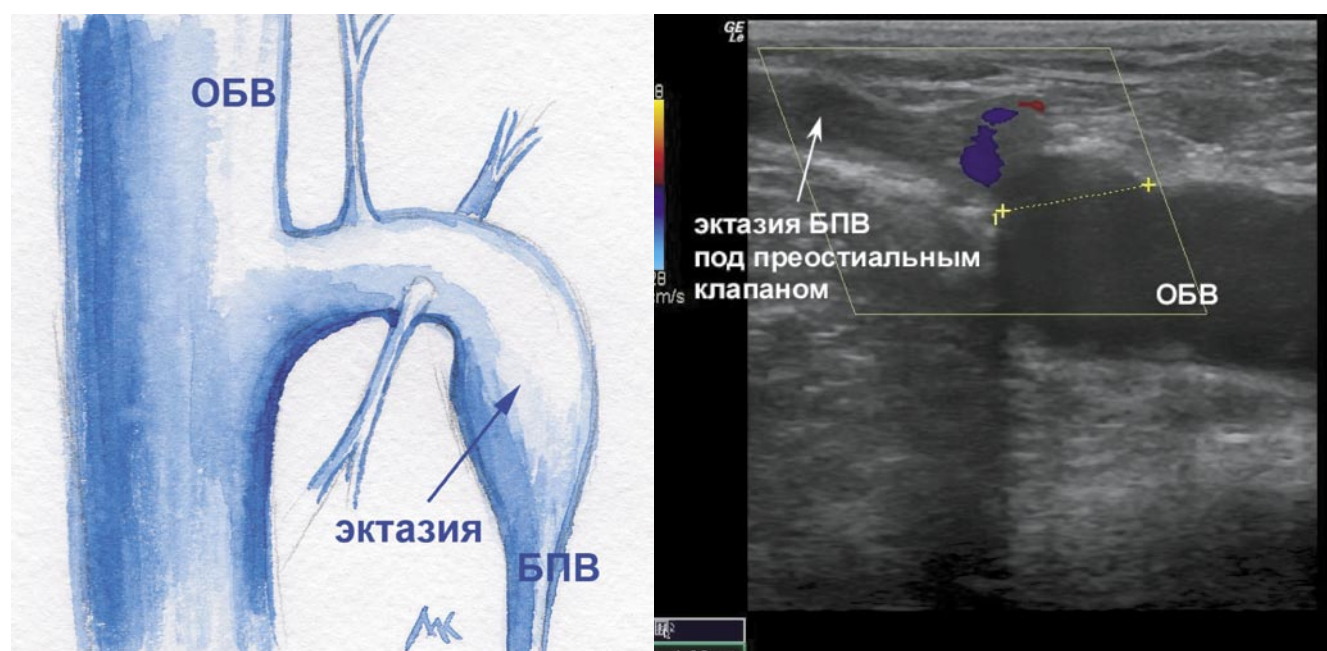


Рис. 9. Эктазия сегмента БПВ под преостиальным клапаном

3.1. Ближайший к ОБВ приток – поверхностная надчревная вена

Впадение поверхностной надчревной вены в БПВ встречается в двух вариантах:

3.1.1 Поверхностная надчревная вена не сообщается с прочими притоками БПВ

3.1.2 Поверхностная надчревная вена сообщается с прочими притоками БПВ

Первый вариант является оптимальным для эндоваскулярных методов облитерации, так как в притоке с кровотоком по вектору силы тяжести не может возникнуть варикозной трансформации. Встретился у 50% обследованных пациентов.

При втором варианте строения, один или несколько проксимальных притоков БПВ впадают не в неё, а в поверхностную надчревную вену (рис.11). При таком варианте строения использование эндоваскулярных методов создаст высокую вероятность рецидива. Данный вариант



Рис. 10. Ближайший к ОБВ приток — поверхностная надчревная вена

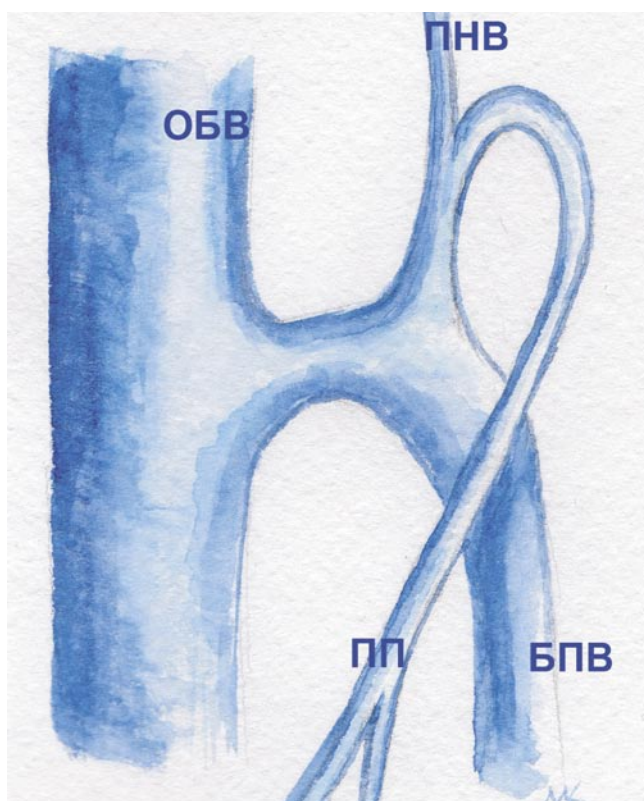


Рис. 11. Ближайший к ОБВ приток — поверхностная надчревная вена соединяется с прочими притоками БПВ

взаимоотношения притоков встретился у половины обследованных нами людей.

3.2. Ближайший к ОБВ приток не является поверхностной надчревной веной

Этот вариант мало подходит для эдовазальных методов облитерации т.к. оставленная культя с идущим снизу притоком с высокой долей вероятности может привести к возникновению рецидива.

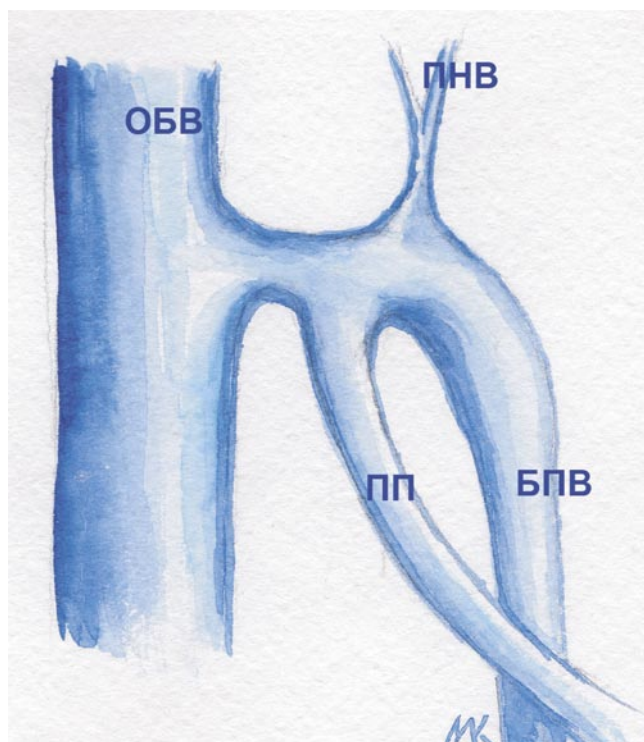


Рис. 12. Ближайший к ОБВ приток не является поверхностной надчревной веной

4. Классификация по локализации устья переднего притока БПВ

Поскольку передний приток имеет существенное значение в развитии рецидива варикозного расширения вен, для правильной хирургической обработки зоны СФС следует установить локализацию его устья. Кроме этого, необходимо знать расположение и ход ствола переднего притока, так как он нередко бывает по диаметру сопоставим с БПВ, с которой его легко перепутать.

4.1. Впадение переднего притока в латеральную стенку БПВ

Данный вариант представляет собой «классическое» впадение переднего притока отдельным стволом. У пациентов с таким строением клинически может определяться форма так называемого латерального варикоза. Встречается примерно в 1/3 случаев.

4.2. Впадение переднего притока в переднюю стенку БПВ

Ситуация при которой расширенный передний приток симулирует собой БПВ, за которую его можно принять во время операции. Данный вариант описан в атласе Ph. Blanchemaison [12] как Н-тип. При этом варианте строения, хирург, производящий кроссектомию и стриппинг, может удалить передний приток, ошибочно приняв его за БПВ. Сам ствол БПВ при этом не будет удалён, что может опять-таки привести к развитию рецидива. Этот вариант строения имеет место примерно в 1 % случаев.

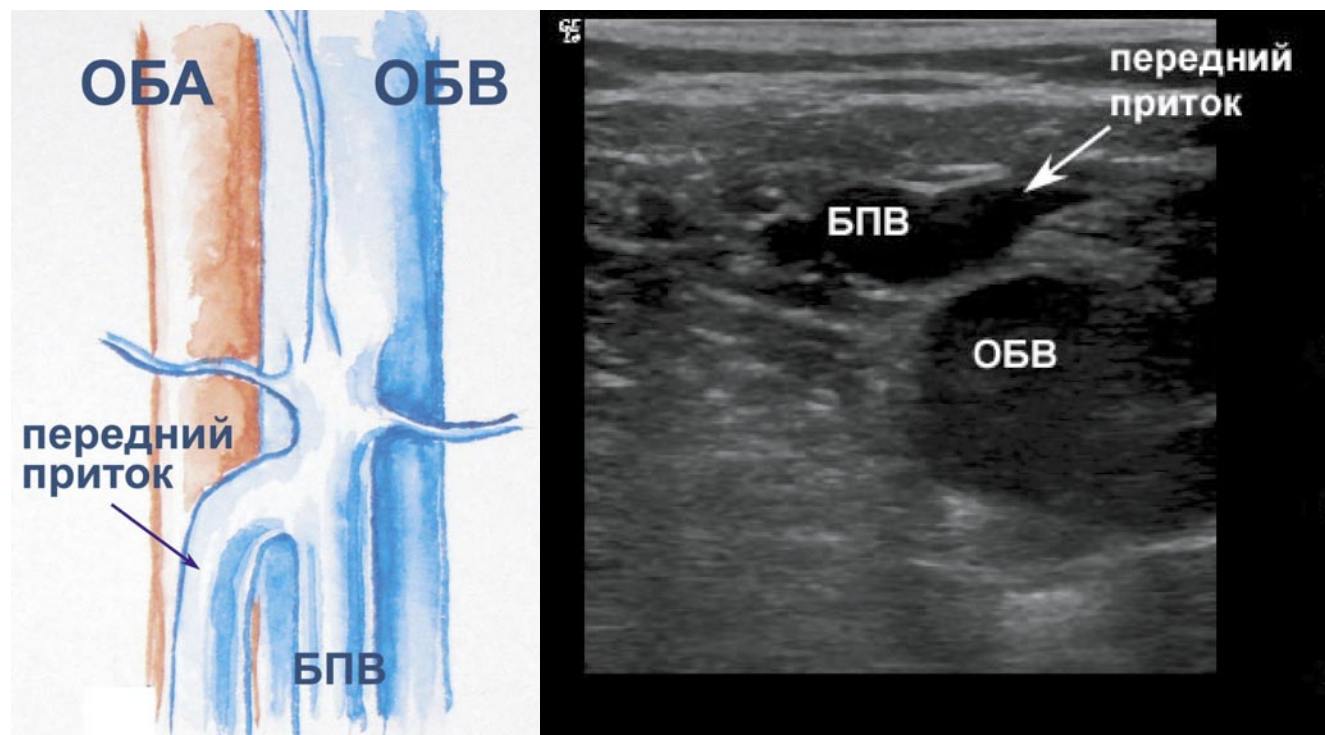


Рис. 13. Впадение переднего притока в латеральную стенку БПВ

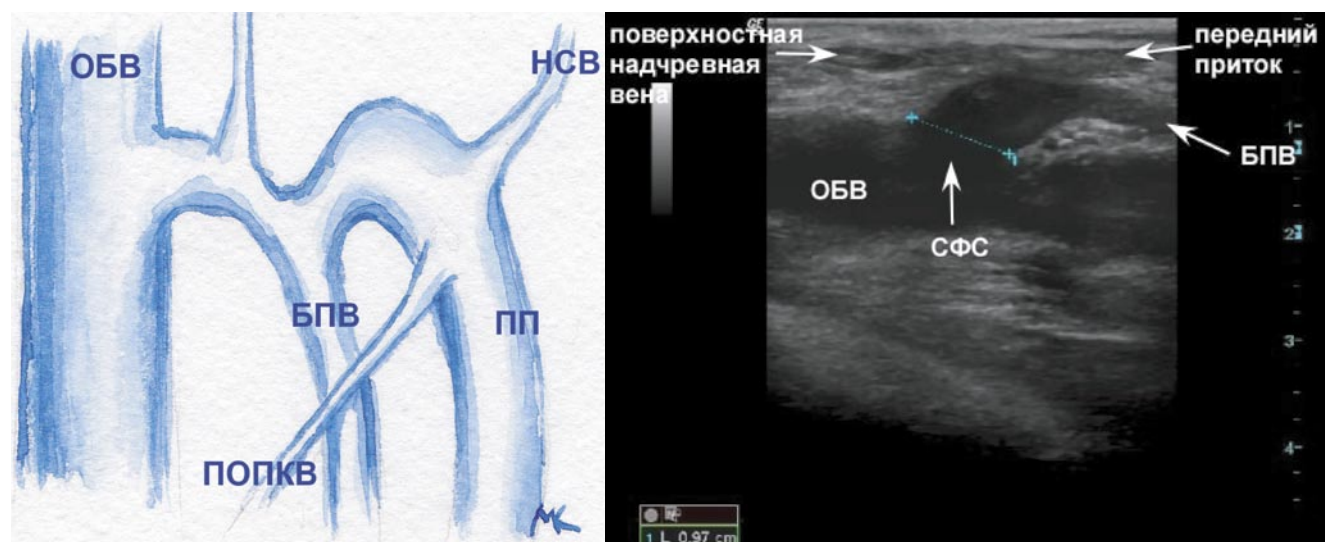


Рис. 14. Впадение переднего притока в переднюю стенку БПВ

4.3. Впадение переднего притока в заднюю стенку БПВ

Такая анатомическая локализация устья переднего притока не представляет сложностей как для обычной кроссэктомии, так и для эндовазальных методов облитерации. Такой вариант строения встречается менее чем в 1 % наблюдений.

4.4. Образование единого ствола из переднего притока и других притоков БПВ

Данный вариант встречается у 2/3 людей. От того, с каким сосудом передний приток образует единый ствол, во многом зависит вероятность развития рецидива в послеоперационном периоде. Чем ближе это происходит к

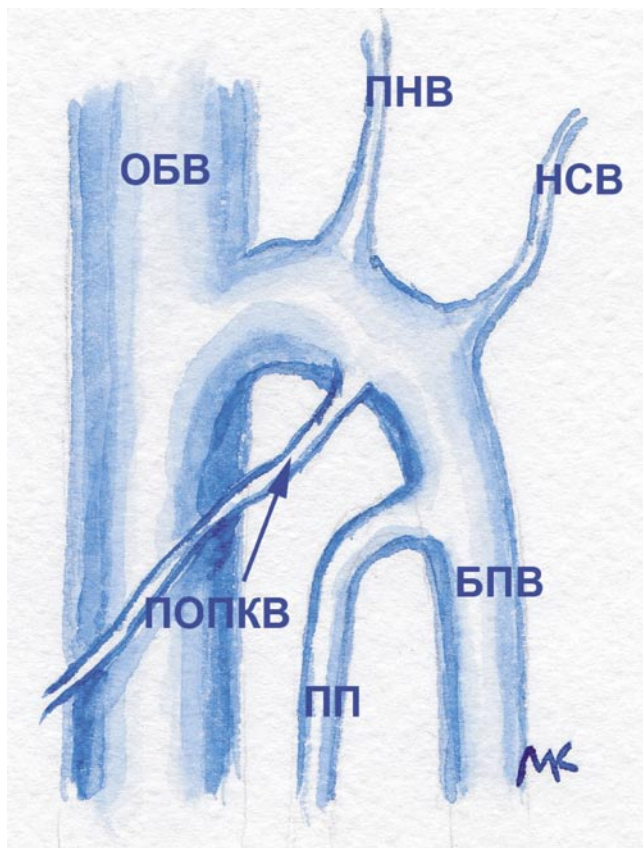


Рис. 15. Впадение переднего притока в заднюю стенку БПВ

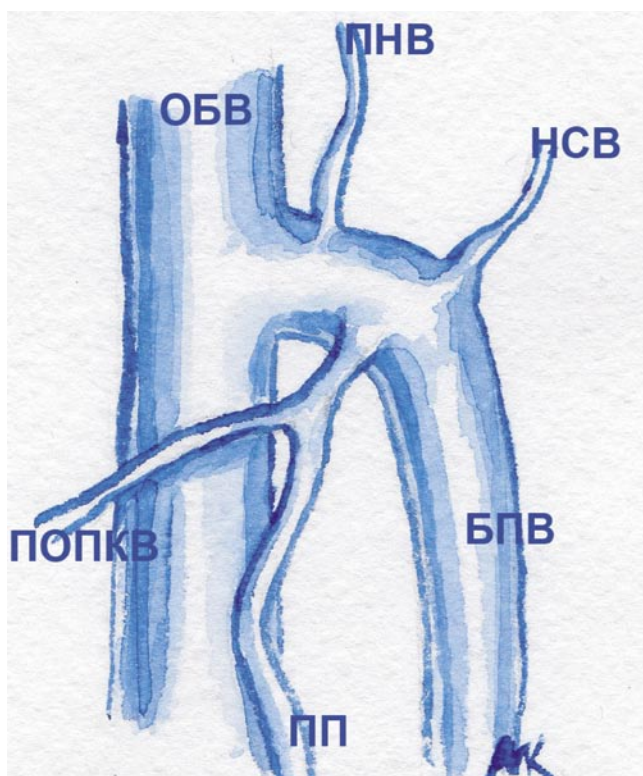


Рис. 16. Образование единого ствола из переднего притока и других притоков БПВ

бедренной вене, тем больше вероятность не перевязать его при кроссэктомии или не облитерировать его устье при эндовасальных методах.

4.5. Без переднего притока БПВ

Кроме вариантов, когда ПП вливается в БПВ дистальнее СФС, сюда входят случаи, изображённые на рисунках 17, 18, когда передний приток впадает не в терминальный отдел БПВ, а непосредственно в систему глубоких вен. Перед хирургической обработкой СФС в этой ситуации следует так спланировать вмешательство, чтобы устранить патологический рефлюкс из глубоких вен в передний приток.

5. Классификация СФС по наличию дополнительных соединений глубоких и поверхностных вен в зоне бедренного треугольника

5.1. С впадением проксимальных притоков БПВ в ОБВ

Впадение проксимальных притоков непосредственно в ОБВ может встречаться в двух вариантах:

5.1.1. Впадение притока в ОБВ ниже СФС

Примерно 90% случаев впадения притоков пучка Дельбе в ОБВ приходится на сегмент ОБВ от 1 до 3 см ниже СФС.

Этот анатомический вариант некоторыми авторами назван «двухстволка» [12,15]. Авторы рассматривают этот вариант в числе прочих видов удвоения терминального отдела БПВ.



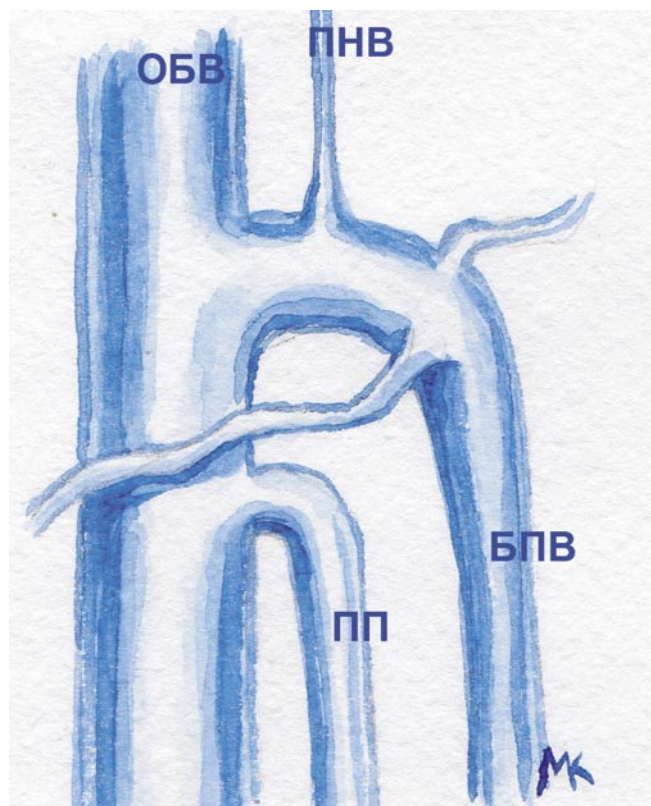


Рис. 17. Впадение притока в ОБВ ниже СФС

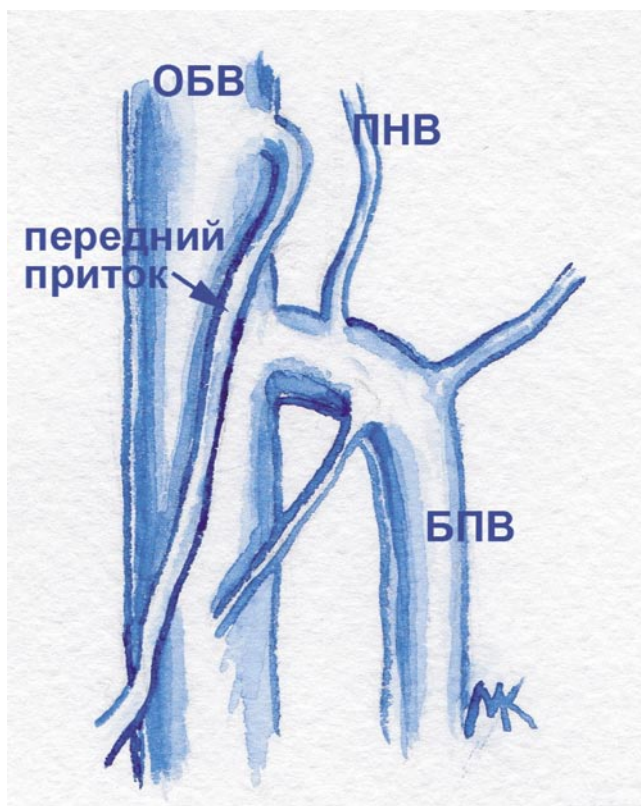


Рис. 18. Впадение притока в ОБВ выше СФС

Однако фактически здесь имеется не удвоение БПВ, а два разных сосуда. Поэтому, с нашей точки зрения, рассматривать вариант «двухстволки» в числе раздвоенный терминального отдела БПВ неправомерно. Вполне закономерно следует включить этот вариант в раздел классификации по наличию дополнительных соединений глубоких и поверхностных вен.

5.1.2. Впадение притока в ОБВ выше СФС

Еще один вариант, когда может встречаться «двухстволка». Непосредственно в бедренную вену впадать могут любые притоки БПВ. Описаны варианты впадения поверхностной надчревной, поверхностной окружающей подвздошную кость, наружной срамной вены [15,16]. Они могут создавать собственные соустья с ОБВ или образовывать отдельный ствол, открывающийся в просвет ОБВ. Возможен вариант, когда передний приток огибает с латеральной стороны бедренную артерию и впадает в ОБВ или даже в глубокую вену бедра (ГВБ) кзади от ОБА.

5.2. С соединением проксимальных притоков БПВ и прочих глубоких вен

Дополнительные соединения поверхностных и глубоких вен в зоне бедренного треугольника могут встречаться достаточно часто. М. Lefebvre-Vilardebo [16] приводит результаты собственных исследований, согласно которым «изолированное» СФС встречается только у

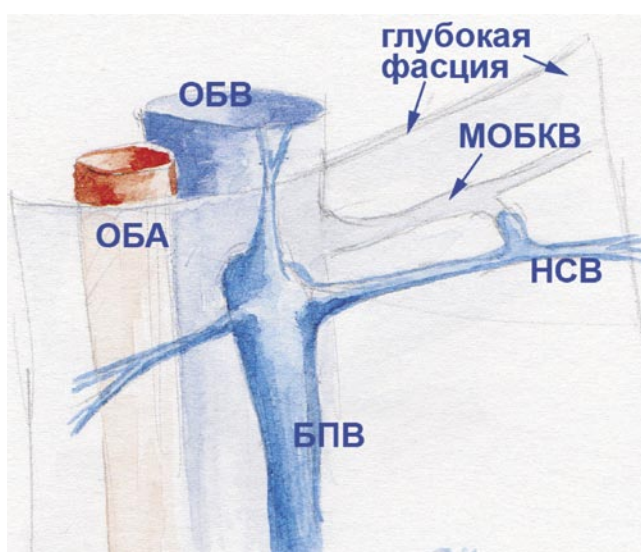


Рис. 19. Впадение наружной срамной вены в приток ОБВ – медиальную огибающую бедренную кость вену (МОБКВ)

57% людей. У остальных – имеются различные варианты соединений поверхностных и глубоких вен в зоне бедренного треугольника, которые не обнаруживаются и не лигируются во время кроссэктомии. Эти вены могут быть источником послеоперационного рецидива ВРВНК.

5.3. С впадением глубоких вен в терминальный отдел БПВ

5.3.1. С впадением постоянных притоков ОБВ в терминальный отдел БПВ

Вариант впадения МОБКВ, постоянного притока ОБВ из числа глубоких вен, в дугу БПВ. Такая картина выявляется у 1% больных.

5.3.2. С впадением прочих глубоких вен в дугу БПВ

Бедренную вену иногда сопровождают вены-спутницы. Данный вариант весьма редкий, его описания в литературе единичны [17]. На ультразвуковой сканограмме (рис. 22) отчетливо видно, что вена-спутница бедренной вены находится в одном фасциальном футляре с ОБВ.

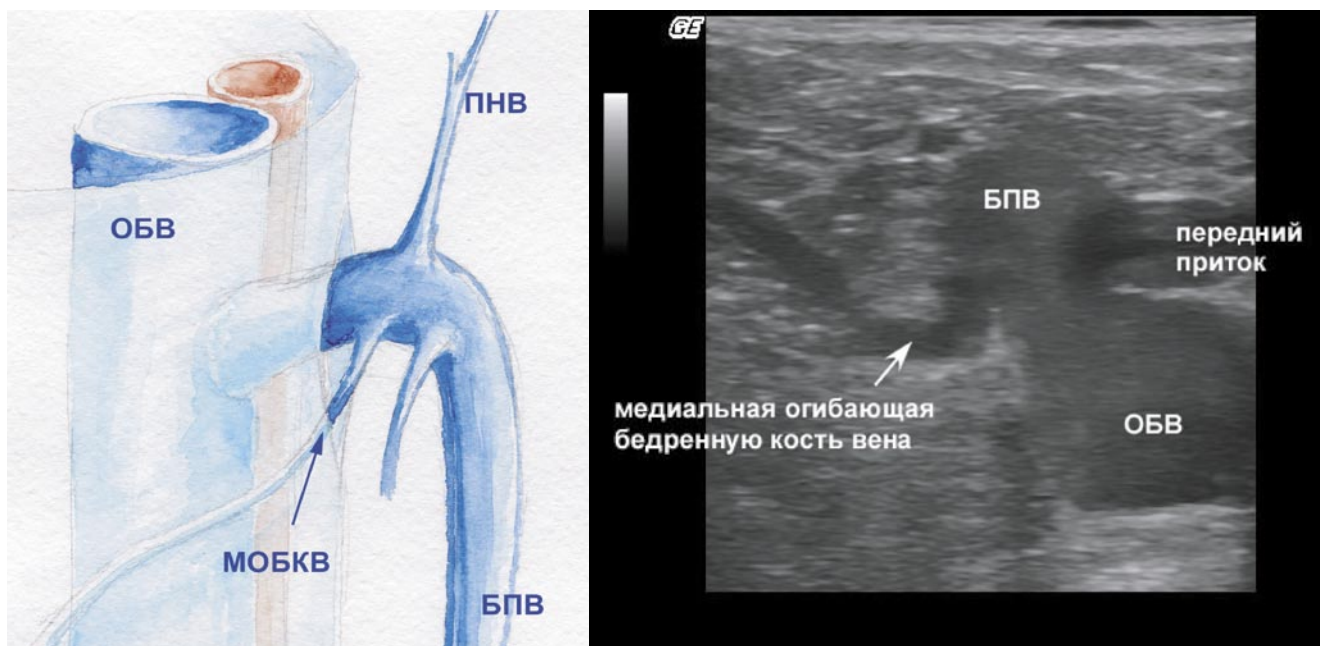


Рис. 20. Впадение постоянного притока БВ – МОБКВ в терминальный отдел БПВ

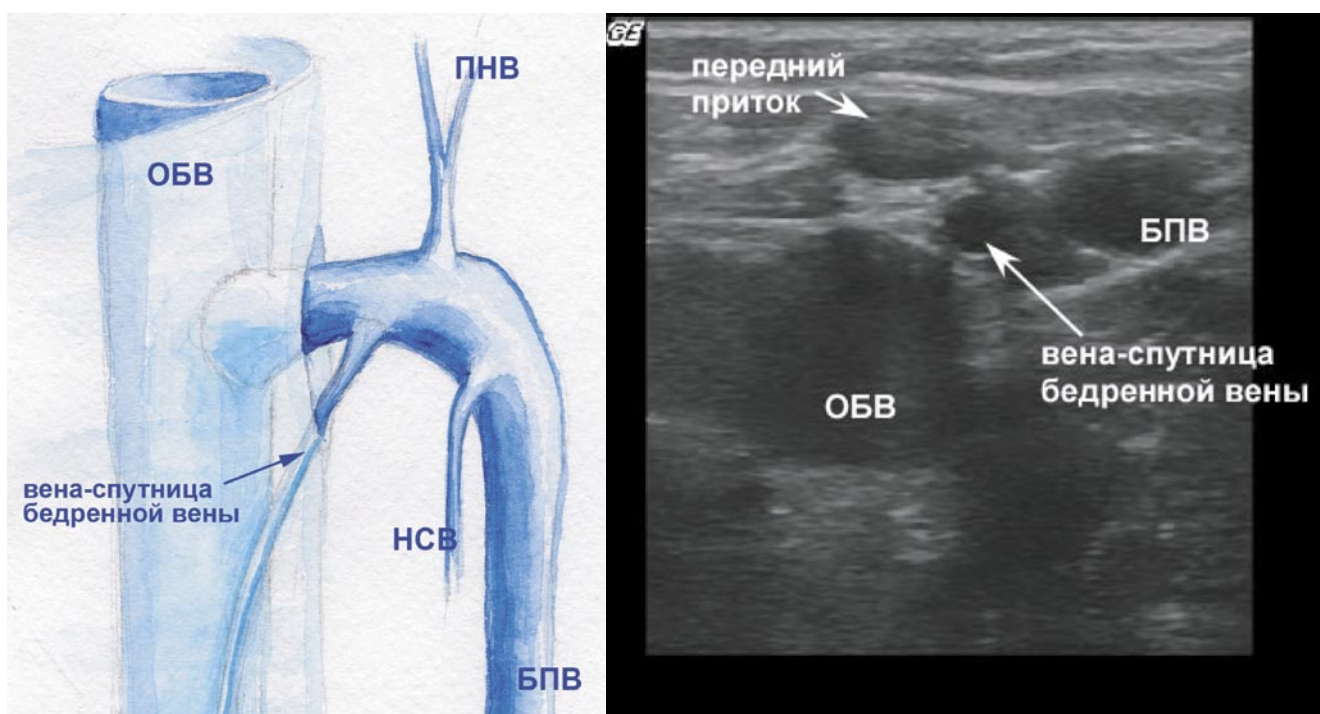


Рис. 21. Впадение вены-спутницы БВ в терминальный отдел БПВ

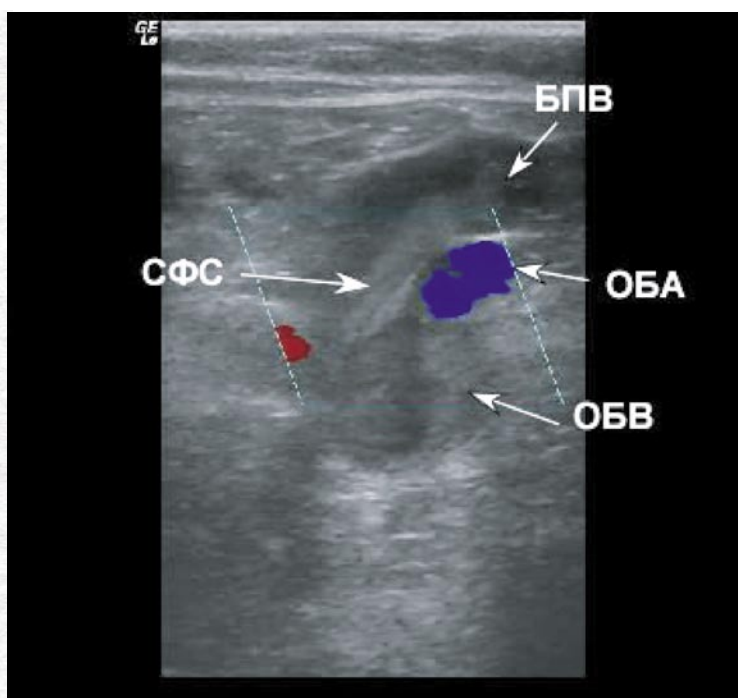
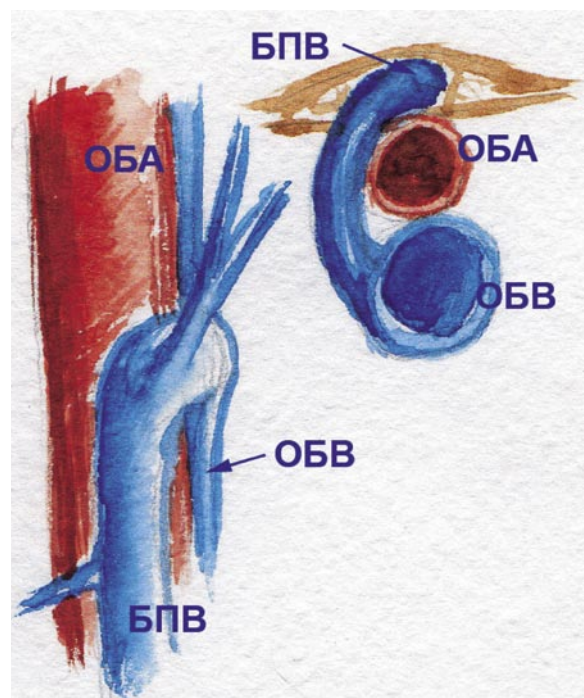


Рис. 22. С-образное СФС

5.4. Без дополнительных соединений глубоких и поверхностных вен в зоне бедренного треугольника

Соответствует «классическому» варианту, описанному в большинстве анатомических атласов.

6. Взаиморасположение глубоких сосудов в зоне бедренного треугольника

6.1. Типичное расположение глубоких сосудов

6.2. Атипичное расположение глубоких сосудов

6.2.1. Расположение ОБА кпереди от ОБВ с образованием С – образного СФС

При этом варианте БПВ лежит на передней стенке ОБА, в терминальном отделе С-образно изгибаясь, образует соустье с ОБВ. Описан вариант, при котором БПВ С-образно изгибаясь, впадает в ОБВ с латеральной стороны от бедренной артерии [18]. Относится к редким анатомическим вариантам. Во время выполнения кроссектомии существует риск повреждения бедренной артерии.

6.2.2. Расположение глубоких вен в фасциальном пространстве БПВ

Этот вариант встретился нам только однажды. БПВ лежит в одном фасциальном футляре с ПБВ и впадает в последнюю под паховой связкой. Поверхностная бедренная вена соединяется с глубокой веной бедра выше СФС в *lacuna vasorum*. На 2 мм ниже СФС в ПБВ впадает передний приток.

Представленная классификация, несомненно, имеет недостатки. Тем не менее, мы сочли необходимым познакомить с ней специалистов, работающих в области флебологии. Надеемся, что она подтолкнёт к дальнейшей стандартизации подходов к хирургическому лечению ВРВНК.

Литература

1. Атлас периферической нервной и венозной систем под ред. В.Н.Шевкуненко. – Медгиз, 1949. – 384 с.
2. Аскерханов Р.П. Хирургия периферических вен. – Махачкала, 1973. – 392 с.
3. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека: Учеб. пособие. – В 4 томах. – Т.3. – М.: Медицина, 1996. – 232 с.
4. Островерхов Г.Е., Бомаш Ю.М., Лубоцкий Д.Н. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. – Курск: АП «Курск», 1995. – 720 с.
5. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. 9-е издание, перераб. и доп. – М.: Медицина, 1985. – 672 с.
6. Анатомия человека. В двух томах./ Под. ред. М.Р.Сапина. 5-е издание, перераб. и доп. – М.: Медицина, 2001. – 640 с.
7. Флебология: Руководство для врачей / Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др.: Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
8. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Лыткин М.И. Основы клинической флебологии. М., 2005. – 312 с.
9. Caggiati A., Bergan J.J., Gloviczki P., Jantet G., Wendell-Smith C.P., Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement // J. Vasc. Surg. – 2002. – Vol. 36. – N. 416–422.
10. Ramelet A.-A., M. Perrin, Kern P., H. Bounameaux Phlebology. – Elsevier Masson, 2008 – 566 p.
11. The vein book /ed. by J.J.Bergan. – Elsevier, 2007 – 617 p.
12. Blanchemaison Ph., Greney Ph., Camponovo J. Atlas d'anatomie des veines superficielles des membres inférieurs. Laboratoire Servier, s.d. vers -1996. – 144 p.
13. Gillot C. Atlas anatomique des dispositifs veineux superficiels du membre inférieur. Éditions Phlébologiques Françaises, 1998.
14. Janowski K., Topol M. Types of outlet of the major saphenous vein tributaries in patients with chronic vein insufficiency of the lower limbs // Folia Morphol. – 2004. – Vol. 63. – N. 4. – P. 473–479.
15. Sánchez J. Bases Anatómicas para la Disección Quirúrgica de los Cayados Safen-

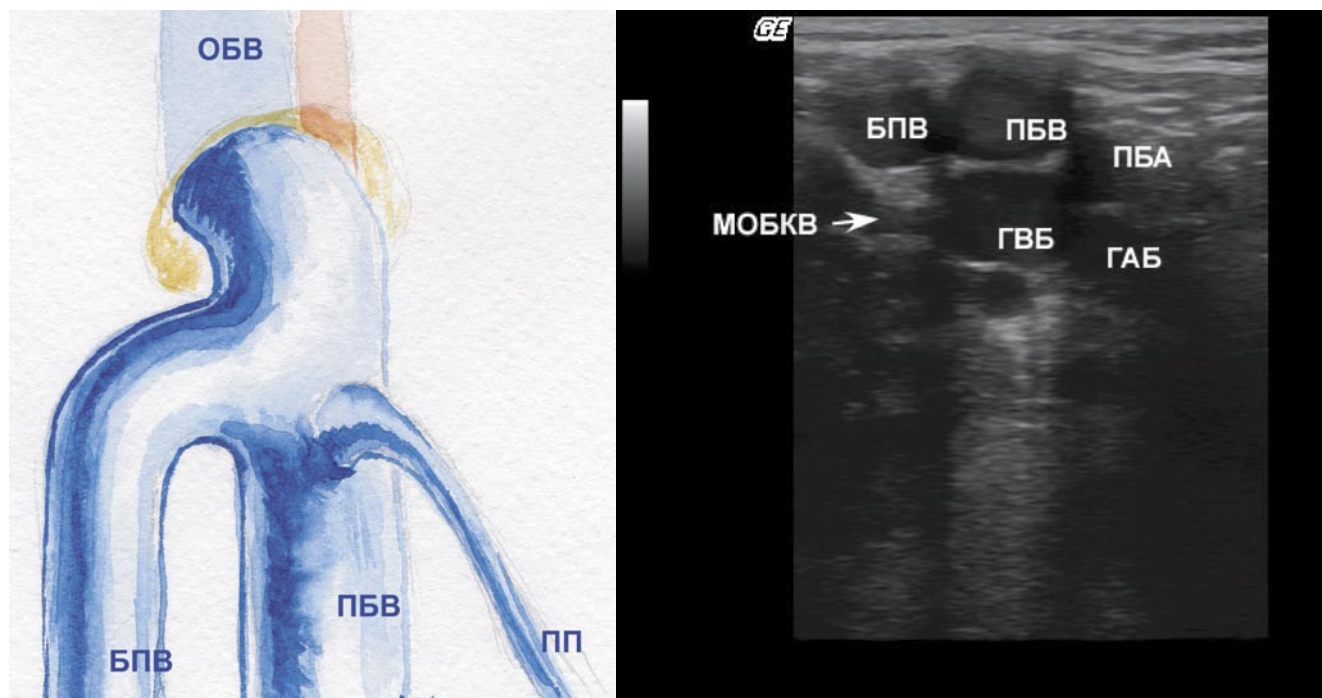


Рис. 23. Расположение поверхностной бедренной вены (ПБВ) в фасциальном пространстве БПВ

- os // Anales de la Facultad de Medicina. – 2001. – Vol.62. – N.1. – P.115 – 124.
16. Lefebvre-Vilardebo M. Le carrefour saphéno-femoral: Étude anatomique et concepts de prevention des récides variqueuses // J. Mal. Vasc. – 1991. – Vol.16. – N.4. – P. 355–358.
17. Илюхин Е.А., Париков М.А. Редкий вариант строения венозной системы: впадение глубокой вены в подкожную венозную сеть // Флебология. – 2009. – №2. – С. 52–54
18. Чуриков Д.А., Кириенко А.И. Ультразвуковая диагностика болезней вен. М.: Литтерра, 2008. – 98 с.

Контактная информация

Мазайшвили Константин Витальевич

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

тел: 8-926-931-71-38

e-mail: nmspl@mail.ru

О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СШИВАЕМОГО ПОЛИВИНИЛОВОГО СПИРТА В КАЧЕСТВЕ НОСИТЕЛЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ ДЛЯ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ (Экспериментальное исследование)

Шишкин М.М.¹, Штильман М.И.², Юлдашева Н.М.¹, Артюхов А.А.²

УДК:615.451.13:616-08:612.08

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

² РХТУ им. Д.И. Менделеева, Учебно-научный центр «Биоматериалы»

Резюме

На 14 кроликах породы «шиншилла» (28 глаз) изучены изменения органа зрения после интравитреальной имплантации модифицированного поливинилового спирта, способного к сшивке, как носителя лекарственных веществ. На 3-10 сутки от начала введения полимера у животных отмечались признаки воспалительной реакции со стороны радужки, цилиарного тела и сетчатки. Угнетение показателей ретинограммы свидетельствовало о токсическом влиянии полимера на сетчатку и микроциркуляцию хориоидеи. Результаты гистологического исследования также свидетельствуют о токсическом действии полимера на внутренние структуры глаза экспериментальных животных.

Ключевые слова: интравитреальное введение, модифицированный поливиниловый спирт, носитель лекарственных веществ.

INTRAVITREAL IMPLANTATION BIODEGRADABLE CROSS-LINKED POLY (VINYL ALCOHOL), AS A DRUG-RELEASING IMPLANT (Experimental trials)

Shishkin M.M., Shtilman M.I., Juldasheva N.M., Artyuhov A.A.

On 14 «shinshilla» rabbits (28 eyes) were investigated clinical parameters and histological changes of the eye after intravitreal implantation of the cross-linkable modified poly(vinyl alcohol), as drug-releasing implants. In 3-10th day after introduction of polymer to experimental animals the attributes of inflammatory reaction from an iris, ciliar bodies and retinas were marked. Parameters of a retinogram also specify to toxic influence of polymer on the retina and choroidal microcirculation. Results of histological research supplement the clinico-functional observations and have shown toxicity of the polymer for internal structures of eyeglobe.

Keywords: intravitreal introduction, modified poly(vinyl alcohol), drug delivery system.

Фармакологическое лечение диабетической ретинопатии (ДР), остается нерешенной проблемой, что обусловлено особенностями анатомии глаза. Системное назначение (внутривенное, внутриартериальное) препаратов, сопровождается токсическим воздействием на весь организм [7], а местное назначение не позволяет создать оптимальную концентрацию препарата в пораженных тканях, (подконъюнктивальное, парабулбарное, субтеноновое) [2]. Препятствием служат низкая проницаемость склеры и гематофтальмический барьер. Широкое распространение интравитреальных инъекций, позволило добиться оптимальной концентрации препарата в стекловидной камере и минимизировать побочные эффекты системного характера [6, 9]. Однако, активный обмен веществ во внутриглазных структурах сокращает период полувыведения препаратов и определяет необходимость повторных инъекций. Велением времени становится не только адресная доставка препарата, но и пролонгация его действия с сохранением высоких концентраций в месте приложения [6, 8]. В поисках рационального решения проблемы, рядом исследователей было предложено применять препараты на биологически индифферентных химических носителях и имплантировать их интравитреально, так называемые полимеры-депо с постепенным высвобождением фармпрепарата. Примером могут служить полимеры полимолочной кислоты или поливинилового спирта [11, 12, 13], и уже разрешенные к применению интраокулярные

имплантаты Retisert (Bausch and Lomb) и Posurdex (Allergan), содержащие стероиды. Несмотря на клинический успех имплантатов, риск развития осложнений (катаракта и глаукома) не позволяет расширить круг показаний для их применения [10, 13].

В работе был использован модифицированный поливиниловый спирт ($M_n=12 \times 10^3$), способный образовывать шитую систему в присутствии инициаторов радикальной полимеризации – аскорбиновой кислоты и перекиси водорода (заявка на изобретение № 2006125-842/15(028036)). Способность к биодegradации данного полимера является положительным моментом, поскольку не требует хирургического удаления остатков носителя из организма. Продукты деградации полимера – фрагменты поливинилового спирта легко выводятся из организма, не токсичны, 2–3%-ный растворы его используют в качестве кровезаменяющего препарата [4, 12, 13].

В поисках путей клинической реализации этой задачи нами проведены предварительные экспериментальные исследования с использованием гелеобразного имплантата.

Материал и методы

Объектом для экспериментального изучения действия шитой формы имплантата служили 28 глаз 14 кроликов породы «шиншилла» половозрелого возраста (13–17мес.) – группа I. Вес животных 2,5–3,0 кг. Серо-черной окраски. Группу II (контрольную) составили 6

здоровых кроликов (12 глаз) той же породы и окраски, такого же возраста и веса. Клинические методы исследования: тонометрия, биомикроскопия и офтальмоскопия (60D) были проведены на 1-е, 3-и, 10-е сутки и через 1, 2 и 3 месяца от начала эксперимента. Динамику ретинального электрогенеза (ЭРГ) при интравитреальном введении полимера изучали до введения полимера и на 1-е, 3-и, 10-е сутки и через 1 месяц от начала эксперимента. ЭРГ регистрировали на одиночную (1Гц) и ритмическую (30Гц) стимуляцию с помощью электрофизиологической минисистемы для животных «Mjolner» (Global EYE Program AB, Швеция). Статистическую обработку данных проводили средствами программ AnalystSoft Biostat 2007.

Приготовление раствора для интравитреальной инъекции осуществляли в инсулиновом шприце смешением раствора исходного сшиваемого полимера (5 масс. %) с иницирующей системой (2 мг/мл аскорбиновой кислоты и 2 мг/мл перекиси водорода) [1, 12].

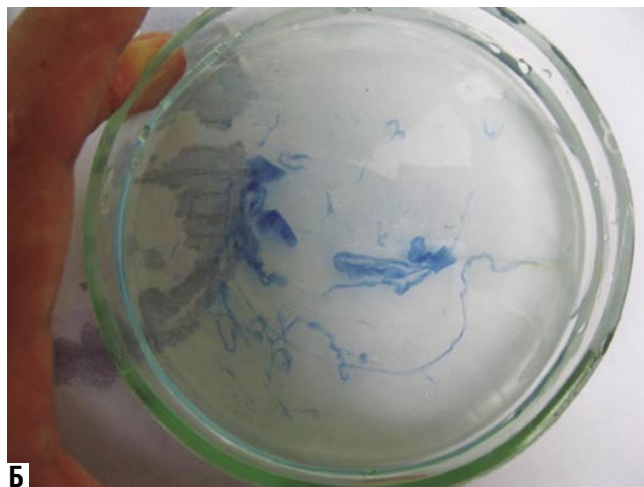


Рис. 1. Биodeградирующая система на основе сшитого поливинилового спирта: А – жидкая форма исходного полимера (до сшивки); Б – плавающие в физиологическом растворе нити полимера, образующегося после сшивки, окрашенные трипановым синим для визуализации

Исследования *in vitro*

Полученный полимер оставался прозрачным, сохранял форму в виде нитей. После насыщения трипановым синим *in vitro* и помещения полимера в физиологический раствор 0,9% NaCl в течение 20–27 минут выделял краситель, однако полного выделения красителя за это время не наблюдалось. Через 6 месяцев нахождения в физиологическом растворе полимера дальнейшего выделения красителя не произошло. Так же не наблюдалось и деградации полимера.

Исследования *in vivo*.

Животным группы I (28 глаз) в условиях общей анестезии под контролем операционного микроскопа интравитреально инъекционной иглой 30G через pars plana вводили 0,1 мл раствора исходного сшиваемого полимера с иницирующей системой. Предварительно через парацентез роговицы выпускали 0,1 мл внутриглазной жидкости. Поскольку имплантат, в стекловидном теле (СТ) у 8 кроликов (16 глаз) не визуализировался при биомикроскопии, 6 кроликам (12 глаз) был введен имплантат, окрашенный трипановым синим. Животным группы II – (12 глаз) под общей анестезией интравитреально вводили 0,1 мл сбалансированного раствора BSS®.

Работу с животными выполняли согласно требованиям нормативного документа «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приказ МЗ СССР № 755 от 12.08.77). Животные содержались в виварии согласно «Санитарным правилам по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник» (Утвержденный главным государственным санитарным врачом СССР от 06.04.1973 №1045-73).

Из эксперимента животных выводили поэтапно передозировкой препарата «Наркотан» в сроки 1, 3, 10 день и 1, 2 и 3 месяца от начала эксперимента (3 кролика 6 глаз на каждый срок наблюдения). В группе II забор материала на 1, 3 день и через 1 месяц по 2 кролика (4 глаза) на каждый срок наблюдения. Полученный материал фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида, с последующей проводкой в спиртах восходящей концентрации. Заливали в среду Аралдит-М и готовили ультратонкие срезы (1 мкм) на ультрамикротоме LKB-4800 (Швеция). Окраска метиленовым синим и основным фуксином (163 срез).

Результаты и обсуждение

Состояние кроликов сразу после имплантации удовлетворительное. При осмотре отмечали небольшую гиперемию конъюнктивы в области послеоперационной раны, выпадения СТ в рану нет, роговица прозрачная, передняя камера несколько мельче средней. При биомикроскопии помутнения хрусталика и ятрогенного повреждения внутриглазных структур не отмечено. У 6 кроликов (12 глаз) в СТ видны свободно плавающие тонкие нити имплантата светло синего цвета. У всех

животных сетчатка прилежит на всем протяжении, кровоизлияний нет.

У одного кролика к концу 1 суток развился резко выраженный эндофтальмит. Парный глаз оставался спокойным. Мы сочли это следствием нарушения правил асептики и антисептики, и глаз был выведен из эксперимента, количество исследуемых глаз составило 27 (n=27).

У животных I группы через 1 сутки в области инъекции отмечались незначительная гиперемия и отек в 11,1% наблюдений. На 3 сутки явления раздражения усилились: у животных появились светобоязнь (62,9%) и беспокойство (59,3%) при пальпации глаз через веки, перикорнеальная инъекция у 12 (44,4%) животных. При биомикроскопии на 3 сутки отмечали отек и сглаженность рисунка радужки в 76,2% наблюдений, единичные преципитаты в 52,4% случаев, а также слабую опалесценцию СТ (2 степень по Nussenblatt R.B. et al., 1985) в 7 глазах. У 6 кроликов (12 глаз) в СТ были видны неизменные нити полимера. При офтальмоскопии во всех случаях отмечали полнокровие и извитость сосудов сетчатки, небольшой отек по ходу вен в виде бело-серых полос сопровождения. Единичные штрихообразные геморрагии по ходу сосудов, появившиеся на 3 сутки после имплантации у 6 (28,6%) животных, к 10 суткам увеличились в размерах и количестве. Отек сетчатки по ходу вен к 10 суткам распространился на всю её площадь. Вокруг вен появились сероватые утолщения. Через 1 месяц явления воспаления переднего отрезка полностью купировались. Помутнение СТ значительно усилилось (4 степень) и офтальмоскопия была затруднена. У животных появились признаки катаракты (макропрепарат на Рис. 2).

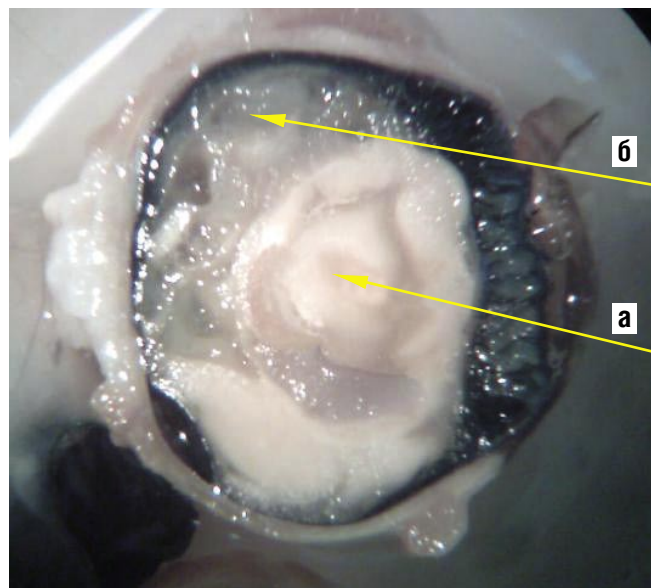


Рис. 2. Макропрепарат сагиттального разреза глаза экспериментального животного (группа I): а – помутневший хрусталик; б – уплотненное стекловидное тело

Изменения глаз животных после имплантации полимера представлены в таблице №1. Поскольку, в определенные сроки наблюдения часть животных выводилась из эксперимента для забора материала, количество исследуемых глаз в последующем уменьшалось.

У всех животных до и в течение 1 месяца после имплантации полимера велся контроль внутриглазного давления (ВГД). Результаты контроля ВГД у подопытных животных представлены на рисунке 3.

Исходное ВГД животных составило $16,7 \pm 2,3$ мм рт.ст. в основной группе и $15,8 \pm 2,3$ мм рт.ст. в контрольной группе. В течение первых 3 дней отмечалось постепенное повышение ВГД до $20,1 \pm 1,9$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), с колебаниями 17–24 мм рт.ст. (норма 12–20 мм рт.ст.) к 1 суткам и до $21,0 \pm 1,8$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), с колебаниями 17–25 мм рт.ст. к 3 суткам. Причиной повышения ВГД, на наш взгляд, явилось набухание полимера. К 10 суткам наметилась тенденция к постепенному снижению ВГД до $18,3 \pm 2,1$ мм рт.ст. К концу 1 месяца наблюдения средние величины ВГД были ниже исходных ($14,4 \pm 2,7$ мм рт.ст.), что можно объяснить гипофункцией цилиарного тела после перенесенного воспаления. У животных II группы повышение

Табл. 1. Клиническая характеристика органа зрения животных с интравитреальной имплантацией полимера в зависимости от сроков наблюдения

	1 сутки (n=27)	3 сутки (n=21)	10 суток (n=15)	1 мес (n=9)
Гиперемия и отек конъюнктивы	3 (11,1%)	17 (80,9%)	–	–
Беспокойство при пальпации	16 (59,3%)	15 (71,4%)	11 (73,3%)	–
Светобоязнь	17 (62,9%)	15 (71,4%)	10 (66,7%)	–
Отек роговицы	–	2 (9,52%)	2 (13,3%)	–
Сглаженность рельефа радужки	–	16 (76,2%)	9 (60,0%)	4 (44,4%)
Уменьшение глубины п/к	18 (66,7%)	13 (61,9%)	7 (46,7%)	2 (22,2%)
Опалесценция влаги п/к	–	11 (52,4%)	9 (60,0%)	–
Опалесценция стекловидного тела	–	7 (33,3%)	12 (80,0%)	9 (100%)
Ретинальные геморрагии	–	6 (28,6%)	10 (66,7%)	–
Катаракта	–	–	–	9 (100%)

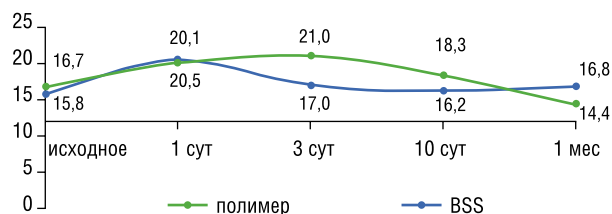


Рис. 3. Динамика показателей внутриглазного давления у животных после интравитреального введения полимерного материала

ВГД было отмечено только в 1 сутки до $21,3 \pm 0,4$ мм рт.ст., к 3 суткам давление у всех кроликов нормализовалось и сохранялось на этих уровнях до конца исследования.

Электрофизиологические исследования у животных I группы выявили умеренное снижение (до 82–77% от исходных значений) амплитуды а-волны ганц-фельд ЭРГ в 1 сутки после введения полимера (рис. 4). На 3 сутки наблюдали картину гиперреакции (152–168% от исходных значений), сохраняющуюся до 10 суток эксперимента. Динамика амплитуды b-волны ЭРГ напоминала характер изменений а-волны. Через сутки наблюдения у животных диагностировали угнетение b-волны (до 54–63%). На 3 сутки амплитуда b-волны была увеличена до 124–132% от исходного уровня. А к 10 суткам амплитуда b-волны была в пределах $\pm 17\%$ от исходных показателей (рис. 5). К концу 1 месяца у животных I группы регистрировали выраженное угнетение а- и b-волн ретинограммы (40–53% и 38–49% соответственно от исходных показателей). У животных группы II в ответ на интравитреальную инъекцию отмечалась депрессия а- и b-волн (82–89% и 71–80% соответственно). Восстановление b-волны наблюдалось к 3 суткам, а восстановление а-волны только к 10-м. Спустя 1 месяц после введения BSS ЭРГ животных группы II соответствовало исходным уровням.

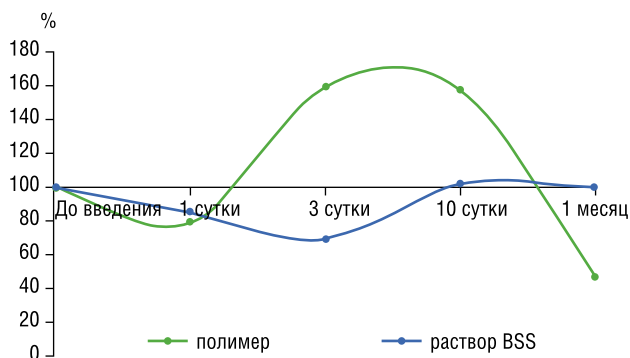


Рис. 4. Динамика а-волны ЭРГ у животных группы I
Примечание: Вследствие малого количества наблюдений и большого разброса показателей данные на графиках представлены не в виде абсолютных значений, а в процентах от исходных значений амплитуд волн ЭРГ (в контрольных точках медиана)

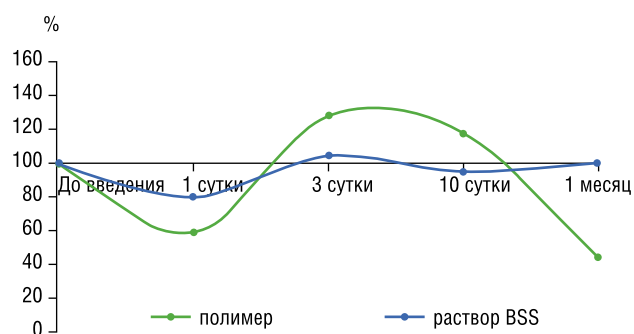


Рис. 5. Динамика b-волны ЭРГ у животных группы I

Выявленные изменения ЭРГ свидетельствуют о токсическом воздействии полимера на электрогенез сетчатки. Обнаруженная в первые сутки депрессия а- и b-волн ЭРГ у животных обеих групп (субнормальная ЭРГ) служит отражением ответной реакции на интраокулярную инъекцию. Картина супернормальной ЭРГ, отмеченная при введении полимера на 3–10 сутки, может быть связана с повышением количества раздражающих нейромедиаторов в сетчатке, что является ранним признаком медикаментозной интоксикации [5]. Регистрируемая к концу 1 месяца плюс-негативная ЭРГ, характеризующаяся выраженной депрессией а- и b-волн, является проявлением дистрофических изменений в ретинальной ткани и хороидеи, вследствие токсического влияния полимера.

По данным световой микроскопии у животных I группы изменения со стороны дренажной зоны и роговицы были минимальными. Были выявлены дегенеративные изменения единичных клеток заднего эпителия роговицы. На 1–3 сутки на гистологических срезах радужки, отмечены умеренный отек глубоких слоев стромы, разрушение отдельных эндотелиальных клеток и незначительное сужение просвета капилляров (Рис. 6А). На уровне заднего пограничного листка отмечена гибель единичных клеток пигментного эпителия. На 10 сутки на препаратах радужки изменения преимущественно были локализованы в заднем пограничном листке, т.е. в структуре, непосредственно контактирующей со СТ. Отмечена характерная реакция меланоцитов стромы, что свидетельствует о несомненной токсичности полимера (Рис. 6Б). А также очаговая облитерация капилляров, появлении отека и некробиотических изменений в периваскулярных муфтах.

На 3 сутки микроскопия препаратов сетчатки свидетельствовала о разрушении наружных сегментов фоторецепторов. В наружном ядерном слое наблюдались очаговая деструкция и лизис ядерного содержимого. Во внутреннем ядерном слое отмечали дезорганизацию клеточных элементов и деструктивные изменения нейронов. На препаратах, забранных на 10 суток, на протяжении всей области контакта сетчатки с полимером наблюдался практически полный лизис наружных слоев сетчатки и очаговая деструкция внутреннего ядерного слоя (Рис. 7). Отмечено также резкое полнокровие венозной сети хороидеи (Рис. 8С), плазматическое пропитывание и разволокнение сосудистых стенок, периваскулярный отек с диапедезным выходом эритроцитов (Рис. 8Б), межклеточный и внутриклеточный отек нейроглии сетчатки, с высокой степенью выраженности в зонах адгезии полимера к поверхности сетчатки, диффузное и очаговое утолщение мембраны Бруха. На препаратах также была обнаружена выраженная лимфоидная инфильтрация сетчатки и хороидальной ткани (Рис. 8А), и дистрофические изменения ретинального пигментного эпителия. В СТ на гистологических срезах обнаружен полимер, на различных стадиях деградации: от плазматического пропитывания (Рис. 9А) до полного лизиса макрофагами (Рис. 9Б).

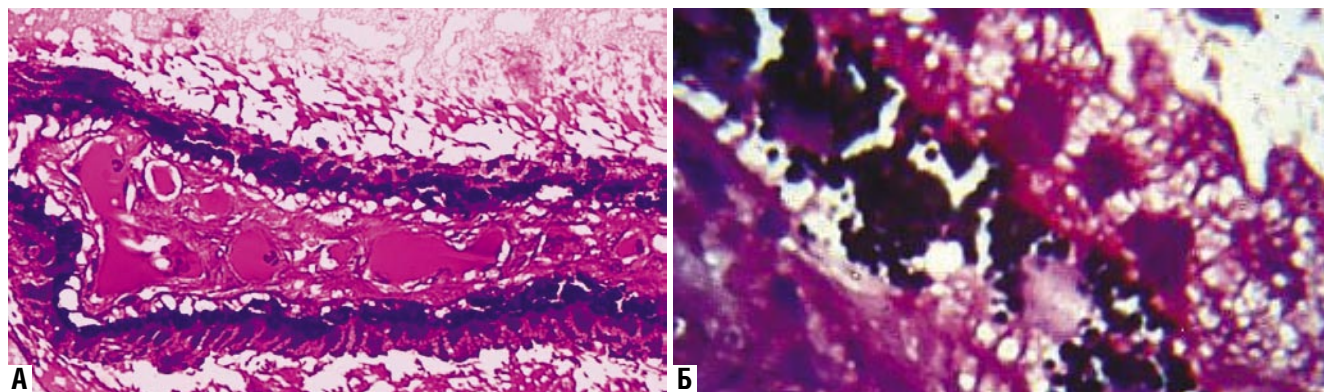


Рис. 6. Гистологический срез тканей радужки. В строме крипт радужки отдельные тромбированные сосуды, отек периваскулярной ткани (а). Характерная реакция меланоцитов стромы (б) (Окраска: метиленовая синь, основной фуксин. Увеличение X100-200)

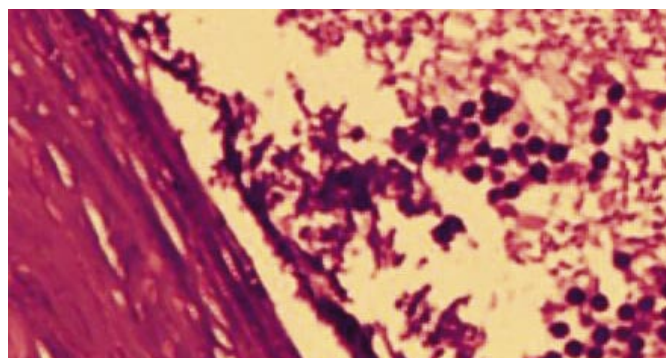


Рис. 7. Гистологический срез тканей глаза. Дезорганизация слоя фоторецепторов и пигментного эпителия. Расслоение мембраны Бруха (10 суток после имплантации). Окраска: метиленовая синь, основной фуксин. Увеличение X100

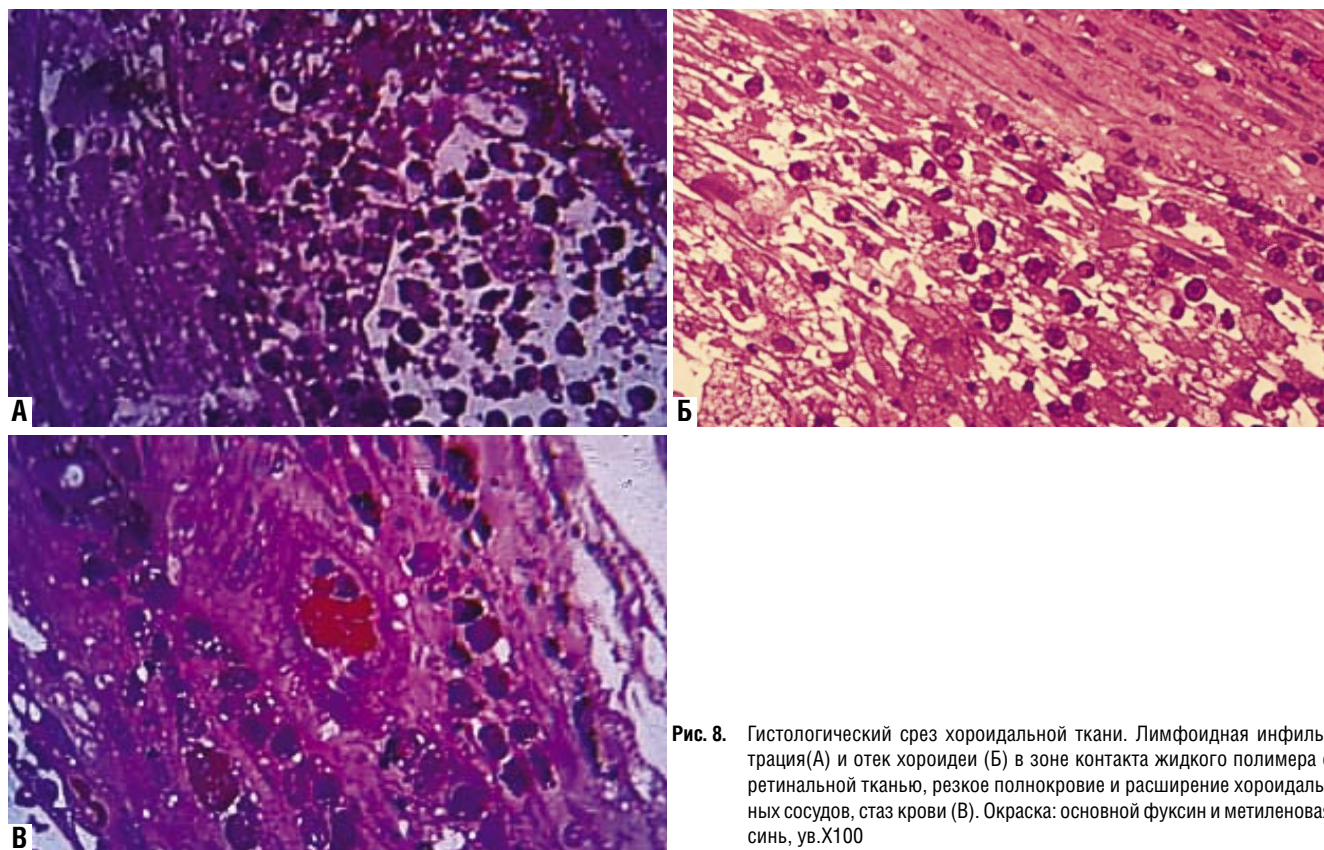


Рис. 8. Гистологический срез хориоидальной ткани. Лимфоидная инфильтрация(А) и отек хориоидеи (Б) в зоне контакта жидкого полимера с ретинальной тканью, резкое полнокровие и расширение хориоидальных сосудов, стаз крови (В). Окраска: основной фуксин и метиленовая синь, ув.X100

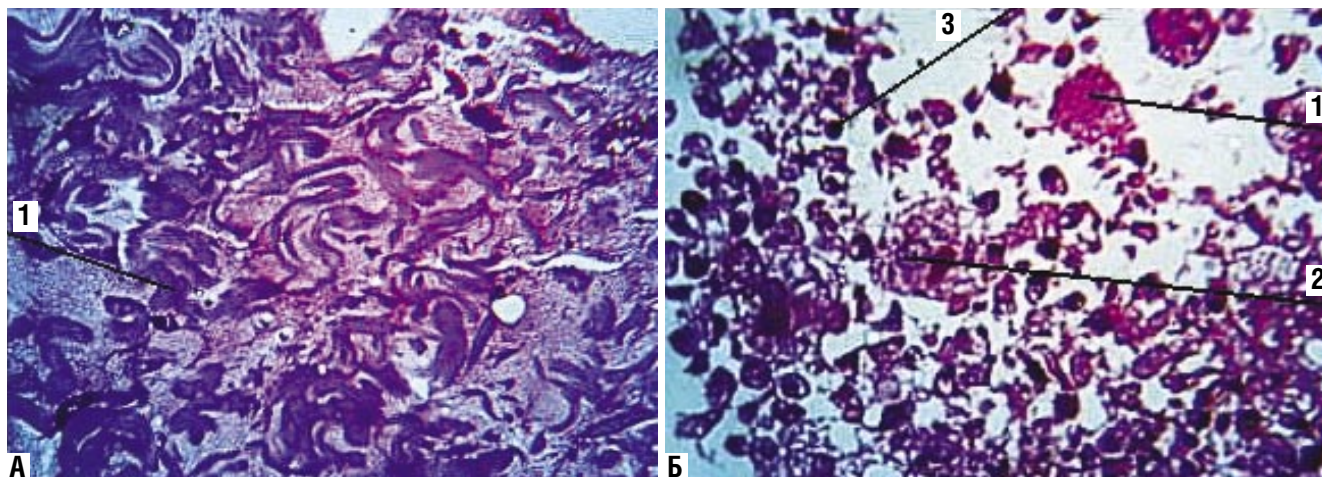


Рис. 9. Гистологический срез тканей глаза. Биодegradация нитей полимера в витреальном геле. Окраска: основной фуксин и метиленовая синь, увеличение X100. А – нити полимера срок наблюдения 10 дней, Б – деградировавший полимер спустя 3 месяца: плазматически пропитанный полимер (1), остатки эрозированного полимера в витреальной полости (2), значительная лимфоидная инфильтрация (3)

Изменения в структурах глаза кроликов контрольной группы значительно отличались от опытной группы. На препаратах роговица сохраняла нормальную структуру, целостность и пластичность всех слоев без каких-либо патологических отклонений. На гистологических срезах радужки, цилиарного тела и сетчатки также были отмечены правильная структура с обычным клеточным составом, нормальный калибр сосудов без признаков дистрофии, токсического повреждения и воспалительной реакции.

Результаты гистологического исследования дополняют клинико-функциональные наблюдения и свидетельствуют о токсическом действии использовавшейся полимерной системы на внутренние оболочки глаза экспериментальных животных.

Заключение

Результаты выполненных экспериментальных исследований достоверно свидетельствуют о выраженном токсическом воздействии исследовавшейся формы полимера на структуры заднего отрезка глаза животных при его интравитреальном введении. Полученные данные отличаются от положительных результатов исследований о возможности применения данного имплантата в торакальной хирургии. Это подтверждает особые требования к фармпрепаратам и имплантатам, которые планируется применять для интравитреального введения. Отрицательный результат данного исследования требует продолжения изысканий в этом направлении, также как и поиска других возможных, не менее эффективных, но более безопасных путей доставки лекарственных веществ к внутренним структурам глаза.

Литература

1. Shtilman M.I., Artyukhov A.A., Zolotaikina T.S., Korshak A.Yu., Gorchakov A.V., Tsatsakis A.M. Crosslinked macroporous polymeric hydrogels of polyvinyl alcohol: a study of the influence of the synthesis conditions. *International Polymer Science and Technology*, 2006, Vol 33, №10, P. 25–29.

2. Басинский С.Н. Способ адресной доставки лекарственных препаратов в лечении дистрофических состояний глаз // *Клиническая офтальмология: Библиотека РМЖ*. – 2004. – Т.5, №1. – С. 5–7.
3. Васильев А.Е. Наноносители лекарственных веществ // *Новая аптека*. – 2006. – №5. – С.33–35.
4. Розенборт М.Э. Полимеры на основе винилацетата – Л., 1983.
5. Шамшинова А.М., В.В. Волков Функциональные методы исследования в офтальмологии. – М.: Медицина, 1999. – 416 с.
6. Carvounis P.E., Barr M.A., Albini T.A. Effects of intravitreal injection of preserved and non-preserved triamcinolone in rabbit retina // *Arch. Ophthalmol.* – 2006. – Vol.124, N.11. – P. 1666–1668.
7. Chibber R., Chibber S., Kohnner E.M. Перспективы лечения диабетической ретинопатии в 21 веке (New!) // *Expert Review of Endocrinology and Metabolism* – 2007. – Vol. 2, N.5. – P. 623–631.
8. Douglas L.C., Yi N.Y., Davis J.L. Ocular toxicity and distribution of subconjunctival and intravitreal rapamycin in horses // *J. Vet. Pharmacol. Ther.* – 2008. – Vol.31, N.6. – P. 511–516.
9. Jager R.D. Risk of intravitreal injection: a comprehensive review // *Retina*. – 2004. – Vol.24, N.5. – P. 676–698.
10. Kane F.E., Burdan J., Cutino A. et al. Iluvien: a new sustained delivery technology for posterior eye disease // *Expert. Opin. Drug Deliv.* – 2008. – Vol.5, N.9. – P. 1039–1046.
11. Langer R., Peppas N.A. Advances in Biomaterials, Drug Delivery, and Bionanotechnology // *Biomaterials*. – 2003. – Vol. 49, N.12. – P. 2990–3006.
12. Martens P., Anseth K.S. Characterization of hydrogels formed from acrylate modified poly(vinyl) alcohol macromers // *Polymer*. – 2000. – V. 41. – P. 7715–7722.
13. Short B.G. Safety evaluation of ocular drug delivery formulations: techniques and practical considerations // *Toxicol. Pathol.* – 2008. – Vol. 36, N.1. – P. 49–62.

Контактная информация

michael94@yandex.ru,
nodira_alieva@list.ru,
shtilmanm@yandex.ru

ПРОБЛЕМА ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ И РАННИХ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Ежов И.Ю., Корыткин А.А., Бобров М.И.,
Загреков В.И., Шебашев А.В.

УДК: 616.728.2-089-002.3/4-06

ФГУ «Нижегородский научно-исследовательский институт
травматологии и ортопедии Федерального агентства по
высокотехнологичной медицинской помощи»

Резюме

В течение 2005–2008 гг. выполнено эндопротезирование тазобедренного сустава 1089 пациентам. Гнойно-воспалительные осложнения составили 3,9% (43 человека): глубокая субфасциальная инфекция – 14, поверхностная эпифасциальная инфекция – 3, субфасциальные некрозы – 20, эпифасциальные некрозы – 6. Удалены 10 имплантов преимущественно при консервативном лечении. Получены хорошие результаты при активном хирургическом лечении почти во всех случаях.

Ключевые слова: эндопротезирование тазобедренного сустава, инфекция, некроз, гематома, активное хирургическое лечение.

PROBLEM OF INFLAMMATORY-NECROTIC AND EARLY INFLAMMATORY-SEPTIC COMPLICATIONS AFTER HIP JOINT ARTHROPLASTY

Ezhov I.Y., Koritkin A.A., Bobrov M.I., Zagrekov V.I., Shebashev A.V.

Total number of patients after hip joint arthroplasty was 1089 in 2005–2008. Inflammatory processes was 3,9% (42 patients): deep subfascial infection – 14, non-deep epifascial infection – 3, subfascial necrosis – 20, epifascial necrosis – 6. 10 implants were removed after conservative treatment. We have good results almost all cases with active surgical treatment.

Keywords: Hip joint arthroplasty, infection, necrosis, haematoma, active surgical treatment.

В последнее десятилетие развитие травматологии и ортопедии характеризуется быстрым ростом эндопротезирования крупных суставов. Если ранее в мире ежегодно устанавливалось свыше 500 тысяч эндопротезов тазобедренных суставов [3], то по итогам 2008 года только в США было имплантировано 1 100 000 эндопротезов крупных суставов. Интенсивно развивается эндопротезирование и в России. Однако быстрый рост эндопротезирований приводит и к быстрому росту количества осложнений, к профилактике и лечению которых не все медицинские учреждения готовы. Сейчас количество таких осложнений колеблется в значительных пределах: от 0 до 5–6% [6, 9]. Обычно приводятся заниженные цифры осложнений, что объясняется регистрацией только тех инфекционных осложнений, которые развиваются во время нахождения больного в стационаре и требуют повторных оперативных вмешательств [7]. «Утвердившаяся в общественном сознании тенденция рассматривать любое инфекционное осложнение как следствие ошибочного действия медицинских работников существенно отягощает деонтологическую атмосферу и в итоге по принципу обратной связи может неблагоприятно повлиять на организацию лечебного процесса в стационаре» [2]. Увеличение числа гнойных (и не только гнойных) осложнений может происходить и в квалифицированных учреждениях при значительном возрастании количества эндопротезирований без соответствующей материальной базы.

Материал и методы

В 2005 г. в отделении ортопедии взрослых Нижегородского НИИТО выполнены операции эндопротезиро-

вания тазобедренного сустава 207 пациентам, из них 182 страдало дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава, 25 – повреждениями шейки бедренной кости и их последствиями.

Всего было 10 гнойных осложнений (4,8%). Субфасциальные некрозы наблюдались в 2 случаях. Консервативное лечение этих больных показало себя неэффективным, через некоторое время раневой процесс осложнился раневой инфекцией, и пациенты были переведены в отделение гнойной остеологии, где, несмотря на неоднократное выполнение ревизии ран, эндопротезы были удалены. В 1 случае при эпифасциальном некрозе удалось достичь вторичного заживления. Субфасциальная инфекция, как результат гематом, развилась в 4 случаях. Эти пациенты также были переведены в отделение гнойной остеологии, где, после длительных попыток сохранения имплантов, эндопротезы были удалены. Эпифасциальная инфекция, развившаяся у 3 пациентов, в 1 случае лечилась оперативно, в двух – консервативно. Было достигнуто вторичное заживление ран, и эндопротезы были сохранены. Таким образом, из 10 больных с выявленными гнойными осложнениями протез пришлось удалить 6 пациентам. На основании анализа результатов лечения обращают на себя внимание следующие факты.

1. В раннем периоде не всегда высевается возбудитель раневой инфекции, что позволяет разделить нагноения на гнойно-септические и гнойно-некротические.
2. Сроки нагноения или обнаружения гематом колебались от 5–7 дней до 20 и более дней.

3. Предоперационный койко-день у больных с развившимся нагноением составил 13 дней, при этом средний предоперационный койко-день при эндопротезировании составил 9,5 дней при медиане (М) 8 дней.
4. У 4 человек вследствие предшествовавших операций на тазобедренном суставе имелся массивный рубцовый процесс.
5. В группе пациентов с осложнениями среднее время операции составило 123 минуты, интраоперационная кровопотеря – 642 мл, послеоперационная – 660 мл. В то же время по отделению среднее время операции составило 71 минуте (М=60), интраоперационная кровопотеря – 334,9 мл (М=300), послеоперационная – 399 мл (М=313).
6. Больных, которым впоследствии пришлось удалить эндопротезы, первоначально пытались лечить консервативно (антибиотикотерапия, перевязки) в отделениях ортопедии и лишь при безуспешном лечении переводили в отделение гнойной остеологии.

На основании анализа сделаны следующие выводы.

1. Уровень гнойно-некротических осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава в ННИИТО по итогам 2005 года чрезвычайно высок – 5%. Данные показатели могли быть допущены ранее [4, 1], но в настоящее время являются неприемлемыми.
2. Принять экстренные меры по надлежащему лечению мешает боязнь выявления микрофлоры в ране, что обязывает переводить больных в гнойное отделение, а также ухудшение показателей работы отделения, что приводит к более запущенным нагноениям.
3. Ревизия операционных ран должна стать не чрезвычайной, а обычной процедурой во всех сомнительных случаях.
4. Необходимо сократить предоперационный койко-день.
5. Применение одноразового белья и рассасывающегося шовного материала является одной из мер, предупреждающих развитие инфекции.

С 2006 года в отделении ортопедии взрослых начали применять активную тактику профилактики и лечения ранних гнойно-некротических и гнойно-септических осложнений. За период 2006–2008 гг. в отделении ортопедии взрослых выполнены операции эндопротезирования тазобедренного сустава 881 пациенту, из них 744 страдало дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава, 137 – повреждениями шейки бедренной кости и их последствиями.

Тотальное эндопротезирование выполнено 801 больному, однополюсное – 80. Первое введение антибиотиков начинали во время подготовки к операции за 15–30 минут до ее начала. Операционную рану во время установки эндопротеза неоднократно обильно промывали растворами антисептиков. Эндопротез устанавливали по стандартной методике. Дренажи из операционной раны удаляли через 1–2 суток.

Результаты

Ранние гнойные осложнения в течение 2006–2008 гг. возникли в 33 случаях (3,7%). Глубокая субфасциальная инфекция развилась у 10 больных. У 5 из них в 2006 году применена консервативная тактика, приведшая к заживлению вторичным натяжением в 3 случаях, к удалению эндопротеза – в 2. В 2008 году в 1 случае инфекция в виде глубокого абсцесса развилась через 2 месяца после операции как следствие ОРЗ, и эндопротез был удален. У 4 больных применена активная хирургическая тактика, которая в 2 случаях привела к заживлению и в 2 – к удалению эндопротеза. Субфасциальные некрозы выявлены у 18 человек. В 1 случае больной отказался от повторной операции, и лечение продолжалось консервативно, пациент выписан с функционирующим свищем. В 17 случаях применена активная хирургическая тактика, являющаяся в настоящее время основным методом лечения, использование которого сопровождается хорошими и отличными результатами. Пять больных с развившимися эпифасциальными некрозами лечились консервативно с заживлением ран вторичным натяжением (табл. 1).

Положительная динамика лечения больных достигнута благодаря следующим факторам:

- использование одноразового операционного белья;
- применение для антибиотикопрофилактики цефалоспоринов 3-го поколения;
- сокращение предоперационного койко-дня с 9,3 дня в 2005 году до 6,8 дня в 2008 году;
- применение латерального малотравматичного чрезагодичного доступа типа Хардинга;
- применение капсульно-мышечно-сухожильной пластики при ушивании раны;
- совершенствование оперативной техники;
- своевременная диагностика и эвакуация гематом.

По мере накопления опыта разработана и применяется с 2007 года новая технология лечения ранних гнойно-некротических осложнений после операции эндопротезирования тазобедренного сустава. При развитии в послеоперационном периоде гнойно-некротических

Табл. 1. Динамика гнойных осложнений, их лечение и результаты

Год	Вид осложнения				Вид лечения		Результат		Итого
	СИ	ЗИ	СН	ЭН	К	О	Имплант сохранён	Имплант удалён	
2005	4	3	2	1	9	1	4	6 (2,9%)	10 (4,8%)
2006	7	0	1	2	8	2	7	3 (1,3%)	10 (4,3%)
2007	1	0	8	3	3	9	11	1 (0,34%)	12 (4,1%)
2008	2	0	9	0	1	10	10	1 (0,27%)	11 (3,1%)
Всего	14	3	20	6	21	22	32	11 (1,02%)	43 (3,9%)

Примечание: СИ – субфасциальная инфекция; ЗИ – эпифасциальная инфекция; СН – субфасциальные некрозы; ЭН – эпифасциальные некрозы; К – консервативно; О – оперативно. Проценты от общего числа установленных эндопротезов.

осложнений у этой категории больных проводилось рентгеноконтрастное исследование и УЗИ, бактериальный посев отделяемого раны и тканевого биоптата (на фоне продолжающейся антибиотикопрофилактики в 2007–2008 годах не было ни одного случая осложнения раневой инфекции раневого процесса), ревизия послеоперационной раны и вторичная хирургическая обработка выполнялась в кратчайшие сроки. Во время операции необходимо соблюдать ряд условий:

- 1) требования к асептике и антисептике у данной категории больных повышается из-за возможности присоединения раневой инфекции на фоне ослабленного состояния организма, что ведет к необходимости применения одноразового операционного белья.
- 2) в связи с использованием цефалоспоринов во время первичного эндопротезирования в случае развития осложнений и при повторных операциях возникает необходимость в усиленной антибиотикотерапии. В этих случаях препаратом выбора является «Ванкомицин», назначаемый в продолжении цефалоспориновой антибиотикопрофилактики за 15–30 минут до операции внутривенно по 2 раза в день до заживления ран.
- 3) для уточнения объема оперативного вмешательства применяли прокрашивание свища раствором перекиси водорода с бриллиантовой зеленью.
- 4) помимо некрозов и свища необходимо иссечение кожного и подкожного операционного рубца с удалением возможных лигатур.
- 5) сомнения в объеме иссечения нужно трактовать в пользу его увеличения, в том числе, обязательно вывихивая эндопротез для получения доступа к подацетабулярной области.
- 6) после тщательного и аккуратного удаления некротических тканей устанавливалась ирригационно-аспирационная дренажная система, состоящая из двух двухпросветных дренажей к эндопротезу и одного субфасциального сквозного дренажа на протяжении всей раны.
- 7) для зашивания раны использовали атравматичный рассасывающийся шовный материал.
- 8) в связи с опасностью вторичного инфицирования в послеоперационном периоде больные не переводились в отделение гнойной хирургии, а размещались в отдельной палате ортопедического отделения.
- 9) по промывной системе рана промывалась растворами антисептиков (гипертонический раствор, раствор антибиотиков, раствор лавасепта). Особенностью данной системы является возможность целенаправленного воздействия на фазы раневого процесса. После очищения раны от некрозов и получения чистых промывных вод дренажи могут быть удалены.
- 10) поскольку больные имели сопутствующую патологию, усугубляющую течение раневого процесса, они получали инфузионную терапию, направленную на улучшение микроциркуляции в ране (альбумин, ре-

ополиглокин, трентал/флекситал/пентоксифиллин, а также свежемороженая плазма, эритроцитарная масса по показаниям), применялись иммуностимуляторы и репаранты (полиоксидоний, ксимедон), кроме того, нейротропные препараты (тиактоцид).

Данный метод лечения применен в полном объеме у 19 больных с выявленными ранними гнойно-некротическими осложнениями, и лишь у 1 пациентки через 1 год возник рецидив нагноения с развитием нестабильности импланта, который впоследствии был удален.

Обсуждение

Проблема гнойных осложнений в хирургии имеет интересную и длинную историю. До применения асептики и антисептики вторичное заживление ран через нагноение являлось нормой. В последующем до применения антибиотиков количество гнойных осложнений при эндопротезировании составляло около 10%. В настоящее время, по зарубежным данным, это количество уменьшилось до 1% и менее.

В этиологии параэндопротезной инфекции существенное значение имеют антибиотико-резистентные возбудители внутрибольничных инфекций и разнообразные оппортунистические микробы-сапрофиты. В эндопротезировании крупных суставов ситуация осложняется возникновением имплантат-ассоциированной инфекции, главными особенностями которой являются: во-первых, наличие абиогенного компонента, способного адсорбировать на своей поверхности бактерии, и, во-вторых, развитие необычной формы бактериальной колонизации абиогенной поверхности с формированием биопленочной формы существования бактерии в составе бактериального биофильма [5]. Особенностью инфекции при эндопротезировании является факт адгезии микроорганизмов на поверхности эндопротеза, они аккумулируются на ней в большом количестве, образуя биофильм, персистируя и становясь устойчивыми к антибиотикам. Бактерии приводят в первичному остеолиту: энзимы экзотоксинов ведут к энзимной деградации, активации патологического фибринолиза, потере сосудов, смерти клеток и остеонекрозу. Липополисахариды экзотоксинов ведут к неспецифическому воспалительному ответу и специфическому иммунному ответу организма. Как и в случаях катетер-ассоциированной инфекции антибиотики и нейтрофилы не проникают на всю глубину биопленок, разрушая поверхностные образования, глуболежащие слои остаются интактными, что обуславливает упорство течения и рецидивы инфекции [10].

По информации В.М. Прохоренко и В.В. Павлова (2005), 10,2% пациентов были ранее оперированы на тазобедренном суставе, в результате в 6,1% случаев операция эндопротезирования тазобедренного сустава проводилась в условиях контаминированных ран, что во многом обусловило то, что из 1167 случаев первичных эндопротезирований тазобедренного сустава в 49 (4,2%) развилась инфекция области хирургического вмешательства.

Лечение ранних глубоких нагноений должно осуществляться врачами-ортопедами, производившими эндопротезирование, в специально выделенных палатах ортопедического отделения. Этим достигается преемственность лечения пациентов, положительная психоэмоциональная установка пациента, отсутствие возможности суперинфекции, которая всегда присутствует в штатных отделениях гнойной хирургии.

Требования, предъявляемые к хирургической обработке гнойно-некротического очага:

- адекватное анестезиологическое пособие, позволяющее расширить объём выполнения операции вплоть до выполнения ревизионного эндопротезирования;
- хирургическая обработка должна быть произведена в короткие сроки после развития гнойно-некротического процесса и показана в любой фазе раневого процесса;
- бережное и щадящее обращение с тканями;
- анатомичное выполнение;
- тщательная обработка гнойного очага, отвечающая стремлению стать единственной и окончательной, притом, что хирургическая обработка может быть повторной и даже многократной.

Прокрашивание тканей очага гнойного воспаления логически дополняет предоперационное исследование – структурную рентгенографию и рентгенофистулографию. Технически обработка реализуется методом рассечения (создание условий к полной ревизии всего очага воспаления) и иссечения (создание условий для оптимизации раневого процесса путем приближения раны гнойно-некротической к резаной).

Механическая обработка раневой поверхности – обязательный этап, завершающий хирургическое вмешательство. Обильное промывание её растворами перекиси водорода и водного раствора хлоргексидина способствует механическому удалению секвестров мягких тканей, сгустков крови, микробов.

Дренирование раны обеспечивает адекватный отток раневого отделяемого, беспрепятственный отток отделяемого должен быть обеспечен на протяжении всего срока воздействия лекарственных растворов. Система используется до получения чистых промывных вод.

Вывод

В результате внедрения активной хирургической тактики, направленной на профилактику и лечение ранних гнойных осложнений, достигнуто не только относительное сокращение нагноений, но и восстановление функции конечности практически во всех случаях (в 2008 году в 10 из 11 случаев нагноений), что позволило уменьшить число неудовлетворительных результатов до 0,27% (удалён 1 из 393 эндопротезов, установленных в 2008 году).

Литература

1. Буачидзе О.Ш. Эндопротезирование тазобедренного сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. – 1994. – № 4. – С. 14–17.
2. Ерюхин И.А. Хирургические инфекции: Практическое руководство / Под. ред.

И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпкинова. Издание 2-е, переработанное и дополненное. – М.: Литтерра, 2006. – 736 с.

3. Корнилов Н.В. Эндопротезирование тазобедренного сустава с применением отечественного костного цемента «Полакрис» / Корнилов Н.В., Войтович А.В., Машков В.М., Сивков В.С., Плоткин Г.Л., Мамонтов В.Д., Савчук А.В., Гончаров М.Ю., Хутиев А.В. Методические рекомендации. СПб – 1999. – 10 с.
4. Кузьменко В.В. Наш опыт тотального замещения тазобедренного сустава / Кузьменко В.В. с соавт. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 1994. – № 4. – С. 5–9.
5. Кузьмин И.И. Проблема инфекционных осложнений в эндопротезировании суставов / Кузьмин И.И., Исаева М.П. // Владивосток: Дальнаука, 2006 – 123 с.
6. Кузьмин И.И. Поздние инфекции в эндопротезировании, связанные со стоматологическими вмешательствами / Кузьмин И.И., Кузьмина Т.В. // 3-й Международный Конгресс «Современные технологии в травматологии и ортопедии» (25–27 октября 2006 г.) – М., 2006. – С. 128.
7. Прохоренко В.М. Факторы, формирующие риск инфекции области хирургического вмешательства / Прохоренко В.М., Павлов В.В. // Гнойные осложнения в травматологии и ортопедии. – ФГУ «ННИИТО Росздрав», 2005 – С. 3–5.
8. Прохоренко В.М. Особенности эпидемиологии инфекционных осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава / Прохоренко В.М., Павлов В.В. // Гнойные осложнения в травматологии и ортопедии. – ФГУ «ННИИТО Росздрав», 2005 – С. 10–11.
9. Tentino J.R. Prosthetic joint infections: bane of orthopedists, challenge for infectious disease specialists // Clin. Infect. Dis. – 2003 – May, V.36, №9. – P. 1157–1161.
10. Trampuz A. Molecular and antibiofilm approaches to prosthetic joint infection / Trampuz A., Osmon D.R., Hanssen A.D., Steckelberg J.M., Patel R. // Clin. Orthop. – 2003 – Sep., V.414 – P. 69–88.

Контактная информация

iezhov@mail.ru, (831) 436-62-00

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СОЧЕТАННОМ ПОРАЖЕНИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Жбанов И.В.¹, Молочков А.В.¹, Шабалкин Б.В.¹, Сидоров Р.В.²

УДК: 616.132/.2-089.15-005.4

¹ Российский Научный Центр Хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва,

² Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Резюме

Проведен ретроспективный анализ 47 больных ишемической болезнью сердца с выраженным стенозом аортального клапана, которым выполнены сочетанные операции реваскуляризации миокарда и протезирования клапана аорты в сравнении с группой пациентов (n=32), имеющих незначительный или умеренный аортальный стеноз, подвергшихся изолированному аортокоронарному шунтированию. Достоверных различий в клинической характеристике пациентов обеих групп отмечено не было. Острая сердечная недостаточность, периоперационный инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, дыхательная недостаточность, чаще наблюдали среди больных с одномоментными операциями. Госпитальная летальность среди этих пациентов также была выше, однако различия были недостоверны. У 6 (18,7%) больных с изолированным аортокоронарным шунтированием возникла необходимость в проведении повторных операций вследствие прогрессирования аортального порока. Анализ обследования реоперированных пациентов показал, что средний трансаортальный градиент ($34,8 \pm 4,4$ против $26,3 \pm 7,5$ мм рт. ст. $p < 0,05$) и степень кальциноза клапана ($1,6 \pm 0,5$ против $0,8 \pm 0,7$ $p < 0,05$) перед первой операцией были достоверно выше, чем у остальных больных этой группы.

Таким образом, кальциноз створок клапана даже при умеренном аортальном стенозе с градиентом давления в пределах 25–40 мм рт. ст. по нашему мнению является достаточным основанием для решения вопроса в пользу комбинированного вмешательства. В таких случаях выполнение только изолированного АКШ предопределяет большую вероятность повторной операции вследствие неизбежного прогрессирования атерокальциноза АК.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, стеноз аортального клапана.

Сочетанное поражение коронарных артерий и аортального клапана (АК) – нередкая патология особенно у пациентов пожилого возраста. У 50% больных, обследованных по поводу стеноза АК, выявляют различной степени выраженности поражение сосудов сердца. Примерно у такого же количества больных ишемической болезнью сердца (ИБС) диагностируют патологические изменения АК [1, 3]. Закономерно постоянное увеличение числа комбинированных хирургических вмешательств на коронарных артериях и АК. В этой связи не вызывает сомнений актуальность тактических вопросов, связанных с определением времени и объема предполагаемой операции у больных с таким поражением, на которые до настоящего времени нет однозначных ответов.

Материалы и методы

Мы провели анализ 79 операций, выполненных за период 2000–2008 гг. в отделении хирургии ИБС РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН. Исследуемую группу составили 47 больных ИБС с выраженным поражением АК (табл. 2), что явилось показанием для одномоментного аортокоронарного шунтирования (АКШ) и протезирования АК. В контрольную группу вошли 32 пациента с незначительным или умеренным аортальным стенозом,

SURGICAL TACTICS IN THE COMBINED LESION OF THE CORONARY ARTERIES AND AORTIC VALVE

Zhbanov I.V., Molochkov A.V., Schabalkin B.V., Sidorov R.V.

We have retrospectively analyzed a cohort of patients (n=32) with asymptomatic aortic valve lesion subjected to isolated coronary artery bypass and compared their with a group (n=47) receiving coronary artery bypass grafting and aortic valve replacement simultaneously at the first operation. No significant differences in the characteristics of patients in both groups were noted. Acute heart failure, perioperative myocardial infarction, heart arrhythmia, respiratory failure, most often observed among patients with one-stage operations. Hospital mortality among these patients was also higher. However, these differences were not significant. 6 (18,7%) patients with isolated coronary artery bypass grafting were subsequently re-operated due to progression of aortic stenosis. We noted that mean preoperative aortic gradient ($34,8 \pm 4,4$ versus $26,3 \pm 7,5$ mm. rt. st. $p < 0,05$) and calcification of the aortic valve ($1,6 \pm 0,5$ versus $0,8 \pm 0,7$ $p < 0,05$) in these patients was significantly higher than the remaining patients this group.

Thereby, calcification of the aortic valve with mild to moderate aortic stenosis and a pressure gradient within 25–40 mm rt. st. is sufficient to carry out combined operations. Execution only isolated coronary artery bypass grafting determines the greater likelihood of re-operation because of the inevitable progression of aortic valve calcification.

Keywords: aortic valve disease, coronary bypass surgery.

которым выполнили только АКШ. Средний возраст больных исследуемой группы был достоверно выше – $63,4 \pm 7,3$ против $56,4 \pm 6,5$ г. ($p < 0,05$), большинство пациентов обеих групп были мужчины, соответственно, 42 (89,3%) и 28 (87,5%) ($p > 0,05$). Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Необходимый протокол обследования пациентов включал в себя анализ электрокардиограммы, оценку состояния коронарных артерий по данным коронаро-

Табл. 1. Клиническая характеристика пациентов (n=79)

Клиническая характеристика	Исследуемая группа (n=47)	Контрольная группа (n=32)	p
Класс стенокардии (ССС):			
III	39 (82,9%)	26 (81,2%)	>0,05
IV	8 (17,1%)	6 (18,7%)	>0,05
Функциональный класс: (NYHA)			
II	4 (8,5%)	8 (25%)	>0,05
III	35 (74,4%)	22 (68,7%)	>0,05
IV	8 (17%)	2 (6,2%)	>0,05
Q-позитивный ИМ	24 (51,1%)	15 (46,8%)	>0,05
Фракция изгнания ЛЖ <0,5	23 (48,9%)	13 (40,6%)	>0,05
Поражение 3 и более КА	27 (57,4%)	17 (53,1%)	>0,05

ангиографии, исследование функции и анатомии АК, состояния миокарда и центральной гемодинамики с помощью трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ). При необходимости уточнения эхокардиографических показателей использовали трансэзофагеальную ЭхоКГ и компьютерную томографию.

Степень аортального стеноза оценивали как незначительную, умеренную и выраженную по классификации АСС/АНА (табл. 2). Подавляющее большинство больных (91,4%) исследуемой группы имели выраженный стеноз АК, а все пациенты контрольной группы – незначительный или умеренный (табл. 3). Параметры внутрисердечной гемодинамики и состояния клапанного аппарата представлены в таблице 4. Пациенты исследуемой группы имели более выраженное поражение АК, характеризовавшееся грубыми атеросклеротическими изменениями створок, сращениями в области комиссур, кальцинозом клапанного аппарата, включая фиброзное кольцо и прилежащую стенку аорты. При крайней форме поражения представлялось невозможным дифференцировать выше перечисленные структуры, деформированный АК был представлен в виде кальцинированного конгломерата, внутри которого имелось неправильной формы щелевидное отверстие (рис. 1). Такие изменения АК у пациентов исследуемой группы приводили к достоверно более высокому трансклапанному градиенту давления, появлению значимой регургитации, росту конечного диастолического давления в левом желудочке, развитию его диастолической дисфункции.

Операции проводили в условиях нормотермического искусственного кровообращения (ИК) и фармакоологической кардиopleгии. Использовали кардиopleгические растворы «Консол» или «Кустодиол». Характеристика интраоперационных параметров представлена в табл. № 5. Во время хирургических вмешательств проводили ЭКГ мониторинг и измерение параметров внутрисердечной гемодинамики с помощью катетера Swan-Ganz и трансэзофагеальной ЭхоКГ.

Первым этапом у пациентов исследуемой группы формировали дистальные анастомозы в соответствии с объемом поражения коронарных артерий. Затем выполняли протезирование АК. После этого на пережатой аорте формировали проксимальные анастомозы. В силу большого объема комбинированной операции время ИК и аноксии миокарда в исследуемой группе были достоверно больше (табл. 5).

Частота применения внутренних грудных артерий (ВГА), которая превышала 90%, и индекс ревакуляризации миокарда у больных обеих групп существенно не различались. У 29 (61,7%) больных исследуемой группы для протезирования АК использовали низкопрофильные двустворчатые протезы компании Carbomedics (Sulzer-Medica, США), у 18 (38,2%) – дисковые протезы МИКС (Роскардиоинвест, Россия).

Ввиду прогрессирования аортального стеноза 6 пациентам контрольной группы в различные сроки

Табл. 2. Классификация степени аортального стеноза (АСС/АНА)

Параметры	Незначительный	Умеренный	Выраженный
S Ao, см ²	1,5–1,9	1,0–1,5	<1,0
ΔP, мм рт. ст.	<25	25–40	>40
V max, м/с	<3,0	3,0–4,0	>4,0

Табл. 3. Распределение больных по степени стеноза АК

Стеноз	Исследуемая группа (n-47)	Контрольная группа (n-32)
Незначительный	–	15 (46,8%)
Умеренный	4(8,5%)	17(53,1%)
Выраженный	43(91,4%)	–

Табл. 4. Параметры внутрисердечной гемодинамики и состояния АК

Параметры	Исследуемая группа (n-47)	Контрольная группа (n-32)	p
ΔP, мм рт. ст.	56,2±11,7	26,3±7,5	<0,05
S Ao, см ²	0,7±0,3	1,6±0,2	<0,05
Степень регургитации на АК	2,1±1,3	0,9±0,4	<0,05
КДД ЛЖ (мм. рт. ст.)	17,5±8,5	11,2±2,5	<0,05
Степень кальциноза АК	1,7±0,7	0,8±0,7	<0,05

Табл. 5. Характеристика интраоперационных параметров

Параметры	Исследуемая группа (n-47)	Контрольная группа (n-32)	p
Использование ВГА	43 (91,4%)	31 (96,8%)	>0,05
Индекс ревакуляризации	2,8±0,8	3,2±1,1	>0,05
Время ИК	147±31,2	79±26,4	<0,05
Время ИМ	98±22,3	40,2±18,8	<0,05



Рис. 1. Кальциноз и деформация створок аортального клапана

отдаленного послеоперационного периода выполнили реоперацию – протезирование АК, 2 из них – в сочетании с повторным АКШ.

Результаты и обсуждение

При выраженном поражении коронарных артерий и АК, когда средний градиент давления на клапане превышает 40 мм рт. ст., а площадь аортального отверстия менее 1 см², принятие решения в пользу сочетанной операции не подлежит сомнению. В то же время, если гемодинамическая значимость поражения АК не столь очевидна, вопрос об объеме хирургического вмешательства нередко представляет большие трудности.

Ряд исследователей показали, что сочетанная операция на АК и коронарных артериях увеличивает госпитальную летальность до 4–8%, тогда как при изолированном АКШ этот показатель не превышает 1–2% [2, 7, 10]. В нашей работе госпитальная летальность в исследуемой группе больных после АКШ и протезирования АК составила 6,3%, тогда как все пациенты контрольной группы благополучно перенесли операцию изолированного АКШ (табл. 6). Причиной летальности стали острая сердечная недостаточность (ОСН) (n-2) вследствие исходно сниженных функциональных резервов миокарда, и острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) (n-1).

Достоверно более частым периоперационным осложнением в исследуемой группе были нарушения ритма сердца, проявлявшиеся преимущественно пароксизмами фибрилляции предсердий. Сердечная недостаточность, периоперационный инфаркт миокарда, дыхательная недостаточность, требовавшая пролонгированной искусственной вентиляции легких, ОНМК, чаще наблюдали среди больных исследуемой группы, однако различия были недостоверны (табл. 6). Полученные результаты отчасти подтверждают мнение о том, что достоверное увеличение времени кардиоплегии и ИК при сочетанной операции лежит в основе более высокого риска развития периоперационных осложнений по сравнению с изолированным вмешательством, а низкие функциональные резервы миокарда, являются одним из основных факторов риска госпитальной летальности среди этих пациентов [10]. В силу этого ряд хирургов подвергают сомнению целесообразность одномомент-

ной операции на коронарных артериях и АК при его умеренном стенозе [11, 12]. В то же время следует отметить, что выполнение изолированного АКШ у данной категории больных влечет за собой достаточно большую вероятность повторного вмешательства на сердце из-за дальнейшего прогрессирования изменений АК, которое в сравнении с первичной операцией сопровождается значительно большей летальностью [3, 7].

Многие авторы в своих исследованиях указывают на повышение уровня летальности до 15–18% при протезировании АК после предшествовавшего АКШ [1, 3, 5, 6]. В частности, J.A. Odell и соавт. в серии из 145 повторных операций получили госпитальную летальность 16,6%, причинами которой, в большинстве наблюдений, были сниженные функциональные резервы миокарда ЛЖ, проблемы связанные с рестернотомией и доступом к сердцу, а также длительное время пережатия аорты и ИК [8]. В связи с этим они рекомендуют проводить комбинированное вмешательство у пациентов с ИБС, имеющих умеренное поражение АК. Другую точку зрения высказывают S.J. Hoff и соавт., которые, получив минимальную летальность при повторных операциях, считают, что протезирование АК после АКШ менее опасно, чем выполнение одномоментных хирургических вмешательств [6].

В нашем исследовании у 6 (18,7%) пациентов контрольной группы возникла необходимость в проведении повторных операций вследствие прогрессирования аортального порока. Средний возраст этих больных составил 66,8±5,2 лет. Реоперации выполнены в среднем через 30,6±13,3 мес. (16–51 мес.) после АКШ. Обращает на себя внимание тот факт, что у всех реоперированных пациентов трансортальный градиент перед первой операцией превышал 30 мм рт. ст., его средний показатель (34,8±4,4 против 26,3±7,5 p<0,05) и степень кальциноза АК (1,6±0,5 против 0,8±0,7 p<0,05) были достоверно выше, чем у остальных больных контрольной группы (табл. 7).

Оценка состояния АК у реоперированных больных до первой операции и накануне второй показала значительное прогрессирование кальциноза, что привело к уменьшению площади аортального отверстия в среднем на 0,64±0,05 см² и росту трансортального градиента, в среднем, на 33,4±20,3 мм рт. ст., (табл. 8). У всех пациентов изменения АК клапана носили дегенеративный характер, что проявлялось выраженным атерокальцинозом его створок и фиброзного кольца. Таким образом, наличие кальция в створках и повышенный перепад давления на АК являются прогностически неблагоприятными факторами быстрого прогрессирования порока.

Данный факт подтверждают и многие другие исследователи, указывающие на то, что нарастание клиники аортального стеноза напрямую связано с исходной анатомией створок и степенью их кальциноза [1]. Кроме того, А.С. Fiore и соавт. считают, что врожденный двухстворчатый АК подвержен более выраженным дегенеративным

Табл. 6. Структура периоперационных осложнений

Параметры	Исследуемая группа (n-47)	Контрольная группа (n-32)	p
Сердечная недостаточность	8 (17,1%)	2 (6,2%)	>0,05
Нарушения ритма	14 (29,7%)	4 (12,5%)	<0,05
Инфаркт миокарда	3 (6,3%)	1 (3,1%)	>0,05
Дыхательная недостаточность	7 (14,8%)	2 (6,2%)	>0,05
ОНМК	1 (2,1%)	–	>0,05
Послеоперационное кровотечение	3 (6,3%)	–	>0,05
Госпитальная летальность	3 (6,3%)	–	>0,05

Табл. 7. Исходные показатели внутрисердечной гемодинамики и состояния АК реоперированных больных контрольной группы

Параметры	Реоперированные пациенты (n-6)	Пациенты без реоперации (n-26)	p
Δ P АК, мм рт. ст.	34,8±4,4	26,3±7,5	<0,05
S Ao, см ²	1,5±0,1	1,6±0,2	>0,05
Степень регургитации	1,1±1,2	0,9±0,4	>0,05
КДД ЛЖ, мм рт. ст.	12,3±2,3	11,2±2,5	>0,05
Степень кальциноза АК	1,6±0,5	0,8±0,7	<0,05

Табл. 8. Параметры внутрисердечной гемодинамики и состояния АК реоперированных больных перед первой и второй операциями

Параметры	Первая операция	Вторая операция	p
Δ P АК, мм рт. ст.	34,8±4,3	68,2±22,9	<0,05
S Ao, см ²	1,48±0,1	0,8±0,2	<0,05
Степень регургитации	0,9±0,4	1,9±0,9	>0,05
КДД ЛЖ, мм рт. ст.	11,6±2,7	17,1±7,6	<0,05
Степень кальциноза АК	1,6±0,7	2,6±0,4	<0,05
Фракция изгнания ЛЖ	0,48±0,1	0,35±0,1	<0,05

изменениям, чем клапан с нормально сформированными створками, а прогрессирование стеноза при ревматических пороках происходит более медленно [4]. Данные наблюдения подтверждены С. Рірег и соавт., по мнению которых, кальциноз створок АК является независимым предиктором быстрого прогрессирования стеноза [9].

При выполнении повторного вмешательства хирурги могут столкнуться с рядом серьезных проблем. Определенную сложность представляет стернотомия, выполнение которой при функционирующих шунтах может привести к их повреждению и развитию острой ишемии миокарда. Стернотомия особенно опасна при ранее выполненном бимаммарном шунтировании, когда правая ВГА анастомозирована с передней нисходящей артерией и лежит поперек грудины. Риск повреждения ВГА в данной ситуации очень высок. В нашей работе повреждение правой ВГА при ее мобилизации произошло у 1 (16,7%) пациента. Несмотря на восстановление ее целостности, пациент перенес периоперационный ИМ.

Для достижения адекватной защиты миокарда крайне желательна временная окклюзия ВГА и прекращение кровотока через маммарокоронарные анастомозы на момент пережатия аорты. В этой связи поиск и даже частичное выделение ВГА представляют собой дополнительный фактор риска ее повреждения, последствия которого могут быть самыми катастрофическими. По данным различных публикаций частота травмирования шунтов при повторных вмешательствах колеблется от 9 до 40% [6, 8]. М. Gillinov и соавт. сообщают о повреждении шунтов у 5,3% пациентов во время протезирования АК после АКШ, что приводит к увеличению госпитальной летальности до 50%. По их данным 40% больных после повреждения функционирующей ВГА переносят пери-

перационный ИМ, что подтверждает важнейшее значение этого трансплантата в кровоснабжении бассейна передней нисходящей артерии [5].

Нередко при повторном вмешательстве возникают трудности с мобилизацией восходящей аорты, поиском места для ее канюляции, последующего пережатия и выполнения аортотомии, поскольку на этом пространстве расположены проксимальные анастомозы (рис. 2). В качестве решения этой проблемы некоторые хирурги выполняют транслокацию шунтов для осуществления доступа к АК [6].

Идеальным результатом кардиолиза является достаточный доступ к АК при визуализации всех проксимальных анастомозов и мобилизация ВГА для обеспечения адекватной кардиоплегии (рис. 3). С учетом выше перечисленных особенностей операции прецизионный кардиолиз, связанный с выделением ВГА и проксимальных анастомозов, мы выполняли в условиях ИК. Этим фактом можно объяснить достаточно длительное время перфузии, которое составило, в среднем, 224±66 мин. Кроме того, у 2 пациентов продолжительное ИК было также обусловлено комбинированным характером вмешательства: наряду с протезированием АК каждому из них выполнили повторное аутовенозное АКШ, соответственно, 1 и 2 коронарных артерий.

Серьезным предметом обсуждения является защита миокарда при протезировании АК после предшествующего АКШ. Антеградная кардиоплегия не всегда способна обеспечить адекватную защиту, как правило, гипертрофированного миокарда [8]. При невозможности мобилизации для временной окклюзии ВГА и функционирующем маммарокоронарном анастомозе этот путь введения кардиоплегического раствора становится абсолютно неэффективным. Применение ретроградной кардиоплегии отчасти решает эту проблему. Мы, как правило, использовали комбинацию этих методов, что, на наш взгляд, повышает степень защиты миокарда.

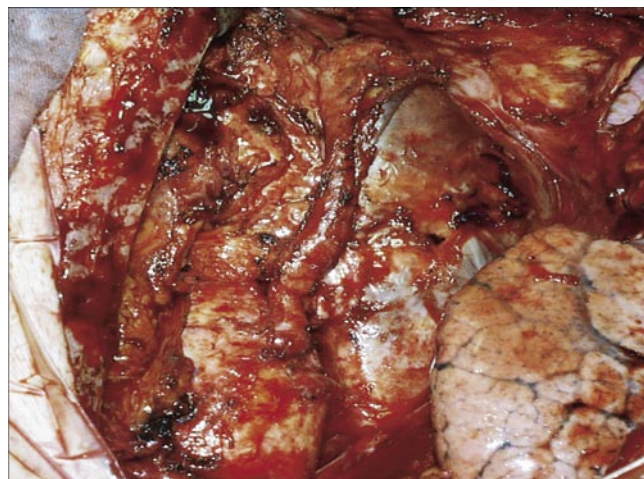


Рис. 2. Вид аорты и проксимальных анастомозов при повторной операции

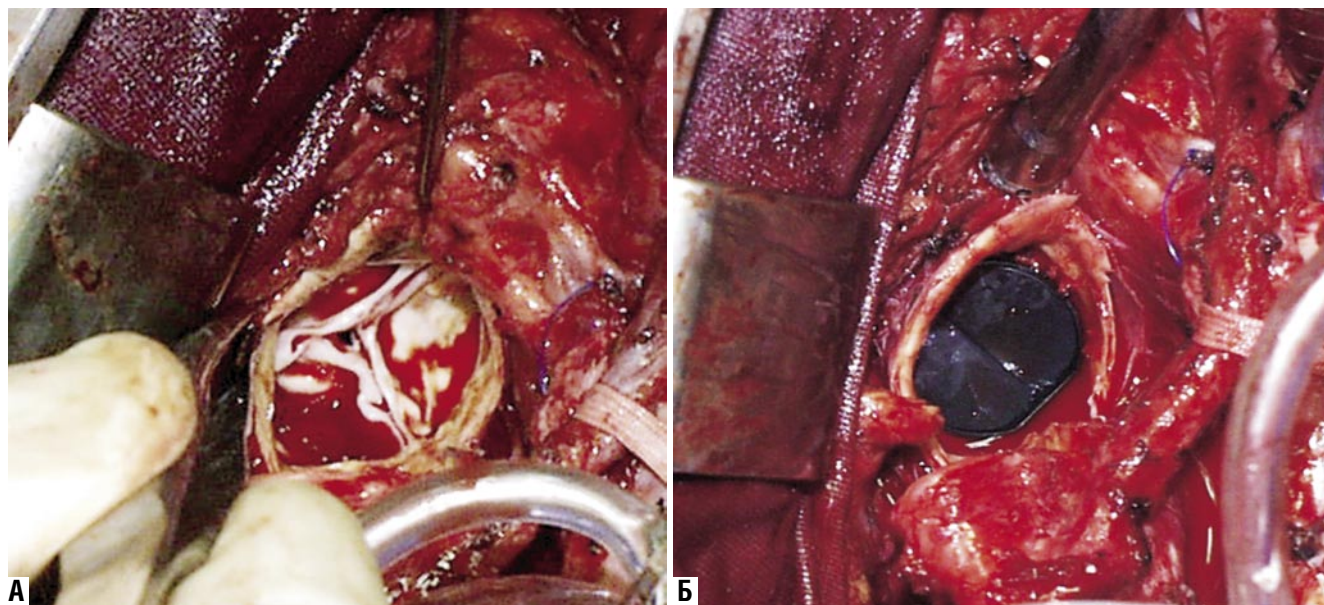


Рис. 3. А – Вид кальцинированного аортального клапана при повторном вмешательстве. Б – Вид после имплантации аортального протеза

Причем у 1 пациента кардиоплегию проводили при функционирующем маммарокоронарном анастомозе с передней нисходящей артерией, поскольку выделить ВГА не представлялось возможным из-за выраженного спаечного процесса и высокого риска ее повреждения. Длительное время пережатия аорты, которое, в среднем, составило 112 ± 56 мин. было связано с выполнением сложной декальцинации значительно измененного АК у всех реоперированных пациентов, а также проведением комбинированной операции протезирования АК и повторного АКШ у 2 больных.

Таким образом, протезирование АК после ранее выполненного АКШ является весьма сложной повторной операцией. Ее высокий риск обусловлен, прежде всего, трудным доступом к АК и обеспечением адекватной защиты миокарда при функционирующих ВГА и других шунтах. Кроме того, дополнительным фактором риска повторной операции является выраженный кальциноз АК. Как правило, сложная декальцинация клапана приводит к увеличению времени ишемии миокарда и таит в себе опасность эмболических осложнений.

Прогрессирование аортального порока вызывает дополнительную нагрузку на миокард ЛЖ, что, в свою очередь, ведет к значительному снижению его функциональных резервов. В особенности это касается больных, перенесших ранее крупноочаговый трансмуральный ИМ [10]. В нашем исследовании у больных к моменту реоперации, мы отметили достоверное снижение фракции изгнания ЛЖ, в среднем, с $0,48 \pm 0,1$ до $0,35 \pm 0,1$, ($p < 0,05$) и рост конечного диастолического давления ЛЖ с $11,6 \pm 2,7$ до $17,1 \pm 7,6$ ($p < 0,05$) (табл. 8). Нет сомнений, что сниженная сократительная способность миокарда является значимым фактором риска повторной операции, значительно ухудшая прогноз хирургического вмешательства.

Заключение

У больных ИБС с гемодинамически значимым стенозом АК естественным выбором является комбинированная операция АКШ и протезирования АК. Принятие решения об объеме операции при атеросклеротическом поражении АК без значительного влияния на центральную гемодинамику представляется более сложным. Далеко не всегда морфологическая картина порока находит свое отражение в соответствующих нарушениях функции клапана. Нередко при отсутствии высокого трансаортального градиента диагностируют выраженные дегенеративные изменения АК с обширным кальцинозом створок и фиброзного кольца. Поэтому у таких пациентов градиент давления на АК нельзя рассматривать в качестве абсолютного критерия для определения показаний к клапанной коррекции. Морфологическая картина порока, выявляемая при ЭхоКГ, – не менее важный фактор, диктующий необходимость комбинированного хирургического вмешательства. Выраженный кальциноз, приводящий к значительным дегенеративным изменениям АК, является независимым критерием для принятия решения об объеме хирургического вмешательства. Анализ наших результатов в сопоставлении с другими исследованиями показывает, что кальциноз створок клапана даже при умеренном аортальном стенозе с градиентом давления в пределах 25–40 мм рт. ст. является достаточным основанием для решения вопроса в пользу комбинированного вмешательства. В таких случаях выполнение только изолированного АКШ предопределяет большую вероятность повторной операции вследствие неизбежного прогрессирования атерокальциноза АК. Сложный доступ к сердцу при проходимых шунтах, проблема обеспечения адекватной кардиоплегии в условиях гипертрофии миокарда и нередко функционирующего

маммарокоронарного анастомоза, выраженный кальциноз и сниженные резервы сократительной функции ЛЖ обуславливают высокий риск повторной операции, который, по-нашему мнению, существенно превышает риск комбинированной операции.

Литература

1. Дземешкевич С.Л. Болезни аортального клапана / С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон, В.В. Алексии-Месхишвили. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 328 с.
2. Ahmed A.A.M. Management of mild to moderate aortic valve disease during coronary artery bypass grafting / A.A.M. Ahmed, A.N.J. Graham, D. Lovell, H.O. O'Kane // Eur J Cardiothorac Surg 2003; 24: 535–540.
3. Baxton B. Ischemic Heart Disease Surgical Management / B. Baxton, O. Frazier, S. Westaby. — Mosby International LTD, 1999. — 446 p.
4. Fiore A.C. Management of Asymptomatic Mild Aortic Stenosis During Coronary Artery Operations / A.C. Fiore, M.T. Swartz, K.S. Naunheim et al. // Ann Thorac Surg 1996; 61: 1693–1697.
5. Gillinov M. Injury to a patent left internal thoracic artery graft at coronary reoperation / M. Gillinov, F.P. Casselman, B.W. Lytle et al. // Ann Thorac Surg 1999; 67(2): 382–386.
6. Hoff S.J. Safety of remote aortic valve replacement after prior coronary artery bypass grafting / S.J. Hoff, W.H. Merrill, J.R. Stewart et al. // Ann Thorac Surg 1996; 61: 1689–1692.
7. Mihaljevic T. Pathophysiology of Aortic Valve Disease / T. Mihaljevic et al. // Cardiac Surgery in the Adult. New York: McGraw-Hill, 2008: 825–840.
8. Odell J.A. Aortic valve replacement after previous coronary artery bypass grafting / J.A. Odell, C.J. Mullany, H.V. Schaff et al. // Ann Thorac Surg 1996; 62: 1424–1430.
9. Piper C. Can progression of valvar aortic stenosis be predicted accurately? / C. Piper, R. Bergemann, H. Schulte et al. // Ann Thorac Surg 2003; 76: 676–680.
10. Sharony R. Aortic valve replacement in patients with impaired ventricular function / R. Sharony, E. Grossi, P. Saunders et al. // Ann Thorac Surg 2003; 75: 1808–1814.
11. Tam J.W. Management of Patients With Mild Aortic Stenosis Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting / J.W. Tam, R.G. Masters, I.G. Burwash [et al.] // Ann Thorac Surg 1998; 65: 1215–1219.
12. Vánky F.B. Long-Term Consequences of Postoperative Heart Failure After Surgery for Aortic Stenosis Compared With Coronary Surgery / F.B. Vánky, E. Hakanson, R. Svedjeholm // Ann Thorac Surg 2007; 83: 2036–2043.

Контактная информация

Молочков Анатолий Владимирович
Российский Научный Центр Хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН,
Москва

8-916-884-91-28
e-mail: amolochkov@gmail.com

ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ЛЕЧЕБНОГО ПАТОМОРФОЗА С ПОМОЩЬЮ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЯМОЙ КИШКИ

Соловьев И.А., Деев Р.В., Литвинов О.А.,
Игнатович И.Г., Абраменков Д.П.

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

УДК: 616.351-006.6-091

Введение

Проблема лечения рака прямой кишки является актуальной, в связи с высокой заболеваемостью и смертностью данной категории больных.

Современные подходы к морфологической диагностике предписывают необходимость применения иммуногистохимического исследования опухоли с целью определения ее иммунофенотипа, гистогенеза, определения факторов прогноза, ответа опухоли на лечебное воздействие и др. Установлено, что рак прямой кишки экспрессирует белки промежуточных филаментов цитоскелета – цитokerатины №№ 8, 18, 19, при этом иммуногистохимические реакции с антителами к цитokerатину № 7 – всегда негативны [2].

Кроме того, возможна коэкспрессия белков филаментов клеток мезенхимального происхождения и нейтральных маркеров (виментин, белок S-100, нейрон специфическая енолаза и др.). Наибольшее распространение получила оценка митотической активности клеток опухоли с помощью белка Ki-67 – ядерного антигена, экспрессирующегося на всех стадиях клеточного цикла, за исключением фазы пролиферативного покоя. Данный антиген играет важную роль в мониторинге ответа опухоли на проводимую терапию [1, 3, 4].

Для изучения лечебного патоморфоза не разработано единых универсальных шкал и, зачастую, в различных лечебных учреждениях используют свои показатели, выработанные для каждого вида опухоли и метода лечения, а их оценка сопряжена с выраженным субъективизмом исследователя.

Цель исследования заключалась в определении степени лечебного патоморфоза при проведении химиолучевой терапии у больных раком прямой кишки с помощью методов иммуногистохимического анализа.

Материалы и методы

Проанализированы результаты обследования и лечения 24 пациентов раком прямой кишки, находившихся на

лечении в клинике общей хирургии Военно-медицинской академии в период с 2006 по 2009 гг. В исследуемую группу вошли 11 (45,8%) женщин и 13 (54,2%) мужчин в возрасте от 41 до 75 лет ($58,9 \pm 11,1$ года). В качестве неoadъювантного комбинированного лечения у 2 больных выполнена эндоваскулярная масляная химиоэмболизация верхней прямокишечной артерии – ЭМХЭВПА (липидол 8-10 мл, оксалиплатин 50–100 мг), у 22 больных выполнялась предоперационная лучевая терапия (СОД 22–25 Гр) в комбинации с ЭМХЭВПА.

При исследовании опухоли определяли признаки патоморфоза – некроз, появление новых морфологических элементов – гигантских уродливых клеток, фиброза, дисконфлексии и дезинтеграции опухолевого пласта и др. Кроме того, учитывали и временные характеристики – для развития указанных изменений необходимо время после воздействия лечебного фактора для выявления морфологического результата лечения. Оценку патоморфоза всегда проводили строго индивидуально для каждого пациента.

В качестве объективного критерия лечебного патоморфоза опухолей применен подсчет количества делящихся раковых клеток. Данный критерий является наиболее информативным не только в связи с тем, что в значительной степени именно митоз является мишенью большого числа химиотерапевтических средств и совершенствования известных методов лечения злокачественных опухолей, но и достоверным морфологическим критерием лечебного патоморфоза и эффективности лечения.

Для подсчета клеток в состоянии митоза использовали упрощенную методику. На общем увеличении $\times 500$ подсчитывали в поле зрения число клеток в любой из фаз кариокинеза. Подсчеты производились для каждого препарата не менее чем в 50 полях зрения, которые выбирались случайным образом. Полученный результат обрабатывался с определением среднего показателя для пациента (до (биоптат) и после операции (удаленная

опухоль)).

Для объективизации данных, полученных при исследовании процессов пролиферации в опухоли, применили метод иммуногистохимического выявления клеток, находящихся в митотическом цикле. Для этого определяли маркер Ki67, являющийся одним из негистоновых белков, экспрессирующихся не только в период кариокинеза, но и в подготовительных и постмитотических фазах, т.е. более достоверно определяющих пролиферативный потенциал опухоли. Так же определяли антитела к цитокератину 5 (клон D5/16 B4, DakoCytomation, Дания); к цитокератину 7 (клон OV-TL 12/30, DakoCytomation, Дания); к цитокератину 19 (клон RCK 108, DakoCytomation, Дания); к виментину (клон V9, DakoCytomation, Дания); S-100 (клон S1/61/69, Novocastra, Великобритания); к нейронспецифической енолазе (клон BBS/NC/VI-H14, DakoCytomation, Дания).

В единичных случаях нами определен иммунофенотип раковых опухолей с использованием широкой панели антител. Мы использовали маркеры как к нейтрально-основным цитокератинам – ЦК 5, 7, так и к кислым – ЦК 14, 18, 19. Кроме того, в панель нами были включены антитела к виментину (маркер клеток мезенхимального происхождения), белку S-100 и нейрон специфической енолазе (маркеры нейроэктодермальных клеток).

Для определения доли клеток, находящихся в митотическом цикле использовали систему компьютерного анализа изображений – VideoTest-4,0 (Россия). При исследовании срезов изготавливали микрофотографии (не менее 10 полей зрения для каждого препарата) на общем увеличении $\times 250$. На основании распознавания цвета и оптической плотности высчитывали процент площади препарата, занятый окрашенными структурами, соответствующими ядрам делящихся клеток. Полученный показатель сопоставляли для каждого пациента до и после операции.

Результаты

Установлено, что аденокарциномы прямой кишки не экспрессируют цитокератины 5, 7, 14, при этом отмечается интенсивная отчетливая выработка цитокератинов 18 и 19. Экспрессия виментина регистрируется только в клетках стромы опухоли, нейроэктодермальные маркеры в опухоли не выявляются, что представляется вполне закономерным.

Реакции ставили методом EnVisionTM/HRP (DakoCytomation, Дания). Для демаскировки антигенов депарфинированные срезы подвергали высокотемпературной обработке на водяной бане в цитратном буфере (pH=6,0) (98°C, 25 мин.). Далее срезы инкубировали с первичными антителами Ki-67 (клон MIB-1, DakoCytomation, Дания). Для визуализации продукта иммуногистохимической реакции использовали диаминобензидин DAB-kit (DakoCytomation, Дания). Результат положительной реакции: темно-коричневое ядерное окрашивание (рис. 1).

С целью демонстрации представляем клинические наблюдения

Больной Л., 62 г., предварительный диагноз – рак ниже-среднеампулярного отделов прямой кишки T3Nx+M0 (умеренно-дифференцированная аденокарцинома). В связи с анемией тяжелой степени тяжести, выраженной слабостью и истощением больного неoadъювантная лучевая терапия не проводилась. Выполнена эндоваскулярная масляная химиоэмболизация верхней прямокишечной артерии – липиодол 8 мл, оксалиплатин 100 мг, за 72 часа до операции (брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки), перенес удовлетворительно. Послеоперационный период протекал без осложнений. Окончательный диагноз – рак ниже-среднеампулярного отделов прямой кишки T3N2M0. В адъювантном режиме проведено 6 курсов системной химиотерапии по схеме Folfox. Больной жив по настоящее время (28 месяцев после операции) без прогрессирования онкологического процесса.

При гистологическом исследовании опухоль представлена умереннодифференцированной аденокарциномой, состоящей из высоких умеренно окрашенных трансформированных эпителиоцитов, с признаками клеточного и ядерного полиморфизма, с большим количеством митозов (рис. 2).

На момент операции опухоль претерпела существенные изменения (рис. 3). В препарате имеются разобщенные псевдоацинарные структуры, образованные гиперхромными, дисконплектированными клетками. В просветах большое количество клеточного детрита массивно инфильтрированного сегментоядерными лейкоцитами и лимфоцитами.

Установлена III степень химического патоморфоза. При оценке митотической активности установлено, что до начала лечения среднее количество митозов в поле зрения составляло $6,1 \pm 2,9$, перед операцией – $1,5 \pm 0,8$. Таким образом, в ходе предоперационного лечения пролиферативная активность опухоли снизилась на 75%. Иммуногистохимическое исследование также подтверждает выявленные закономерности: до лечения процент площади маркированных структур составил 18 ± 2 , после операции $12,8 \pm 1,5$ (рис. 4, 5).

Больная М., 69 л., предварительный диагноз – рак среднеампулярного отдела прямой кишки T3NX+M0 (умеренно-дифференцированная аденокарцинома). Проведен курс неoadъювантной лучевой терапии (СОД 25 Гр) и выполнена ЭМХЭВПА за 72 часа до операции (брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением сигмовидной), перенесла удовлетворительно. Окончательный диагноз – рак среднеампулярного отдела прямой кишки T3N1M0. Послеоперационный период протекал без осложнений. Адъювантное лечение не проводилось (больная отказалась). Больная жива по настоящее время (36 месяцев после операции) без прогрессирования онкологического процесса. При гистологическом исследовании опухоль представлена фиброзированными

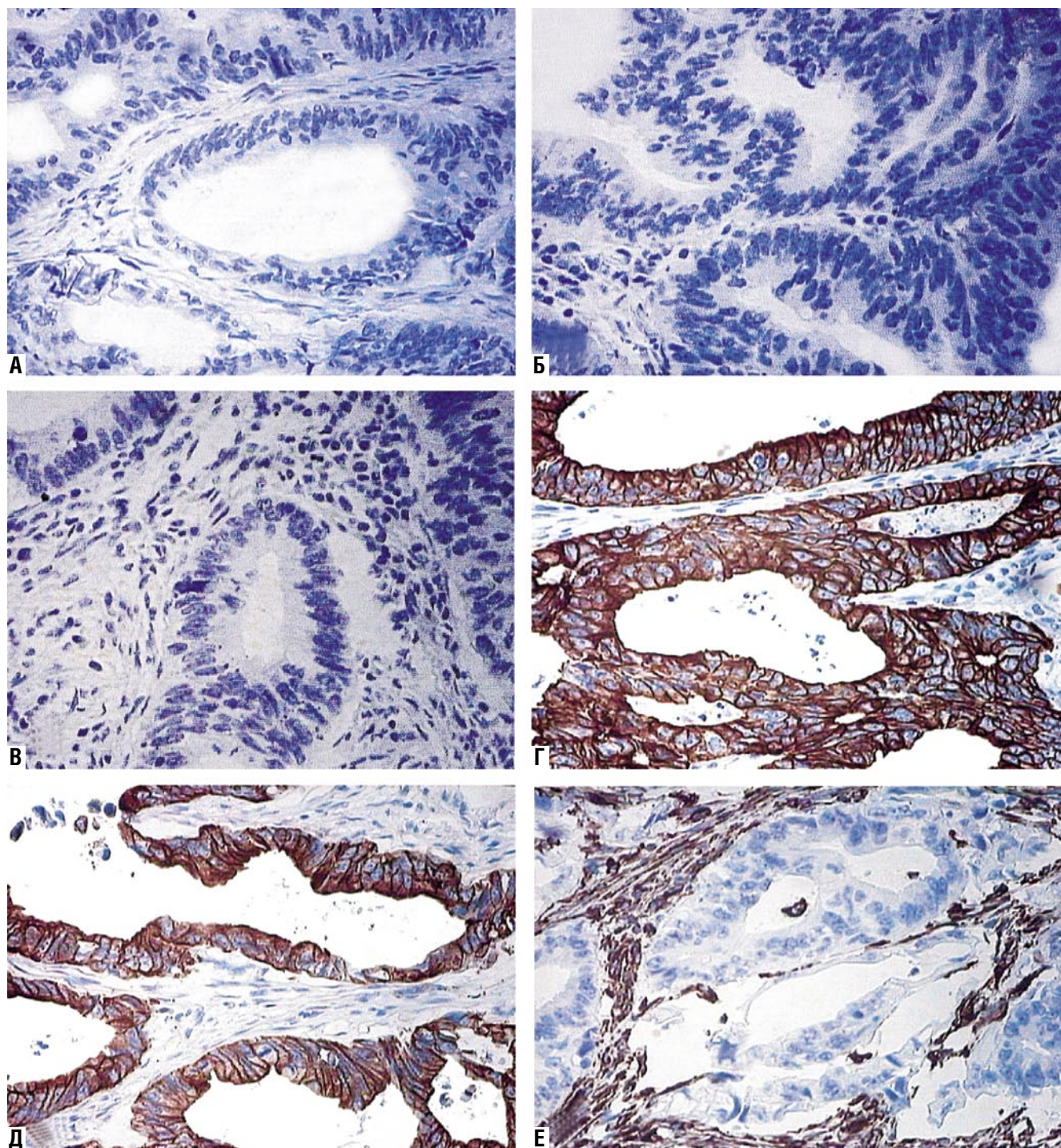


Рис. 1. Иммунофенотип аденокарциномы прямой кишки. Результаты иммуногистохимического окрашивания на: А – ЦК 5; Б – ЦК 7; В – ЦК 14; Г – ЦК 18; Д – ЦК 19; Е – виментин. А–В – реакция отрицательная; Г, Д – положительное цитоплазматическое окрашивание опухолевых эпителиоцитов; Е – положительное окрашивание клеток стромы опухоли, опухолевые эпителиоциты не содержат виментина. Докраска: гематоксилин; $\times 250$

псевдоацинарными структурами, основной объем которых состоит из разреженных, десквамированных опухолевых клеток (рис. 6), установлена III степень лечебного патоморфоза.

При оценке митотической активности установлено, что до начала лечебного воздействия среднее количество

митозов в поле зрения составляло $0,96 \pm 0,2$, перед операцией – $0,2 \pm 0,2$, таким образом, в ходе предоперационного лечения пролиферативная активность опухоли снизилась на 79%.

Больной А., 76 л., предварительный диагноз – рак среднеампулярного отдела прямой кишки T2NX+M0

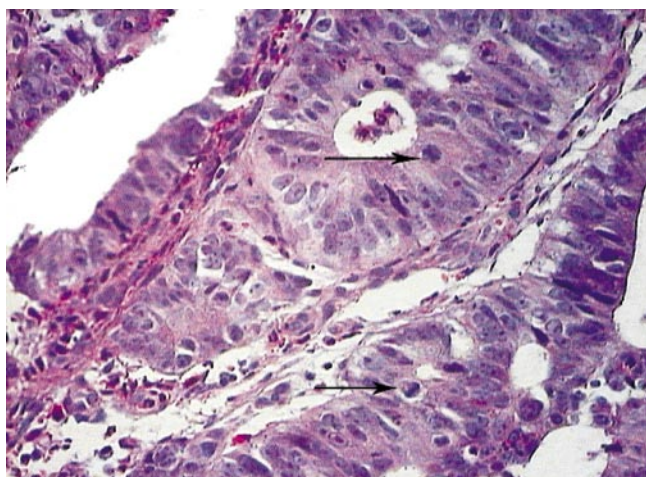


Рис. 2. Умереннодифференцированная аденокарцинома. Митозы указаны стрелкой. Окраска: гематоксилин и эозин; $\times 250$

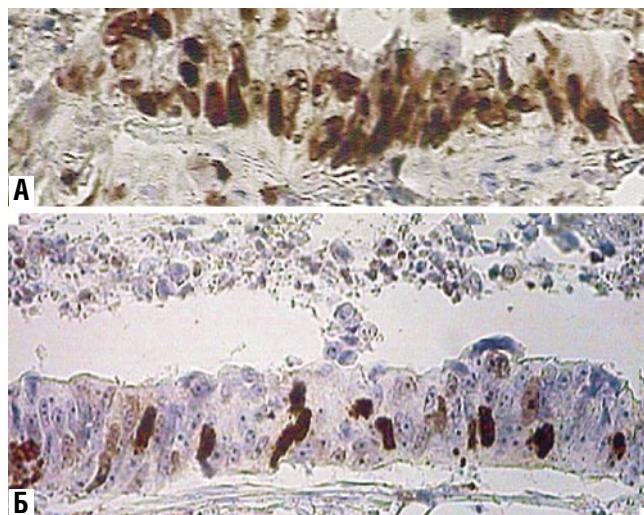


Рис. 4. ИГХ-реакция на Ki67 трансформированных эпителиоцитах до лечения (А) и после лечения (Б). Продукт ИГХ-реакции окрашен диаминобензидином (коричневый цвет), докраска гематоксилином; $\times 400$

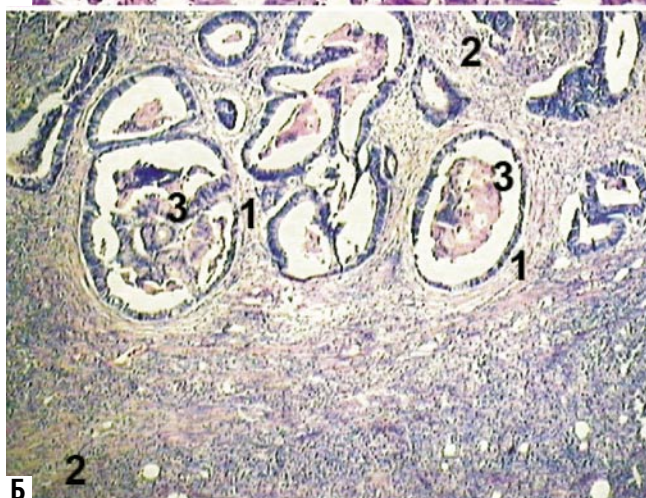
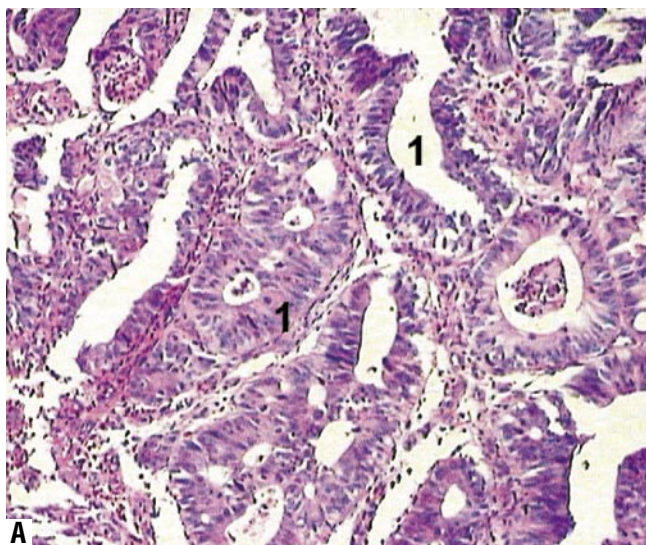


Рис. 3. Строение опухоли до лечения (А) и перед операцией (Б): 1 – псевдо-ацинарные структуры; 2 – поля плотной волокнистой соединительной ткани; 3 – клеточный детрит. Окраска: гематоксилин и эозин; А – $\times 100$, Б – $\times 32$.

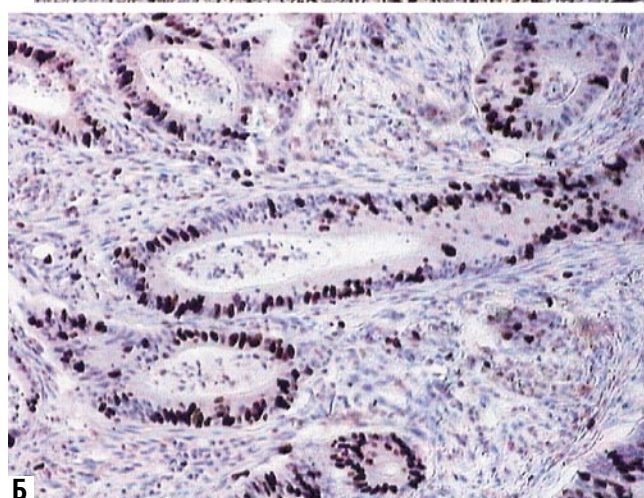
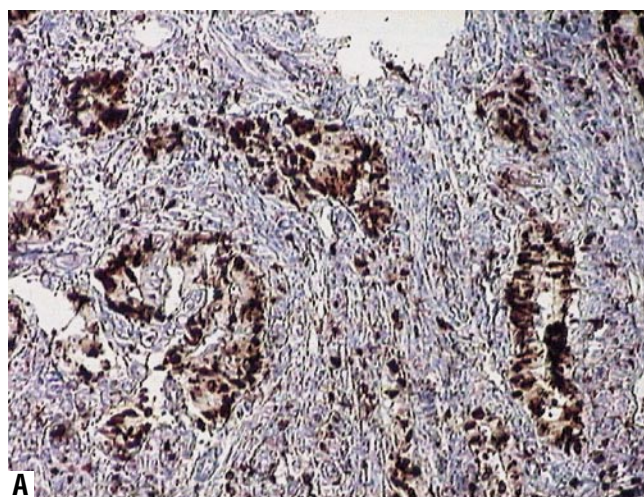


Рис. 5. ИГХ-реакция на Ki67 в тканях опухоли до лечения (А) и после лечения (Б). Продукт ИГХ-реакции окрашен диаминобензидином (коричневый цвет), докраска гематоксилином; $\times 100$

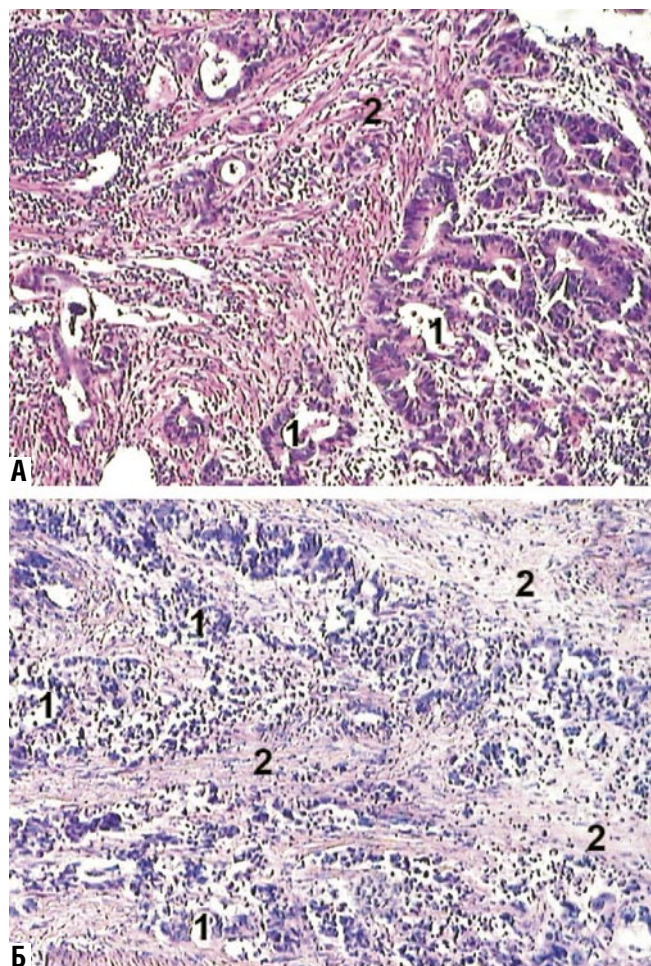


Рис. 6. Умереннодифференцированная аденокарцинома до лечения (А) и перед операцией (Б): 1 – псевдоацинарные структуры; 2 – соединительная ткань в составе стромы опухоли. Окраска: гематоксилин и эозин; $\times 100$

(высоко-дифференцированная аденокарцинома). Проведен курс неoadъювантной лучевой терапии (СОД 22 Гр) и выполнена ЭМХЭВПА за 72 часа до операции, перенес удовлетворительно. Выполнена брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением сигмовидной. Окончательный диагноз – рак среднеампулярного отдела прямой кишки T2N0M0. Послеоперационный период протекал без осложнений. Адъювантное лечение не проводилось. Жив по настоящее время (20 месяцев после операции) без прогрессирования онкологического процесса.

При гистологическом исследовании определяется аденокарцинома с большим количеством митозов (рис. 7). Для клеток характерны все признаки клеточного атипизма, формирование многослойных пластов в псевдоацинарных структурах.

После лечения отмечаются признаки лечебного полиморфизма: уменьшение опухоли в размерах, некроз и мутиляция некоторых структур (рис. 8), частичная деструкция опухоли, некроз эпителия, его дисконплексаия, десквамация, выраженный фиброз стромы

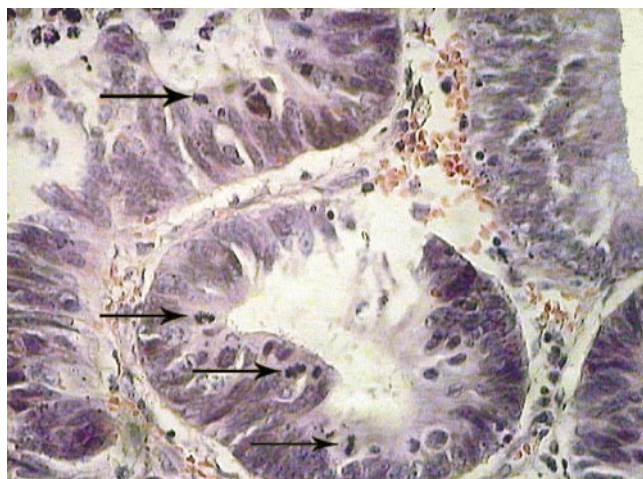


Рис. 7. Множественные митозы ракового эпителия в псевдоацинарных структурах опухоли (указаны стрелкой). Окраска: гематоксилин и эозин; $\times 400$

(рис. 9). Следует отметить, что данные изменения носят мозаичный характер и, наряду с поврежденными участками, встречаются жизнеспособные структуры. При исследовании пролиферативной активности установлено, что наибольшее количество пролиферирующих клеток находится в глубоких отделах опухоли, в то время, как на вершинах папиллярных выростов преобладают процессы деструкции и десквамации.

В целом, на фоне лечения достигнута существенная редукция опухолевого роста: по количеству кариокинезов в поле зрения – 63% ($4,1 \pm 2,3$ – на момент биопсии и $1,5 \pm 0,9$ – при исследовании операционного материала). При иммуногистохимическом определении делящихся клеток отмечено 50% снижение пролиферации ($24,5 \pm 3,1$ – до начала лечения и $12,3 \pm 6,4$ – на момент операции). Ki-67-положительные клетки выявляются, преимущественно, в виде одиночных эпителиоцитов, в участках массивированного фиброза – в большем количестве, включая клетки центральных зон многослойных пластов и десквамированные массивы. По совокупности морфологических данных данную степень патоморфоза можно определить как III.

У больной В., 78 лет, с диагнозом – рак среднеампулярного отдела прямой кишки T3N1M0 выполнена ЭМХЭВПА в неoadъювантном режиме. При микроскопии отмечается десквамация в большей доле псевдоацинарных структур, полнокровие опухолевых сосудов, геморрагическое пропитывание стромы опухоли, лимфоцитарная инфильтрация (рис. 10). Клеточный детрит в просветах псевдоацинарных структур богат эозинофильными гранулоцитами. Кроме того, обнаруживаются единичные гигантские многоядерные «раковые монстры» (рис. 11), содержащие элементы слизи.

В сохранившемся опухолевом эпителии обнаруживаются внутриэпителиальные опухолевые пролифераты,

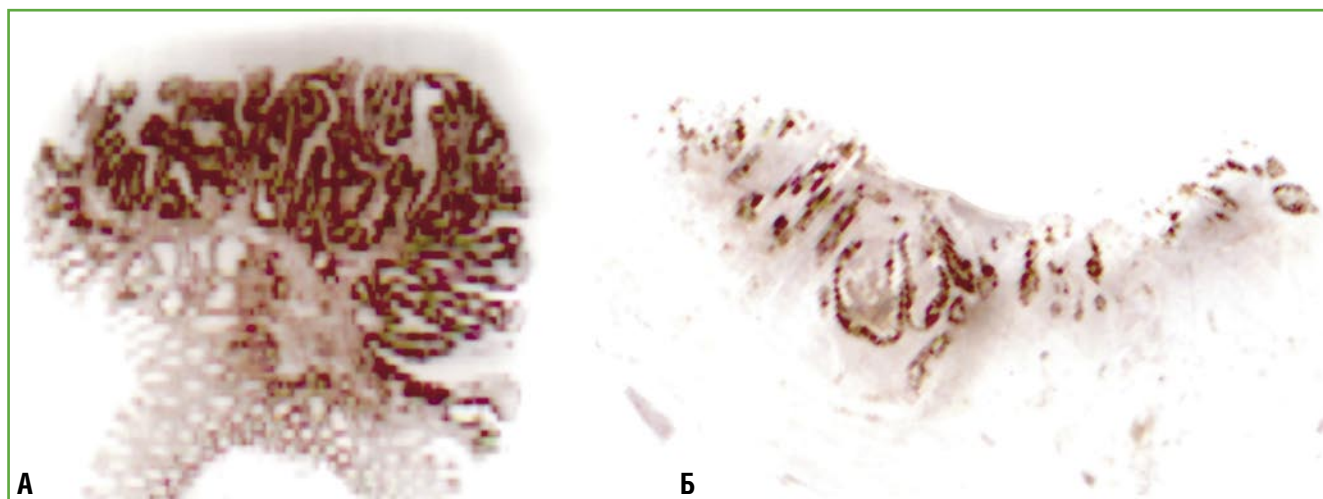


Рис. 8. Пroliferативная активность опухолевых эпителиоцитов: до лечения (А) и перед операцией (Б). Продукт ИГХ-реакции окрашен диаминобензидином (коричневый цвет); $\times 10$

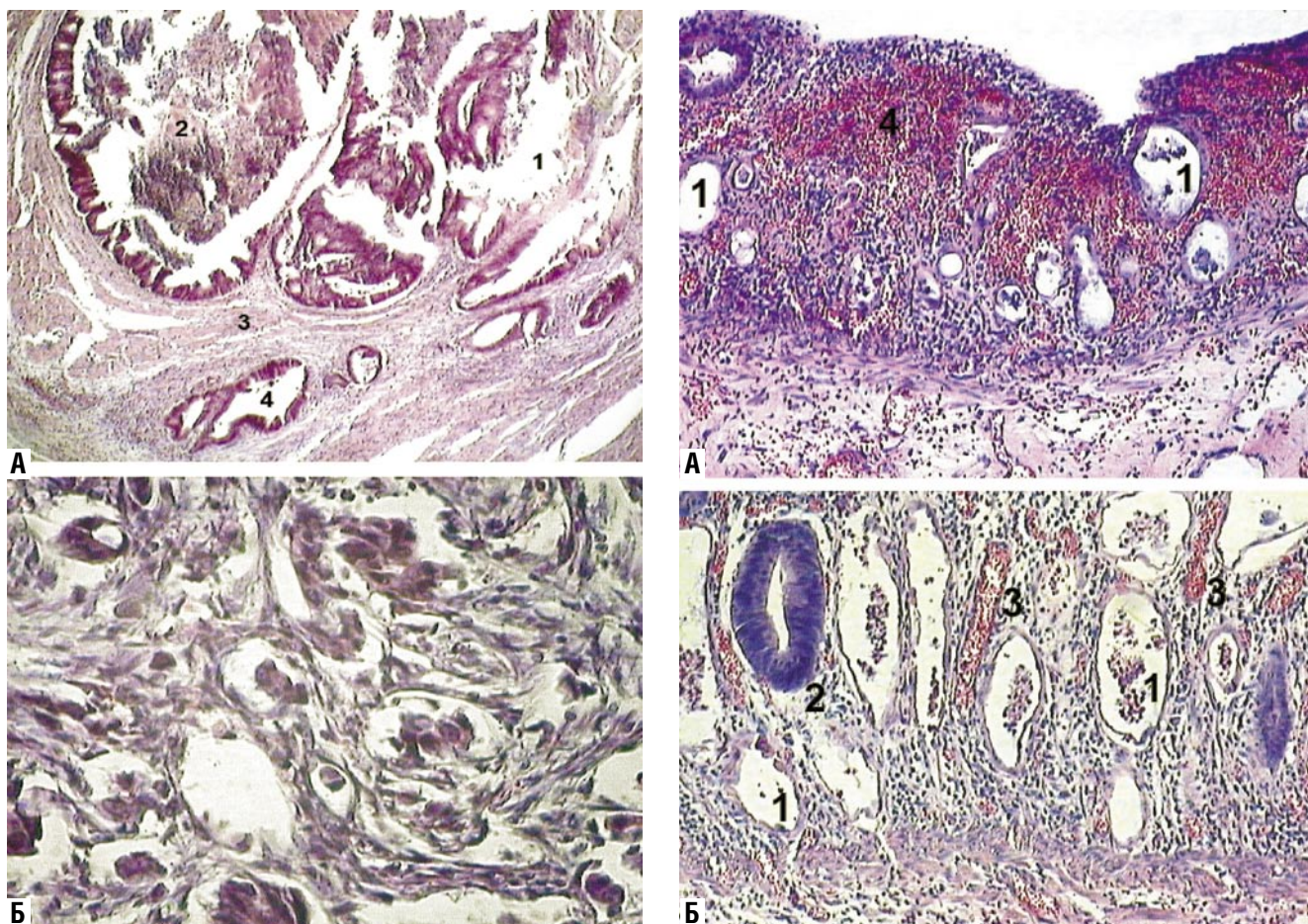


Рис. 9. Лечебный патоморфоз опухоли: А. 1 – опухолевые структуры в состоянии деструкции и десквамации эпителия; 2 – инфильтрированный различными лейкоцитами клеточный детрит в просвете расширенной псевдоацинарной структуры опухоли; 3 – фиброзная ткань; 4 – жизнеспособные структуры опухоли; Б. десквамация опухолевого эпителия и начало фиброизирования стромы. Окраска: гематоксиллин и эозина; А $\times 32$, Б $\times 250$.

Рис. 10. Патоморфоз опухоли: 1 – псевдоацинарные структуры с десквамированным раковым эпителием; 2 – псевдоацинарные структуры с сохраненным злокачественным эпителием; 3 – полнокровные кровеносные сосуды опухоли; 4 – геморрагическое пропитывание и лимфоцитарная инфильтрация опухоли. Окраска: гематоксиллин и эозин; А. $\times 32$, Б. $\times 100$.

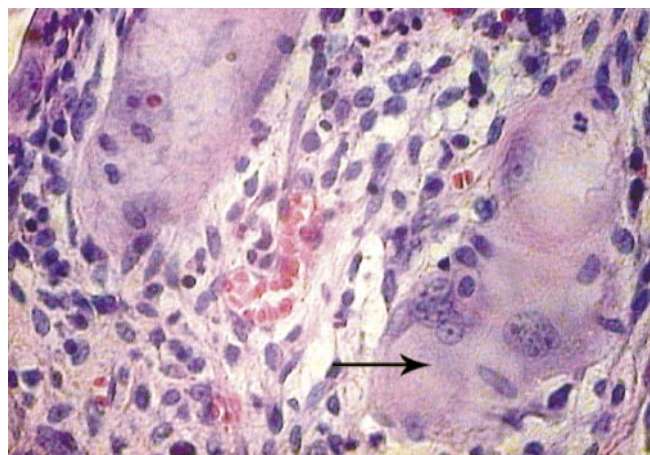


Рис. 11. Гигантская многоядерная клетка, нагруженная слизью (указано стрелкой). Окраска: гематоксилин и эозин; $\times 400$

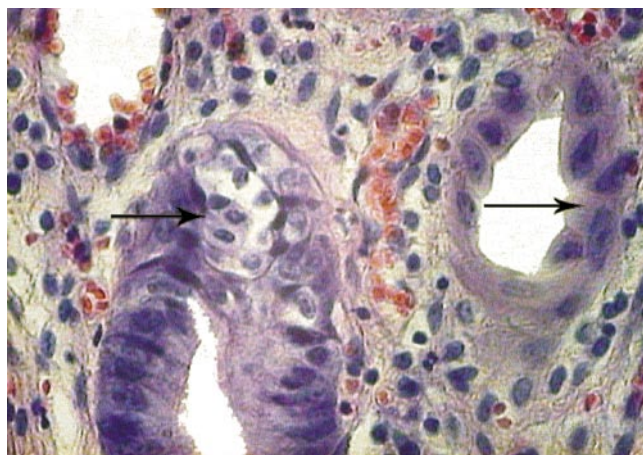


Рис. 12. Внутриэпителиальные пролифераты злокачественных клеток (указано стрелками) в сохранивших жизнеспособность опухолевых структурах. Окраска: гематоксилин и эозин; $\times 400$

что свидетельствует о сохранении опухолью потенций к росту (рис. 12). При этом среднее количество митозов в поле зрения до начала лечения составило $1,5 \pm 0,4$, в ходе комбинированного лечения – по результатам исследования операционного материала $0,8 \pm 0,4$, т.е. митотическая активность опухоли, определяемая по числу кариокинезов, снизилась почти в два раза.

Иммуногистохимическое исследование подтвердило ранее сделанные находки. Так, пролиферирующий эпителий регистрировался только в псевдоацинарных структурах с сохранившимися эпителиоцитами, при этом число клеток, вышедших из G0 периода и не погибших в результате лечения, было невелико (рис. 13). Подсчет удельного объема меченных ядер в биоптате показал умеренную пролиферацию опухоли – $9,2\% \pm 1,4$. В ходе лечения данный показатель снизился на треть и составил $6,4\% \pm 2$. В целом, в данном случае картина патоморфоза соответствует II/ III степени, со склонностью к III.

При проведении морфометрического анализа изменения митотической активности опухолевых клеток под воздействием комбинированного неoadъювантного лечения выявлено, что у всех исследованных пациентов пролиферация снижалась. Вместе с тем, выраженность лечебного патоморфоза была различной.

Требуют отдельного дальнейшего обсуждения данные, полученные с помощью иммуногистохимического метода выявления пролиферативной активности, особенно в части, касающейся отличий «дельты» до и после лечения в сопоставлении с данными обычного определения митотической активности. Дело в том, что в соответствии с традиционной методикой определяются не собственно митоз, а только кариокинез. При этом остальные его фазы остаются вне детекции. Этого недостатка лишен метод ИГХ определения негистонового белка Ki-67, экспрессирующегося в течение всего митоза. Исследование этого маркера позволяет определить «скрытый» пролиферативный потенциал конкретной опухоли, и, кроме того – судить о прогнозе, последний обратно пропорционален

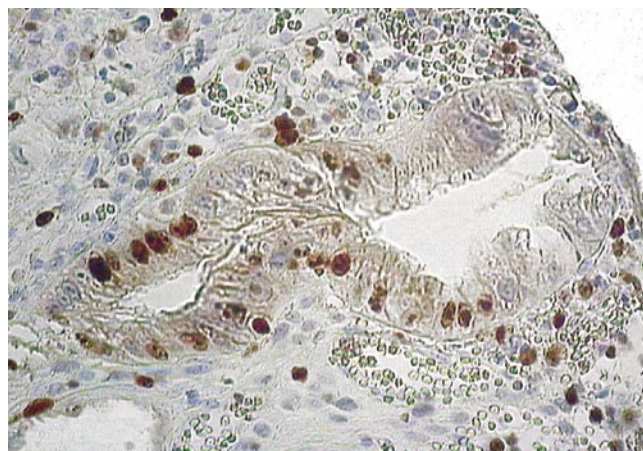


Рис. 13. ИГХ-реакция на Ki67 в тканях опухоли после ЭМХЭВПА: низкая пролиферативная активность сохранившихся злокачественных эпителиоцитов. Продукт ИГХ-реакции окрашен диаминобензидином (коричневый цвет), докраска гематоксилином; $\times 400$

величине экспрессии Ki-67.

Литература

1. Патоморфологическая диагностика опухолей человека: Руководство в 2 томах. Т. 1 / Под ред. Н.А. Краевского, А.В. Смольяникова, Д.С. Саркисова. – 4-е изд. – М.Ж Медицина, 1993. – 560 с.
2. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / Под ред. С.В. Петрова, Н.Т. Райхлина. Изд-е 2-е, перераб. и доп. Казань, 2000. – 288 с.
3. Brown D.C., Gatter K.C. Monoclonal antibody Ki-67: its use in histopathology. Higtopathology. 1990. – № 17. – P. 489–503.
4. Locker A.P., Birrell K., Bell J.A. et al. Ki-67 immunoreactivity in bre-t carcinoma: relationships to prognostic variables and short term survival. Fur. J. Surgical Oncology. 1992. – №18. – 224–229.

Контактная информация

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СИНДРОМЕ МЭЛЛОРИ-ВЕЙСА

Тимербулатов Ш.В., Сагитов Р.Б., Ямалов Р.А.

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

УДК: 616.329-005.1-089.15

Резюме

Проанализированы результаты лечения 345 больных с синдромом Мэллори-Вейса. За 13-летний период наблюдения отмечено увеличение доли СМВ в структуре кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта с 14 до 26,6%. Сопутствующие заболевания выявлены в 91,5%, наиболее частыми являются: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (51,8%), заболевания печени и желчных путей (58%). Предложена классификация СМВ с выделением 4 стадий заболевания, также обосновано дополнение к классификации J.A. Forrest двумя характеристиками интенсивности кровотечения. Предложена тактика выбора метода гемостаза с учетом стадии СМВ и характеристики кровотечения.

Ключевые слова: синдром Мэллори-Вейса, хирургическая тактика.

Синдром Мэллори-Вейса (СМВ) в настоящее время в структуре кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта занимает до 15% и более [1, 4, 8, 10, 13, 22]. В историческом аспекте СМВ сравнительно новое заболевание – первое подробное описание было сделано в 1929 году G.K. Mallory и S. Weiss [18]. Следует подчеркнуть, что истинные данные о распространенности данного синдрома были получены в течение последних двух-трех десятилетий, благодаря внедрению эндоскопических методов диагностики, в частности фиброэзофагогастроскопии (ФЭГДС).

Клинический опыт показывает, что СМВ встречается значительно чаще, чем принято по данным периодической литературы. Так, по анализу 11 тысяч патологоанатомических исследований, кровотечения в результате СМВ были причиной смерти в 1% случаев [14], а частота СМВ на материале 13531 секционного исследования составила 2,96% [12]. СМВ чаще встречается у лиц 30–50 лет, хотя описаны случаи в детском, даже трехнедельном возрасте [19, 20].

Число рецидивов кровотечения при СМВ достигает 20–30%, послеоперационная летальность – 10–17% [2, 5, 7, 9], общая летальность – 1,8% [3]. По данным литературы, консервативное лечение неэффективно в 14–30% [15, 21], эндоскопические методы гемостаза – склеротерапия, термическая коагуляция, могут сопровождаться местным повреждением тканей пищевода, желудка, иногда некрозом и перфорацией стенок [21]. При комбинации инъекции эпинефрина и полидокапола перфорации пищевода были в 8% [12]. Клипирование (гемоклипирование) позволяет остановить кровотечение, одновременно закрыть дефект слизистой оболочки и является альтернативой инъекционной терапии и мультиполярной электрокоагуляции [17, 21]. Хирургическое лечение применяется при тяжелой степени кровопотери, безуспешности эндоскопического гемостаза, выраженных

нарушениях кардиального жома [4], при глубоких и множественных трещинах с активным кровотечением [11].

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 345 больных с синдромом Мэллори-Вейса, госпитализированных в отделения абдоминальной и общей хирургии больницы скорой медицинской помощи г. Уфы. СМВ как причина кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта составил до 26,6%, причем отмечается отчетливая тенденция роста его частоты за последние 10 лет (от 14%). В анализируемую группу не были включены больные с тяжелым основным хирургическим заболеванием (панкреонекроз, распространенный перитонит, злокачественные новообразования органов брюшной полости IV стадии, послеоперационные осложнения), являющимся ведущим фактором тяжести состояния, а СМВ как осложнение не потребовал активных лечебных мероприятий. При анализе причин смерти в двух патологоанатомических отделениях крупных лечебных учреждений города оказалось, что СМВ был установлен в среднем в 1,16%. Проведены анатомические исследования 15 макропрепаратов, включающих нижнегрудной и верхнебрюшной отделы аорты, нижнюю треть пищевода и проксимальную половину желудка, обе диафрагмы. Данные препараты были изучены при помощи метода препарирования артерий, фотографирования выделенных препаратов и измерения диаметра и длины сосудов, участвующих в кровоснабжении дистального отдела пищевода, пищеводно-кардиального перехода, кардиального отдела желудка.

Результаты и обсуждение

При изучении частоты СМВ в структуре причин кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта за последние 13 лет нами было отмечено её увеличение в

2 раза. Современные методы эндоскопии практически во всех случаях позволяют установить причину и источник кровотечения, чему во многом способствует наличие круглосуточной эндоскопической службы, накопление клинического опыта не только диагностической, но и оперативной эндоскопии. Увеличение частоты СМВ во многом связано с ростом алкоголизации населения, поскольку по нашим данным, до 68–70% больных поступает в состоянии алкогольного опьянения, алкогольного психоза или после употребления алкоголя. Как известно, наиболее частой причиной СМВ является сильная рвота после передозировки алкоголя. Среди наблюдаемых нами больных 77,1% составили мужчины, 22,9% – женщины, в возрасте 21–60 лет было 84,5%, старше 60 лет – 13,2% и до 20 лет – 2,3%. Сопутствующие и фоновые заболевания выявлены у 91,5% больных, причем наиболее часто отмечались грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (51,8%), хронический гепатит, цирроз печени и заболевания желчных путей (58%), хронический панкреатит (34,8%), заболевания сердечно-сосудистой системы (38,3%). Особенностью СМВ в последние годы является нередкое сочетание нескольких причин кровотечения – варикозное расширение вен пищевода, эрозивный эзофагит. Указанные обстоятельства, особенно при сочетании с варикозным расширением вен пищевода, когда кровотечение носит смешанный артериально-венозный характер, создают особые сложности как в диагностике преобладающей причины кровотечения, так и в выборе рациональной лечебной тактики для достижения гемостаза. Кроме того, тяжелые сопутствующие заболевания, создавая синдром «взаимного отягощения», требуют активной коррекции гомеостаза, водно-электролитных и других обменных нарушений.

Обследование, оценка степени тяжести кровотечения и лечебная тактика определялись на основе разработанных в клинике протоколов ведения этих больных. На основании накопленного клинического опыта, анализа результатов лечения данной категории пациентов, сформулированы следующие положения. Необходимо отметить, что в приёмном отделении, на основании анамнеза заболевания (прямая связь кровотечения с рвотой, обильным приёмом алкоголя, отсутствие «язвенного анамнеза»), в состоянии алкогольного опьянения последовательность диагностических методов исследования может быть изменена. После оценки степени тяжести кровопотери, состояния свёртывающей системы крови, больных готовили к проведению ФЭГДС. Выполнение ФЭГДС может усугублять состояние больного за счет возобновления кровотечения, появления новых трещин слизистой оболочки (судорожные позывы к рвоте во время эндоскопии). Поэтому, больным с клинической картиной СМВ, эндоскопическое исследование необходимо проводить после введения противорвотных препаратов и внутривенной седации или под внутривенным наркозом. При подозрении на наличие IV стадии СМВ (разрыв всех слоев стенки пищевода, кардиоэзофагеального перехода)

вначале целесообразно проводить ультразвуковое исследование органов грудной и брюшной полостей, эзофагографию водорастворимым контрастным веществом в двух проекциях, а эзофагогастроскопию – в условиях операционной под внутривенной седацией или наркозом, которая при подтверждении диагноза завершается торако- или лапаротомией.

По клинко-анатомическим признакам мы выделяем следующие стадии синдрома Мэллори-Вейса:

I стадия – разрыв (трещина) слизистой оболочки нижней трети пищевода, кардиоэзофагеального перехода;

II стадия – разрыв (трещина) слизистой оболочки, подслизистого слоя;

III стадия – разрыв (трещина) с вовлечением циркулярного мышечного слоя. Зона разрыва не спазмируется, не смыкается, наблюдается интенсивное кровотечение;

IV стадия – разрыв всех слоев пищевода, кардиоэзофагеального перехода, сопровождается пневмотораксом, пневмомедиастинизмом, медиастинитом (при разрыве грудного отдела) и перитонитом (при разрыве абдоминального отдела пищевода).

В отличие от классификации В. Bellmann [12], выделение дополнительной стадии (III стадия) мы считаем принципиально важным как с точки зрения клинко-морфологической оценки глубины повреждения стенки пищевода и желудка, так и для обоснования различных методов гемостаза. Глубина (стадия) повреждения уточняется при проведении эндоскопии (более точно – при ультразвуковой эндоскопии), ультразвуковом исследовании, а при компенсированном состоянии больных и соответствующих условиях – МРТ с болюсным контрастированием или КТ-эзофагографии.

При эзофагогастродуоденальных кровотечениях, в том числе при СМВ, диагностические мероприятия направлены на установление факта и источника кровотечения, состояния гемостаза. Анализ этих факторов и дифференцированный выбор методов лечения диктуют необходимость дополнительной детализации эндоскопических критериев по классификации J.A.Forrest [16]. Представляется целесообразным (по аналогии с классификацией гастродуоденальных язвенных кровотечений В.Ю.Подшивалова [8]) дополнение степени активности кровотечения при СМВ характеристиками: 1 тип: продолжающиеся кровотечения – 1А – струйное, артериальное кровотечение из видимого источника; 1В – капиллярное, диффузное кровотечение; 1С – из-за интенсивности кровотечения источник не виден; 1Д – фиксированный сверток с подтеканием крови из-под него. 2 тип: состоявшееся кровотечение – 2А – видимая сосудистая культя в дефекте; 2В – фиксированный сверток в видимом дефекте без подтекания крови; 2С – сверток, полностью закрывающий источник кровотечения; 2Д – включения гемосидерина в дне язвы. 3 тип: чистое дно язвы.

Применительно к синдрому Мэллори-Вейса, в данной классификации, нами также сохранены критерии

интенсивности кровотечения: F1c – фиксированный сверток (свертки) в области дна и по краям разрыва (разрывов) с одновременным кровотечением; F1d – интенсивное кровотечение без возможности локализовать, визуализировать источник кровотечения (неконтролируемое кровотечение). В определении F1d типа кровотечения подчеркнуты и его отличие от F1a типа и низкая вероятность эндоскопического гемостаза. Выделен тип F3a – чистое дно и края трещины с элементами грануляций. При отсутствии таких эндоскопических данных (F3в) и тенденции к заживлению разрывов, когда края, дно разрывов бледно-сероватым оттенком, слабо выраженной грануляцией, регенерация в таких случаях протекает по типу длительно незаживающих ран и при отсутствии целенаправленной терапии они могут трансформировать в хронические язвы.

Наши наблюдения показывают, что стабильность гемостаза и опасность рецидива кровотечения зависят от диаметра сосудов по краям разрывов – чем крупнее сосуд (>1 мм), тем вероятнее опасность повторения кровотечения. Кроме того, риск повторного кровотечения велик при свежем рыхлом кровяном свертке, а также при больших (>5 см) и множественных разрывах. Клинико-эндоскопические сопоставления показывают, что интенсивность кровотечения во многом зависит от стадии СМВ и наиболее активные формы кровотечения (F1a, F1c, F1d) выявляются при II и III стадиях синдрома.

При эндоскопической картине остановившегося кровотечения (F2a, F2b, F2c) или при эндоскопическом надежном гемостазе, больные были госпитализированы в палаты интенсивной терапии для проведения инфузионно-трансфузионной терапии.

Для остановки кровотечения при СМВ были использованы наиболее распространенные методы эндоскопического гемостаза: физические, инфильтрационные, механические.

Показания и последовательность применения методов остановки кровотечения представлены в виде алгоритма (рис. 1):

Показания к хирургическому лечению (продольная гастротомия с ушиванием разрывов – у 3,7% больных) устанавливали при кровотечениях F1d, при невозможности или неудачных попытках эндоскопического гемостаза при F1a и рецидивах кровотечения при F1c. У трех больных, особенно при массивных кровотечениях, дополнительно перевязаны сосудистые ветви левой желудочной артерии (обычно 2–3), идущие в направлении к пищеводу и кардиальному отделу желудка.

При хирургическом лечении, особенно при рентгенэндоваскулярном гемостазе, следует иметь в виду довольно большую вариабельность кровоснабжения пищевода и кардиального отдела желудка. Проведённые нами анатомические исследования показали, что наряду с основными источниками кровоснабжения (ветви левой желудочной и левой диафрагмальной артерий), могут встречаться и дополнительные артериальные ветви. Так,

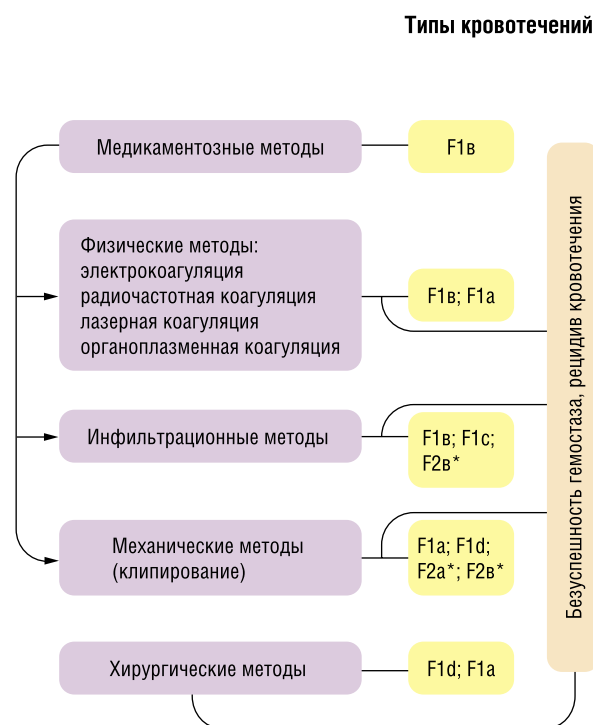


Рис. 1. Алгоритм применения методов остановки кровотечения при СМВ

Примечание: последовательное или сочетанное применение методов гемостаза; * – применение методов для профилактики рецидива кровотечения.

из 15 макропрепаратов в 2 выявлены артериальные ветви из селезеночной артерии, в 1 – непосредственно отходящие из чревного ствола, также до 5 артериальных ветвей из аорты. Важно также подчеркнуть, что все эти артериальные сосуды широко анастомозируют между собой, а в стенке абдоминального отдела и кардиоэзофагеального перехода образуют крупнопетлистые сети в мышечном и подслизистом слоях (рис. 2 и 3).

Следует отметить, что отдельные варианты кровоснабжения могут быть причиной рецидивов кровотечения после хирургического лечения, иногда даже с изолированной перевязкой левой желудочной артерии или рентгенэндоваскулярной эмболизации предполагаемой причинной артерии. Поэтому, при хирургическом лечении массивных кровотечений, при дополнительной перевязке сосудов на протяжении, следует перевязывать не только проксимальные ветви левой желудочной артерии, но дополнительную ветвь селезеночной артерии, или при другом варианте – перевязывать ветви (деваскуляризация) в зоне пищеводно-желудочного перехода, абдоминального отдела пищевода (прямые ветви из аорты). При проведении рентгенэндоваскулярной эмболизации, соответственно, потребуются дополнительная эмболизация ветвей этих сосудов.

Основными методами эндоскопического гемостаза явились: клипирование (F1a, F1c, единичные случаи F1d) – при четкой визуализации источника кровотечения;

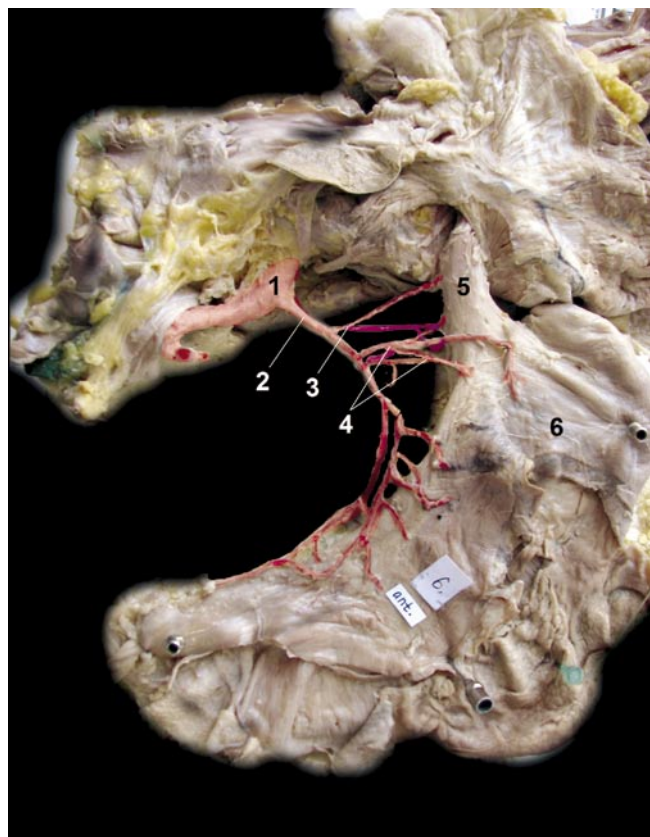


Рис. 2. Наиболее частый вариант кровоснабжения абдоминального отдела пищевода и проксимального отдела желудка. (1 – чревной ствол, 2 – левая желудочная артерия, 3 – пищеводные ветви левой желудочной артерии, 4 – кардиальные ветви левой желудочной артерии, 5 – пищевод, 6 – кардиальный отдел желудка)

инфильтрационный – субмукозное введение этоксисклерола, этанола, разведённого адреналина – с обеих сторон трещины (до 4 точек). Доза 1% этоксисклерола от 2 до 15 мл, при множественных трещинах до 25 мл. При неуверенности в окончательном гемостазе после клипирования, дополнительно в края разрывов вводили один из инъекционных препаратов. Учитывая достаточно высокий риск рецидива кровотечения у больных СМВ, для профилактики рецидива и при F2a, F2b применяли инфильтрационный метод. Электрорадиочастотную, аргонплазменную коагуляцию использовали также при активности кровотечения F1b, иногда F1a, и, как правило, при сочетании с эрозивными поражениями слизистой оболочки. Таким образом, в этих ситуациях вышеперечисленные методы можно рассматривать как альтернативу инфильтративным методам.

У тяжёлобольных, особенно у долгожителей, при невозможности эндоскопического гемостаза, противопоказаниях к оперативному лечению, особенно при смешанном характере кровотечения (разрывы + варикозное расширение вен пищевода, кардиоэзофагеального перехода) у больных с I, II стадией СМВ использовали зонд-обтуратор Сингстагена-Блекмора. Применение последнего при III стадии СМВ гемостатического эффекта

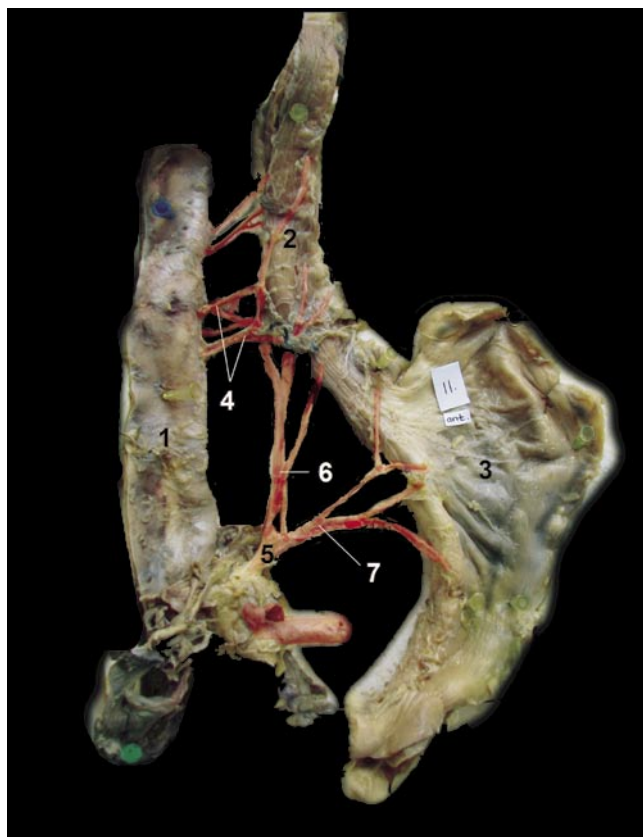


Рис. 3. Вариант кровоснабжения нижней трети пищевода и проксимального отдела желудка (1 – аорта, 2 – пищевод, 3 – желудок, 4 – артериальные ветви из аорты, 5 – левая желудочная артерия, 6 – пищеводные ветви левой желудочной артерии, 7 – кардиальные ветви левой желудочной артерии)

не обеспечивает, тем более при раздувании баллонов может наступить перфорация пищевода или желудочно-пищеводного перехода.

Лечение при IV стадии хирургическое и направлено на устранение дефекта стенки пищевода, раздельное дренирование средостения и плевральных полостей при повреждении грудного отдела пищевода или брюшной полости при повреждении абдоминального отдела или желудочно-пищеводного перехода и завершается гастротомией или еюностомией.

В целом, оценивая эффективность методов эндоскопического гемостаза следует отметить необходимость учёта и соответствующей коррекции кислотности желудочного сока и pH слизистой оболочки пищевода. Известно, что местный плазменный тромбоцитарный гемостаз возможен только при уровне pH в желудке 6,0 и выше, когда предупреждается лизис тромба, тем самым обеспечивается стабильность гемостаза и предупреждается рецидив кровотечения [6]. Поэтому, в комплекс лечебных мероприятий были включены ингибиторы протонной помпы или H_2 -блокаторы, причем предпочтение отдавалось препаратам первой группы. Сроки использования этих средств определялись временем стабилизации состояния больных и местного статуса (заживление разрывов)

и в среднем составляли 10–11 дней.

Из общего числа больных консервативное лечение было проведено 69,6%, местное орошение 10% раствором нитрата серебра, препаратом «Капрофер» 11,8% больных, электрорадиочастотная, аргонплазменная коагуляция 6,3%, клипирование сосудов и краёв разрывов 4,3%, инфильтрационный метод – 4,3% и хирургическое лечение 3,7% больных. Местное орошение использовалось при кровотечениях активности F1a, а также при I и II стадиях СМВ. Рецидивы кровотечения отмечены после хирургического лечения у 2 из 13 больных (15,3%), местного орошения области разрывов у 14,6% и установки зонда-обтуратора Сенгстака-Блекмора у каждого третьего больного. Общая летальность после всех способов лечения составила 3,4%.

Выводы

1. За последние 10 лет отмечается отчетливая тенденция роста синдрома Мэллори-Вейса – от 14 до 26,6% в структуре кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта, причем с увеличением частоты тяжелых сопутствующих заболеваний (до 91,5%).
2. По клинико-анатомическим причинам целесообразно выделить 4 стадии СМВ, а классификацию J.A.Forrest дополнить двумя характеристиками интенсивности кровотечения, учитывающими сочетание свертков крови с активным кровотечением и невозможность визуализации источника кровотечения и его неконтролируемый характер.
3. Выбор метода гемостаза определяется стадией СМВ, характеристиками интенсивности кровотечения, оценкой спонтанного гемостаза и прогнозирования рецидива кровотечения.

Литература

1. Братусь В.Д., Фомин П.Д., Утрин Г.А. Экстренная диагностика и хирургическое лечение острых желудочных кровотечений при синдроме Мэллори – Вейса // Вестник хирургии. – 1986. – №7. – С. 26–29.
2. Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А. Проблемы и перспективы внутрипросветной эндоскопической хирургии // IV Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. – М., 2000. – С. 58–60.
3. Дуданов И.П., Шаршавицкий Г.А., Меженев А.М. и др. Хирургическая тактика при синдроме Мэллори-Вейса // Вестник хирургии. – 1998. – Т. 157, №3. – С. 67–69.
4. Королев М.П. Лечебная тактика при кровоточащих острых гастродуоденальных язвах и синдроме Мэллори-Вейсса // Вестник хирургии. – 1997. №2. – С. 38–39.
5. Курыгин А.А., Баранчук В.Н., Манышев В.Г. Лечение синдрома Мэллори-Вейсса эндоскопической диатермокоагуляцией // Хирургия. – 1991. №9. – С. 63–66.
6. Луцевич Э.В., Белов И.Н. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. От хирургии к терапии? // Хирургия. – 2008. – №1. – С. 4–7.
7. Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И., Басова Т.И. Роль лечебной эндоскопии при синдроме Мэллори-Вейса // Хирургия. – 1988. – №2. – С. 66–69.
8. Подшивалов В.Ю. Эндоскопическая диагностика и лечение кровоточащих и перфоративных гастродуоденальных язв: Автореф. дисс... д-ра. мед. наук. – Челябинск, 2006. – 27 с.
9. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М., Триада-Х, 2004. – 640 с.
10. Шамис А.Я., Королёв М.П., Рассказов А.К. Синдром Мэллори-Вейсса // Вестник хирургии. – 1990. – Т. 145, №10. – С. 65–67.
11. Bataller R., Llach J., Salmeron J.M., Elizalde J.I., Mas A., Pique J.M. et al.

- Endoscopic sclerotherapy in upper gastrointestinal bleeding due to the Mallory-Weiss syndrome // Am. J. Gastroenterol. 1994; 89. P. 2147–2150.
12. Bellmann B., Wohlgemuth B., Kothe W. Об этиологии и патогенезе синдрома Мэллори-Вейсса // Хирургия. – 1974. – №2. – С. 14–19.
 13. Caroli A., Follador R., Gobbi V., Breda P., Ricci G. Mallory-Weiss syndrome: personal experience and review of the literature // Minerva Gastroenterol. Dietol. 1989; 35. P. 7–12.
 14. Decker J.P., Zamcheck N., Mallory G.K. Mallory-Weiss syndrome. Hemorrhage from gastroesophageal lacerations at the cardiac orifice of the stomach // N. Engl. J. Med. 1953; 249(24): P. 957–963.
 15. Ertekin C., Taviloglu K., Barbaros U. Endoscopic band ligation: alternative treatment method in nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage // J. Laparoendoscopic. 2002; 12(1). P. 41–45.
 16. Forrest J.A. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. // Lancet. – 1974. – №11. – P. 394–399.
 17. Makela J., Haukioja K., Laitinen S., Kariavamo M.I. Endoscopy for the diagnosis of acute upper GI bleeding // Scand. J. Gastroenterol. 1991; 26. P. 1082–1088.
 18. Mallory K., Weiss S. Hemorrhage from laceration of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting // Am. J. Med. Sci. 1929; 178: P. 506–515.
 19. Penston J.G., Royd E.J., Wormsley K.G. Mallory-Weiss tears occurring during endoscopy: a report of seven cases // Endoscopy 1992; 24(4). P. 762–765.
 20. Sinev I.V., Luzhnikov E.A., Sordiia D.G. Sindrom Mallory-Weissa pri ostrykh otravleniyakh neprizhigaiuschimi veshchestvami // Klin. Med. Mosc. 1990; 68(9). P. 77–79.
 21. Sugawa C., Steffes C.P., Nakamura R., Sferra J.J., Sferra C.S., Sugimura Y. Et al. Upper GI bleeding in an urban hospital etiology, recurrence and prognosis // Ann. Surg. 1990; 212. P. 521–527.
 22. Yamaguchi Y., Yamato T., Katsumi N., Morozumi K., Abe T., Ishida H. et al. Endoscopic hemoclippping for the upper GI bleeding due to Mallory-Weiss syndrome // Gastrointest. Endosc. 2001; 53. P. 427–430.

Контактная информация

Тимербулатов Шамиль Вилевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО Башкирского государственного медицинского университета (ГОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития РФ).
г. Уфа, ул. Ленина, 3, тел. +7(347) 255-54-57

Сагитов Равиль Борисович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением эндоскопии больницы скорой медицинской помощи №22 г.Уфы.
г.Уфа, ул. Батырская, 39/2, тел. +7(347) 255-21-75

Ямалов Рустам Азатович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением малоинвазивной хирургии больницы скорой медицинской помощи №22 г.Уфы.
г. Уфа, ул. Батырская, 39/2, тел. +7(347) 255-65-30

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Оболенская Т.И., Морозов Ю.М., Турчина М.С.

Медицинский институт Орловского государственного университета,
Орловская областная клиническая больница, г. Орел

УДК: 616-089.004.12-06:616-248

Резюме

Большая частота осложнений во время хирургического лечения пациентов с сопутствующей бронхиальной астмой обусловлена системным характером воспалительной реакции организма. При выполнении оперативного вмешательства больным, страдающим бронхиальной астмой, необходима специальная предоперационная подготовка и противоаллергическое сопровождение в течение всего периода их хирургического лечения.

Ключевые слова: хирургическая патология, аллергия, бронхиальная астма.

Бронхиальная астма является глобальной медико-социальной проблемой современности, значение которой, безусловно, будет возрастать в последующие годы [1, 13]. Только за последнее десятилетие произошло удвоение заболеваемости бронхиальной астмой [6, 13].

Несмотря на доступность эффективных средств и разработанных рекомендаций по диагностике и лечению бронхиальной астмы, немногим более 20% пациентов получают регулярную противовоспалительную терапию, и только у 5% больных достигнут контроль заболевания, соответствующий критериям GINA [6].

Постоянное применение системных препаратов глюкокортикостероидов – наименее желательный вариант терапии астмы в связи с высоким риском развития серьезных хирургических осложнений: язвенных поражений желудочно-кишечного тракта, катаракты, остеопороза с патологическими переломами. Через 1–2 года такого лечения побочные эффекты по ущербу здоровью больного зачастую превосходят само заболевание [9, 11].

В случаях сочетания у больного хирургической патологии и бронхиальной астмы дополнительными факторами, негативно влияющими на реактивность иммунной системы у пациентов, становятся: очаги хронического воспаления, сопутствующие тяжелые состояния в до- и послеоперационном периоде, паранеопластические процессы при доброкачественных и злокачественных новообразованиях, травмы разных локализаций, операционная травма, воздействие местной и общей анестезии и т.д. [8, 14].

Неразработанность многих вопросов диагностической и лечебной тактики приводит к тому, что операции у таких больных выполняются, как правило, только по жизненным показаниям, что сопровождается высоким уровнем осложнений и летальности. Индекс причин поступления в отделения интенсивной терапии и реани-

мации у больных хирургического профиля, страдающих бронхиальной астмой, является одним из самых высоких и составляет 2,1, что втрое превышает таковой при желудочно-кишечных кровотечениях [4].

В послеоперационном периоде может наступить ухудшение в течении бронхиальной астмы, однако до сих пор не ясно, является ли это следствием неправильной подготовки данной группы больных к операции, дефектом в технике самой операции и ведении послеоперационного периода или же естественным ходом развития болезни, на который не повлияло или недостаточно повлияло своевременно выполненное хирургическое вмешательство [2].

Проведен анализ результатов оказания специализированной помощи 57 больным хирургического профиля с сопутствующей бронхиальной астмой за двухлетний период. Контрольную группу составили 68 пациентов с аналогичной хирургической патологией, не страдающих астмой. Всем пациентам проводилось хирургическое лечение в отделениях областной клинической больницы.

Среди наблюдаемых пациентов 12 чел. страдали атопической астмой, 22 чел. – смешанной, 23 чел. – эндогенной астмой. Пациенты с легкой формой астмы составили 12% (7 чел.), со среднетяжелой – 65% (37 чел.), с тяжелой – 23% (13 чел.). Гормонозависимая астма верифицирована у 12 пациентов – 21%.

Структура хирургической патологии у исследуемых контингентов больных существенно не отличалась (табл. 1), соответственно, идентичными были принципы оказания им хирургической помощи.

Выявлено, что в процессе хирургического лечения у больных астмой осложнения развивались в 6 раз чаще, чем у пациентов контрольной группы (табл. 2)

Обострения астмы, других сопутствующих заболеваний, аллергические реакции отмечались в 80% на-

Табл. 1. Перечень основной патологии у наблюдаемых контингентов больных

Вид хирургической патологии	Количество оперированных больных (%)	
	основной группы (n = 57)	контрольной группы (n = 68)
Хирургические заболевания органов брюшной полости и забрюшинного пространства	19 (33)	22 (32)
Заболевания сосудов	12 (21)	14 (21)
Травмы, ожоги	4 (7)	3 (5)
ЛОР-заболевания	11 (19)	13 (19)
Челюстно-лицевая патология	3 (5)	5 (7)
Онкозаболевания	5 (9)	7 (10)
Прочие заболевания	3 (5)	4 (6)

Табл. 2. Характер осложнений, развившихся у наблюдаемых больных в период их хирургического лечения

Вид осложнения	Количество осложнений (%), развившихся у больных	
	основной группы (n = 57)	контрольной группы (n = 68)
Обострение астмы	18 (31,6)	–
Обострение других хронических заболеваний	8 (14)	3 (4,4)
Аллергические реакции	14 (25)	3 (4,4)
Острый приступ бронхоспазма	7 (12)	–
Аспирационный пневмонит	5 (9)	–
Пневмония	8 (14)	2 (3)
Плеврит	3 (5)	2 (3)
Тромбэмболия легочной артерии	1 (1,8)	–
Острый инфаркт миокарда	2 (3,5)	1 (1,5)
Кровотечения (желудочно-кишечные)	4 (7)	1 (1,5)
Нагноение раны	6 (11)	2 (3)
Экссудация, вялое заживление ран	11 (19)	1 (1,5)
Другие осложнения	5 (9)	3 (4,5)
Всего осложнений	92 (160)	18 (27)
Без осложнений	12 (21)	59 (87)

блюдений в послеоперационном периоде и нередко были связаны с назначением нестероидных противовоспалительных средств, особенно в случае наличия аспириновой астмы у больного.

Необходимо отметить, что острый приступ бронхоспазма, вопреки бытующему мнению, редко отмечался у пациентов в период проведения им общей анестезии (2 наблюдения), а более часто (5 наблюдений) возникал в раннем послеоперационном периоде как результат неадекватной предоперационной подготовки больных с тяжелой астмой к операции.

В свою очередь, аспирационный пневмонит во всех случаях возникал как следствие аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути во время вводного наркоза у больных с гормонозависимой астмой. Причем,

конкретной отметки в медицинской документации о факте случившейся аспирации не было ни в одном случае. Диагноз устанавливали постфактум по результатам бронхоскопии и клиническим данным.

Причина аспирации становится понятной, если учесть тот факт, что при бронхиальной астме гастроэзофагеальный рефлюкс встречается примерно в 3 раза чаще, чем в общей популяции больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью [12, 15, 16]. В основе возникновения гастроэзофагеального рефлюкса у больных астмой часто лежат грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, а также расслабление нижнего пищеводного сфинктера вследствие использования теофиллина и пероральных β2-агонистов [12].

Анализ показал, что зондирования желудка с аспирацией содержимого перед операцией у таких пациентов, несмотря на высокий риск развития синдрома Мендельсона, не было ни в одном случае.

Большая частота желудочно-кишечных кровотечений у больных бронхиальной астмой также закономерна, так как тяжелая астма часто сочетается с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, нередко приобретающей осложненное течение [5, 10]. Это может быть обусловлено системным характером воспалительного процесса у больных астмой, у которых аллергическое воспаление способствует манифестации патологии желудочно-кишечного тракта [5, 8, 10].

Большая частота раневых осложнений у больных бронхиальной астмой в послеоперационном периоде, очевидно, также связана с системным характером воспалительной реакции организма у этой категории пациентов, что необходимо учитывать при выполнении им хирургических вмешательств.

Взаимоотягочение имеющихся заболеваний у больных хирургического профиля, страдающих бронхиальной астмой, приводит к развитию осложнений, ухудшению результатов лечения пациентов (табл. 3)

Табл. 3. Сравнительные результаты лечения больных хирургического профиля с сопутствующей бронхиальной астмой и без нее

Сравниваемые показатели лечения	Значение показателей с учетом особенностей лечения больных	
	с сопутствующей бронхиальной астмой	не страдающих бронхиальной астмой
Длительность предоперационного периода (сутки)	2,7	1,4
Изменение срока выполнения оперативного вмешательства (число случаев)	1	–
Потребность в интенсивной терапии (число случаев)	29	7
Средняя длительность проведения интенсивного лечения (сутки)	3,8	2,3
Средние сроки лечения (койко-дни)	17,2	13,6

Анализ причин, приведших к развитию осложнений, показал, что в основе их лежит невыполнение основных принципов оказания медицинской помощи больным, страдающим бронхиальной астмой (табл. 4)

Таким образом, проблема оптимального лечения больных хирургического профиля, страдающих бронхиальной астмой, остается актуальной. При ее решении необходимо учитывать многие факторы, один из которых – причина развития заболевания. Аллергическая патология – это болезнь всего организма, при котором бронхиальная астма является проявлением избирательного поражения верхних дыхательных путей [7].

Согласно рекомендациям авторов [3] все больные этой категории до операции должны пройти тщательное обследование. Если имеются признаки обострения бронхиальной астмы, обязательным является подготовка больного в условиях пульмонологического отделения.

При выполнении оперативного вмешательства больным хирургического профиля, страдающим бронхиальной астмой, необходима не только специальная предоперационная подготовка, но и противоаллергическое сопровождение в течение всего периода их хирургического лечения.

Литература:

1. Демко И.В., Гордеева Н.В., Петрова М.М., Артюхов И.П. Бронхиальная астма в Красноярске: использование различных методов для оценки уровня контроля // Пульмонология. – 2007. – №2. – С. 68–73.
2. Заболотный Д.И. Лечение больных аллергическим ринитом, полипозным риносинуситом, ассоциированными с бронхиальной астмой // Укр. пульмонолог. журн. – 2000. – №2, дополнение. – С. 43–46.
3. Козак М.В., Мочалова Н.Н., Фернандо Д.Р. и др. Особенности подготовки к операциям на верхних дыхательных путях больных с сопутствующей бронхиальной астмой // Аллергология и иммунология. – 2007. – Т 8, №1. – С. 67.
4. Малышев В.Д., Веденина И.В., Омаров Х.Т. и др. Интенсивная терапия / Под ред. проф. В.Д. Малышева. – М.: Медицина, 2002. – 584 с.
5. Немцов В.И., Александрова Р.А., Магидов М.Я. и др. Особенности бронхиальной астмы у больных с патологией гастродуоденальной зоны // Аллергология. – 2002. – №4. – С. 18–21.
6. Огородова Л.М., Петровский Ф.И. Выбор оптимальной фармакотерапии астмы // Аллергология. – 2005. – №4. – С. 3–8.
7. Пискунов Г.З., Шишова А.А. Хирургическое лечение полипозного полисинусита у больных бронхиальной астмой и аспириновой триадой // Аллергология. – 2003. – №5. – С. 44–47.
8. Плешко Р.И., Огородова Л.М., Суходоло И.В., Геренг Е.А. Тяжелая бронхиальная астма и гастроэзофагеальный рефлюкс: морфофункциональные аспекты сопряженности // Пульмонология. – 2006. – №1. – С. 60–63.
9. Фассахов Р.С., Решетников И.Д. Стероидзависимая бронхиальная астма: причины стероидзависимости, рекомендации по снижению дозы системных глюкокортикоидов. – Казань, 2005. – 32 с.
10. Чернявская Г.М., Плешко Р.И., Белобородова Э.И. и др. Особенности течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки при бронхиальной астме (клинические и патоморфологические аспекты) // Тер. Архив. – 2004. – Т. 76, №1. – С. 58–62.

Табл. 4. Дефекты оказания медицинской помощи больным хирургического профиля, страдающим бронхиальной астмой, в период их хирургического лечения

Вид дефекта	Число допущенных дефектов	
	до операции	в послеоперационном периоде
Отсутствие базисной терапии астмы	13	22
Отсутствие специальной премедикации и подготовки при хирургических вмешательствах	42	–
Отсутствие специальной премедикации при проведении диагностических исследований	37	23
Отсутствие исследования функции внешнего дыхания	39	42
Неадекватная или несвоевременная симптоматическая терапия осложнений астмы	14	17
Без дефектов	7	4

11. Чучалин А.Г. Клинические рекомендации. Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит // М.: Атмосфера, – 2002. – 254 с.
12. Чучалин А.Г. Глобальная стратегия и лечения бронхиальной астмы. – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007. – 104 с., ил.
13. Хаитов Р.М. Медицинские стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы /

Контактная информация

Морозов Юрий Михайлович – Заместитель руководителя Департамента – начальник управления здравоохранения Департамента здравоохранения и социального развития Орловской области, доктор медицинских наук

302028, Орел, ул. Ленина, 23

Тел. 8-905-167-50-62

e-mail: morozov-orel@mail.ru

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ПАНАРИЦИЯ В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

Петрушин А.Л.

МУЗ «Карпогорская ЦРБ» Пинежского района Архангельской обл.

УДК: 617.577-002.36:616-06:614.21

Резюме

Представлен опыт лечения 225 пациентов с осложненными формами панариция. Среди заболевших преобладали мужчины трудоспособного возраста. У 39,6% пациентов причиной развития осложненной формы явились ошибки, допущенные на различных этапах оказания медицинской помощи. Оперативное лечение осложненных панарициев заключалось в рациональном иссечении некротизированных тканей. У 32,9% пациентов выполнены повторные оперативные вмешательства. Применение в послеоперационном периоде внутривенного введения линкомицина с использованием венозного жгута позволило сократить средние сроки лечения в стационаре с 20,7 до 16,3 ($p < 0,001$) и удельный вес ампутаций пальцев с 17,1% до 3,7% ($p < 0,001$).

Ключевые слова: гнойные заболевания, панариций, кисть, пальцы.

Проблема лечения тяжелых форм неспецифической воспалительной патологии пальцев остается актуальной, несмотря на значительный прогресс гнойной хирургии за последние десятилетия. Основными особенностями осложненных форм панариция является длительное течение гнойного процесса, высокий удельный вес ампутаций пальцев и непредсказуемость функциональных исходов [8, 10, 17]. В настоящее время в крупных городах создаются специализированные центры хирургии кисти, позволяющие использовать в лечении гнойной патологии современные инновационные методы. Однако большинство пациентов продолжают лечиться в условиях общехирургических стационаров и поликлиник. При этом особенностям структуры и течения осложненных форм панариция у городских жителей посвящено значительное количество научных работ как отечественных, так и зарубежных исследователей, в то время как данная проблема у жителей села изучена значительно хуже.

Целью настоящего исследования является изучение структуры, течения и возможностей оптимизации лечения пациентов с тяжелыми формами панариция в условиях сельской районной больницы.

Обследованы 225 пациентов с осложненными формами гнойных заболеваний пальцев, находившихся на лечении в МУЗ «Карпогорская ЦРБ» в период с 1985 по 2007 гг. В работе использовали классификацию, предложенную Лыткиным М.И. (1975), согласно которой к осложненным формам относятся костный, сухожильный, костно-суставной панариции и пандактилит, т.к. основной причиной их развития являются осложнения других форм гнойной патологии пальцев [6].

PRACTICES OF TREATMENT OF COMPLICATED PANARITUM IN THE REGIONAL HOSPITAL

Petrushin A.L.

The practices of management of 225 patients with the complicated forms of panaritium is presented. The men of capable age are prevailed. At 39,6% of patients the reason of formation of the complicated form were the mistakes admitted at various stages of medical care. Operative treatments consist of rational debridement. At 32,9% of patients repeated operative interventions are executed. Application in the postoperative period intravenous introduction of lincomycin with use of a venous tourniquet has allowed to reduce average in-patient terms from 20,7 up to 16,3 ($p < 0,001$) and share of amputations of fingers from 17,1% up to 3,7% ($p < 0,001$).

Keywords: purulent diseases, panaritium, hand, fingers.

Математическая обработка полученных данных выполнена на персональном компьютере посредством пакета прикладных программ Биостат. Для описания количественных данных использовали доверительные интервалы (CI) для 95% вероятности нахождения средней величины. Для описания качественных признаков использовали относительную частоту, выраженную в процентах, и среднее квадратичное отклонение (s). Анализ различия частот в двух независимых группах проводился путем проверки нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий этих величин, при этом для сравнения групп по качественному признаку использовались критерии χ^2 , при сравнении количественных признаков – критерий Манна-Уитни. Статистически значимыми признавались различия с уровнем доверительной вероятности не менее 95% ($p < 0,05$).

Результаты исследования

Из общего количества пациентов мужчин было 168 (74,7%), женщин – 57 (25,3%). Возраст пациентов колебался от 14 до 81 года, средний возраст составил 36,9 (CI 34,9; 38,9) лет. В возрастной группе до 20 лет наблюдали 34 (15,1%) пациента, в возрастной группе 21–30 лет – 47 (20,9%), 31–40 лет – 52 (23,1%), 41–50 лет – 60 (26,7%), старше 50 лет были 32 (14,2%) пациента. Сезонное распределение заболевших представлено на рисунке 1.

Костный панариций наблюдали у 115 (51,1%) пациентов, сухожильный – у 45 (20,0%), костно-суставной – у 38 (16,9%) пандактилит – у 27 (12,0%) пациентов. Правая кисть была поражена у 134 (59,3%), левая – у 91 (40,7%) пациентов. Локализация гнойного процесса представлена в таблице 1.

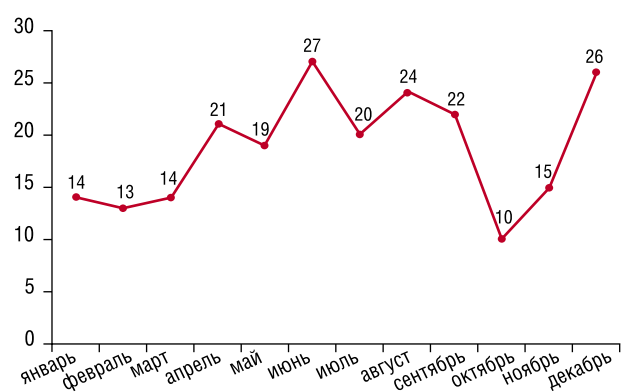


Рис. 1. Сезонное распределение заболеваний

Полученные данные указывают на преимущественное поражение первых трех пальцев, суммарный удельный вес их составил 84,5% от общего количества пациентов. Статистически значимых внутригрупповых различий при анализе локализации различных форм панариция не выявлено. При костном панариции дистальная фаланга была поражена у 107 (93,1%) пациентов, средняя – у 3 (2,6%), проксимальная – у 5 (4,3%) пациентов. Прочие осложненные формы характеризовались поражением нескольких фаланг.

Средний срок заболевания до установки окончательного диагноза при костном панариции составил 11,5 (CI 9,6; 13,4) дня, при сухожильном панариции – 8,0 (CI 6,5; 9,5), при костно-суставном – 14,8 (CI 11,3; 18,3), при пандактилите – 16,5 (CI 11,0; 22,0) дней.

У 89 (39,6%) пациентов причиной развития осложненных форм панариция явились ошибки, допущенные медицинскими работниками на различных этапах оказания помощи. У 51 пациента причиной трансформации гнойной патологии пальцев в осложненную форму явились ошибочные действия медицинских работников первичного звена (ФАП и участковые больницы), у 38 – хирургов поликлиники. Ошибки послужили причиной развития костного панариция у 50 пациентов (43,5% от общего количества больных этой формой панариция), 17 (37,8%) сухожильного, 12 (31,6%) костно-суставного, 10 (37,0%) пандактилита.

Из общего количества пациентов 211 (93,8%) лечились в стационаре, 14 (6,2%) – в поликлинике.

У 225 пациентов с осложненными формами панариция было выполнено в общей сложности 299 оперативных вмешательств. Количество повторных операций в группе исследования составило 74. При костном панариции повторные операции выполнялись у 19 ($16,5 \pm 3,5\%$) пациентов, при сухожильном – у 9 ($20,0 \pm 6,0\%$), при костно-суставном – у 14 ($36,8 \pm 7,8\%$), при пандактилите – у 22 ($81,5 \pm 7,5\%$) пациентов. 10 (4,4%) пациентам были выполнены несколько повторных оперативных вмешательств.

Анестезия по Лукашевичу-Оберсту использована у 158 (52,8%) пациентов, проводниковая анестезия на уровне запястья – у 93 (31,1%), наркоз – у 48 (16,1%) пациентов.

Оперативное вмешательство при костном панариции заключалось в радикальном иссечении некротизированных тканей с обязательным использованием кюретажа пораженной костной поверхности. Для оперативного лечения гнойных процессов дистальной фаланги применяли модифицированный клюшкообразный разрез (удостоверение на рационализаторское предложение №3/06 выдано Северным государственным медицинским университетом 25 января 2006 г.). Сущность модификации заключается в следующем: резецировали около 2 мм свободного края ногтевой пластинки. Разрез мягких тканей производили строго по краю резецированного ногтя. После заживления раны большая часть образовавшегося рубца (около 2/3) покрывалась свободным краем растущей ногтевой пластинки, при этом не возникало деформации дистальной части «подушечки» пальца. При наличии гнойного свища на концевой фаланге разрез осуществляли через свищ.

При сухожильном панариции выполняли вскрытие сухожильного влагалища с иссечением участков некроза. Оперативное вмешательство при костно-суставном панариции и пандактилите заключалось в тщательном, но экономном, не выходящем за пределы пораженных тканей, иссечении капсулы и сочленяющихся эпиметафизов фаланг, иссечении некротизированных мягкотканых образований и гнойных кожных свищей. Ампутацию пальца выполняли при полной нежизнеспособности всех тканей (циркулярные некрозы), угрозе распространения инфекции на глубокие структуры кисти и предплечья и угрозе развития септического процесса.

Табл. 1. Локализация гнойного процесса

Формы панарициев	I палец		II палец		III палец		IV палец		V палец	
	абс	% (s)	абс	% (s)	абс	% (s)	абс	% (s)	абс	% (s)
Костный	39	33,9 (4,4)	39	33,9 (4,4)	19	16,6 (3,5)	9	7,8 (2,5)	9	7,8 (2,5)
Сухожильный	8	17,8 (6,1)	13	28,9 (6,8)	15	33,3 (7,0)	4	8,9 (4,2)	5	11,1 (4,7)
Костно-суставной	8	21,1 (6,6)	12	31,6 (7,5)	13	34,2 (7,7)	2	5,3 (3,6)	3	7,8 (4,4)
Пандактилит	7	25,9 (8,4)	10	37,1 (9,3)	7	25,9 (8,4)	2	7,4 (5,0)	1	3,7 (3,6)
Всего	62	27,6 (3,0)	74	32,9 (3,1)	54	24,0(2,8)	17	7,5 (1,8)	18	8,0 (1,8)

Бактериологические исследования выполнены у всех пациентов. У 188 (83,4%) из очага воспаления был выделен золотистый стафилококк, наиболее чувствительный к линкомицину (86,2%), цiproфлoксацину (83,6%) и цефуроксиму (83,6%).

С 1992 г. при лечении гнойных заболеваний кисти в стационаре используем антибактериальную терапию путем ретроградного внутривенного введения линкомицина. Сущность методики заключается в следующем. На нижнюю треть плеча накладывается венозный жгут из силиконовой трубки. После обработки операционного поля выполняем пункцию одной из поверхностных вен предплечья или локтевой ямки пораженной конечности. После венепункции, не снимая венозного жгута с плеча, медленно вводим препарат, содержащий 1 мл 30% раствора линкомицина, разведенного до 20 мл 0,9% раствором натрия хлорида. Далее следует экспозиция, при этом пациент находился в сидячем положении, не снимая жгута с плеча, в течение 20 минут. Процедуру выполняем каждые 12 часов в течение 5 суток после оперативного вмешательства.

Для изучения эффекта предложенного способа антибактериальной терапии были выделены две группы исследования – основная группа из 135 пациентов, которым в послеоперационном периоде проводилось ретроградное внутривенное введение линкомицина, и группа сравнения, из 76 пациентов, антибактериальная терапия у которых осуществлялась путем внутримышечного введения антибиотиков. Группы репрезентативны по полу и возрасту. Критериями сравнения являлись средняя продолжительность лечения в стационаре и удельный вес ампутаций пальцев. Результаты исследования представлены в таблице 2.

Табл. 2. Средние сроки лечения в стационаре

Формы панариция	Основная группа		Группа сравнения		p
	n	m (CI)	n	m (CI)	
Костный	76	12,5 (11,3; 13,7)	43	18,7 (15,8; 21,6)	<0,001
Сухожильный	29	14,5 (12,1; 16,9)	12	21,3 (15,8; 26,8)	0,02
Костно-суставной	24	18,2 (15,8; 20,6)	12	22,8 (16,5; 29,1)	0,3
Пандактилит	17	30,9 (25,0; 36,8)	9	26,3 (16,5; 36,1)	0,3
Всего	135	16,3 (14,7; 18,1)	76	20,7 (18,3; 24,1)	<0,001

Пациентам основной группы было выполнено 5 ($3,7 \pm 1,6\%$) ампутаций пальцев и их сегментов, пациентам группы сравнения – 13 ($17,1 \pm 4,3\%$; $p < 0,001$).

Обсуждение результатов

Полученные данные свидетельствуют о преобладании среди пациентов с осложненными формами гнойной патологии пальцев мужчин трудоспособного возраста, что согласуется с данными других исследователей [9, 10, 12]. В доступной нам литературе мы не нашли сведений о сезонном распределении осложненных пана-

рициев. Наши данные свидетельствуют о преобладании данной патологии в теплое время года – в летние месяцы обратились 31,6% от общего количества пациентов. Это связано с интенсивными сельскохозяйственными работами, проводимыми в сельской местности в данный период года, учащением открытых повреждений кисти с загрязненностью рук землей. Исследователи, изучавшие сезонность заболеваемости при различных формах гнойной патологии пальцев (как осложненных, так и неосложненных), отмечают, что для сельской местности характерно ее увеличение в летний период, в то время как у городских жителей пик заболеваемости приходится на другие месяцы года [15, 16].

При изучении локализации гнойного процесса выявлено наиболее частое поражение первых трех пальцев кисти, что объясняется их преимущественным участием в процессе захвата и удержания, вследствие чего именно эти пальцы чаще подвергались открытым повреждениям.

Для осложненных форм панарициев, как правило, характерен длительный срок заболевания, что подтверждается нашими данными. Одной из причин развития осложненных форм являются ошибки, допущенные на различных этапах оказания медицинской помощи. Согласно литературным данным удельный вес ошибок при лечении гнойной патологии пальцев составляет от 12 до 60% [8]. Проведенный нами анализ ошибок показал, что для медицинских работников первичного звена характерны диагностические и тактические ошибки, заключающиеся в затягивании консервативной терапии, отказе от выполнения первичной хирургической обработки ран кисти с костными повреждениями, попытках эвакуировать гной путем нанесения проколов кожи. Причиной развития осложненных форм панариция у пациентов, оперированных хирургами поликлиники, прежде всего, явилась нерадикальная хирургическая санация гнойного очага.

Рациональное обезболивание является неотъемлемой частью успешного хирургического вмешательства. Мы полностью разделяем мнение Чадаева А.П. (2005) о недопустимости использования анестезии по Лукашевичу-Оберсту для операций на I пальце и проксимальных фалангах трехфаланговых пальцев [11]. При данной локализации гнойного процесса используем проводниковую анестезию на уровне запястья или наркоз.

Целью оперативного вмешательства считаем наиболее полное удаление некротизированных тканей. В то же время, учитывая высокое функциональное значение пальцев кисти, при иссечении тканей считаем необходимым соблюдать принцип «разумной достаточности». Излишний радикализм при операциях на пальцах кисти всегда приводит к стойкому ограничению или потере их функции [11]. Иссечению подлежали только явно нежизнеспособные фрагменты сухожилий, костей и суставных поверхностей. Все сомнения в их жизнеспособности трактовались в пользу оставления. При развитии вторичных некрозов выполнялись повторные ревизии

гнойного очага и некрэктомии. Наибольшее количество повторных оперативных вмешательств выполнено при тяжелых формах гнойной патологии пальцев – костно-суставных панарициях и пандактилитах, что согласуется с данными других исследователей [7, 11].

Антибактериальная терапия является весомым компонентом в комплексном лечении гнойных заболеваний пальцев. Учитывая анатомические особенности их строения (футилярность, наличие тканей с недостаточным кровоснабжением) при обычном парентеральном введении антибиотика трудно достичь достаточной его концентрации в воспаленных тканях [5, 14]. Наиболее рациональным считается целенаправленный транспорт антибактериального препарата к очагу гнойного воспаления. Особенности строения вен верхней конечности и наличие в ладонном апоневрозе артерио-венозных шунтов, позволяют введенному под жгутом в достаточном разведении антибиотик проникать в артериальное русло кисти, при этом создается его высокая концентрация даже в таких тканях как сухожилия [2, 3].

Согласно литературным данным, основным возбудителем гнойного воспаления при панарициях является золотистый стафилококк [1, 8, 13], что подтверждается нашими данными. Для ретроградной внутривенной антибактериальной терапии нами был избран линкомицин т.к. согласно проведенному исследованию именно к нему сохраняло высокую чувствительность значительное количество выделенных штаммов стафилококка. Литературные данные о чувствительности золотистого стафилококка к линкомицину противоречивы – удельный вес чувствительных штаммов составляет по данным различных авторов от 5 до 83% [1, 4].

Полученные в ходе исследования результаты свидетельствуют об эффективности внутривенного ретроградного введения линкомицина с использованием венозного жгута – в основной группе исследования удельный вес ампутаций пальцев был значительно меньше. Отмечено статистически значимое сокращение средних сроков пребывания в стационаре пациентов с костным и сухожильным панарицием и пациентов основной группы исследования в целом.

Заключение

Осложненные формы панариция чаще встречаются у мужчин трудоспособного возраста. Для сельских районов характерна сезонность заболеваемости с преобладанием в летнее время. Одной из основных причин развития осложненных форм панариция являются ошибки в лечении поверхностных форм гнойных заболеваний и открытых повреждений кисти. При оперативном лечении тяжелых форм гнойной патологии пальцев необходима тщательная некрэктомия при соблюдении принципа «разумной достаточности» – иссечению подлежат только нежизнеспособные ткани. Использование модифицированного доступа при косном панариции позволяет минимизировать косметический дефект дис-

тальной фаланги. Наиболее рациональным способом антибактериальной терапии при осложненной гнойной патологии пальцев является целенаправленный транспорт антибиотика к очагу инфекции. Использование ретроградного внутривенного введения линкомицина позволяет снизить срок лечения в стационаре и удельный вес ампутаций пальцев.

Литература

1. Алексеев М.С. Принципы активного хирургического лечения осложненных инфицированных переломов и вывихов фаланг пальцев кисти / М.С. Алексеев, А.Ш. Гармаев // Инфекции в хирургии. – 2008. – Т. 6. – Приложение 1. – С. 8–9.
2. Баянбелег Д. Кровеносные сосуды ладонного апоневроза человека / Д. Баянбелег // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1972. – №1. – С. 82–87.
3. Кевеш Е.А. Рентгенанатомия вен верхних конечностей / Е.А. Кевеш, Б.Н. Сапранов // Вестн. рентгенологии и радиологии. – 1970. – №4. – С. 84–90.
4. Князев В.Н. Современный подход в лечении хирургической инфекции / В.Н. Князев, В.И. Лубянов, В.И. Бельх, Е.И. Левкин // Материалы VI Всеармейской международной конференции «Инфекция в хирургии мирного и военного времени». – М., 2006. – С. 113–114.
5. Коньчев А.В. Гнойно-воспалительные заболевания верхней конечности / А.В. Коньчев. – СПб.: Невский Диалект, 2002. – 351 с.
6. Лыткин М.И. – Панариций / М.И. Лыткин, И.Д. Косачев. – Л.: Медицина, 1975. – 191 с.
7. Любский А.А. Хирургическое лечение пандактилита: автореф. дис. канд. мед. наук / А.А. Любский – М., 2001. – 28 с.
8. Мелешевич А.В. – Панариций и флегмона кисти / А.В. Мелешевич. – Гродно, 2002. – 185 с.
9. Полтавский А.Н. Применение высокоинтенсивного диодного лазера в лечении костного и костно-суставного панариция: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Н. Полтавский – Челябинск, 2005. – 22 с.
10. Солтанов Э.И. Методы оптимизации лечения гнойно-воспалительных заболеваний пальцев и кисти: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Э.И. Солтанов. – Ставрополь, 2008. – 26 с.
11. Чадаев А.П. – Лечение открытых переломов и вывихов фаланг пальцев кисти, осложненных гнойно-воспалительным процессом / А.П. Чадаев, М.С. Алексеев, А.Ш. Гармаев. – М.: Трида-Х, 2005. – 88 с.
12. Houshian S. Epidemiology of bacterial hand infections / S. Houshian, S. Seyedipour, N. Wedderkopp // Int. J. Infect. Dis. – 2006. – Vol. 10. – №4. – P. 315–319.
13. Mansingh A. Hand infections in Jamaica / A. Mansingh, D.M. Sawh // West Indian Med. J. – 2001. – Vol. 50. – №4. – P. 309–312.
14. Пойда О.І. Медична і соціальна-трудова реабілітація пацієнтів з гнійно-запальними захворюваннями кисті / О.І. Пойда, Л.С. Рабенюк // Український медичний часопис. – 2001. – № 3. – Vol. 23. – С. 88–90.
15. Рабенюк Л.С. Лікування гнійно-запальних уражень кисті в умовах поліклініки: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.С. Рабенюк – Київ, 2003. – 18 с.
16. Sokolowsky D. The season's influence on the incidence of bacterial hand infections / D. Sokolowsky, K. Sosada // Wiad. Lec. – 2004. – №57. – P. 449–452.
17. Zyluk A. Severe infections within the upper extremity – analysis of the causes and method of treatment / A. Zyluk, P. Puchalski // Chir. Narzadow. Ruchu. Ortop. Pol. – 2006. – Vol. 71. – №4. – P. 239–244.

Контактная информация

Петрушин Александр Леонидович
МУЗ «Карпогорская ЦРБ» Пинежского района Архангельской обл.
Заведующий хирургическим отделением.

Тел 2-11-03, 2-24-72
e-mail: pal11@atnet.ru

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МНОГОУРОВНЕВЫХ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ЛИЦ ПРЕКЛОННОГО ВОЗРАСТА

Кавалерский Г.М.¹, Макиров С.К.¹, Ченский М.Д.¹, Боев М.В.^{1,2}, Черепанов В.Г.¹, Терновой К.С.¹, Лисицкий И.Ю.², Амин Ф.И.², Коркунов А.Л.¹, Сергеев О.А.¹

¹ Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова,

² Городская клиническая больница №19, Москва

УДК: 617.547/.559:616-0-089.15-053.9

Резюме

Цель исследования — оптимизация хирургического лечения многоуровневых дегенеративно-дистрофических поражений пояснично-крестцового отдела позвоночника у лиц пожилого и старческого возраста. Представлен опыт хирургического лечения многоуровневых дегенеративных поражений пояснично-крестцового отдела позвоночника у 48 пациентов в возрасте от 60 до 83 лет. Из них в 34 случаях преобладала картина поясничного стеноза, в 9 дегенеративного спондилолистеза, дегенеративный сколиоз выявлен у 5 больных. Всем больным проведены различные виды декомпрессио-стабилизирующих оперативных вмешательств с учетом направления компрессии и наличия дегенеративной нестабильности. При оценке результатов оперативного лечения, проведенных по Визуальной аналоговой шкале и опроснику Oswestry Disability Index (ODI), выявлено значительное улучшение качества жизни престарелых пациентов за счет уменьшения боли и увеличения повседневной активности. Максимальный срок наблюдения составил 36 месяцев.

Ключевые слова: старческий возраст, многоуровневый поясничный стеноз, декомпрессио-стабилизирующие операции.

SURGICAL TREATMENT FOR MULTILEVEL DEGENERATIVE AFFECTION OF LUMBOSACRAL SPINE IN PATIENTS OLDER THAN 60 YEARS

Kavalerskiy G.M., Makirov S.K., Chenskiy A.D., Boev M.V., Cherepanov V.G., Ternovoy K.S., Lisitskiy I.Yu., Amin F.I., Korkunov A.L., Sergeev O.A.

The aim of investigation was to optimize the surgical treatment for multilevel degenerative-dystrophic affection of lumbosacral spinal column in aged and senile patients. Results of surgical treatment in 48 patients aged 60–83 years operated for multilevel degenerative affection of lumbosacral spinal column are presented. Lumbar stenosis predominated in 34 cases, degenerative spondylolisthesis – in 9 cases. Degenerative scoliosis was revealed in 5 patients. Depending on the direction of compressive factor and presence of degenerative instability all patients underwent various types of decompressive-stabilizing operations. Evaluation of surgical treatment results was carried out using Visual analog scale and Oswestry Disability Index (ODI) inventory. Significant improve of live quality due to decrease of pain and increase of day-to-day activity was revealed in aged patients. Maximal observation period was 36 months.

Keywords: old age, multilevel lumbar stenosis, decompressive-stabilizing operations

В связи с наметившейся в последнее время тенденцией к увеличению продолжительности жизни и соответственно этому увеличению доли лиц пожилого и старческого возраста в демографической структуре развитых стран, весьма актуальной становится проблема хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника [3, 12], что подтверждается появлением множества печатных работ как в отечественной, так и в зарубежной печати [1, 2, 7, 14, 13, 6]. В России, несмотря на снижение продолжительности жизни, отмечается увеличение пропорции пожилых людей: в 1999 г. численность лиц пенсионного возраста составила пятую часть населения страны, по численности превышая 40 млн человек, из них около 11% (3,3 млн) — лица старше 80 лет [2]. С появлением новых генераций имплантатов и материалов для хирургии позвоночника, а также в связи с внедрением высокоинформативных визуализационных методов исследований и эффективных методик анестезиологического обеспечения, существенно расширились показания к оперативному лечению данной категории больных [1, 11, 7, 14]. Пациенты старшей возрастной группы имеют ряд существенных особенностей.

Наряду с высоким процентом сопутствующей патологии [9, 17, 12] имеется множество факторов местного характера. У значительного процента пожилых пациентов имеется снижение минеральной плотности костной ткани, особенно это актуально для женщин в постменопаузальном периоде [3, 11, 7]. По данным литературы от 68 до 98% лиц преклонного возраста имеют те, или иные морфологические изменения позвоночного столба [4, 15]. При лечении данной категории пациентов большинство авторов отмечают преобладание многоуровневых поражений, которые требуют проведения декомпрессионных вмешательств [9, 7, 17, 8, 6] зачастую с необходимостью стабилизации и реконструкции позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) [15, 7, 13].

Цель исследования – оптимизация хирургического лечения многоуровневых дегенеративно-дистрофических поражений пояснично-крестцового отдела позвоночника у лиц пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы

В основную группу вошли 48 (100%) человек в возрасте от 60 до 83 лет, оперированных по поводу

многоуровневых дегенеративных заболеваний пояснично-крестцового отдела позвоночника в период с 2004 по 2008 годы, из них 35 (73%) были женщинами, 13 (27%) мужчинами (табл. 1) Критериями отбора служили: возраст старше 60 лет, наличие показаний к оперативному лечению по поводу дегенеративно-дистрофических заболеваний пояснично-крестцового отдела позвоночника на 2 и более уровнях.

Всем пациентам были произведены стандартные и функциональные спондилограммы и МРТ. По показаниям проводились компьютерная томография, контрастная миелография, а также рентгенденситометрия. Учитывая полиморфность и многоуровневость дегенеративных изменений поясничного отдела позвоночника в старческом возрасте, разделение на отдельные нозологические формы проводилось путем выделения основного поражающего фактора, наиболее значимого в клиническом и прогностическом плане. Наиболее часто в 34 (71%) случаях диагностирован центральный стеноз позвоночного канала. Принимая во внимание результаты визуализационных методов исследования, все стенозические поражения были условно разделены на 2 подгруппы. Классифицирующим фактором выступали направленность и распространенность компрессии. В первой подгруппе, включавшей 19 (40%) пациентов, стенозирование возникало преимущественно за счет гипертрофии структур заднего опорного комплекса ПДС (желтой связки и межпозвоночных суставов), распространялось чаще всего на 2 сегмента (таб. 2). В 16 (33%) случаях, вошедших во вторую подгруппу, выявлен циркулярный стеноз, возникавший за счет сочетания передних (протрузия межпозвоночных дисков, остеофиты тел позвонков) и задних компримирующих факторов. В случаях «циркулярного» стеноза дегенеративные изменения были более выражены и захватывали больше сегментов по сравнению с группой «задних» стенозов (таб. 2). В 9 (19%) случаях диагностирован многоуровневый дегенеративный спондилолистез. Спондилолистез максимально распространялся на 3 уровня, не превышая 1 степени смещения (по Meyerding) (таб. 2). У 5 (10%) больных выявлен дегенеративный сколиоз. Наблюдаемые деформации имели признаки сколиоза с дегенеративной этиологией *de novo* [15] и характеризовались незначительной торсией апикального позвонка, отсутствием анамнеза в раннем возрасте, углом сколиотической дуги от 10 до 30 градусов по Cobb (рис. 2). Общее количество пораженных уровней при каждой нозологии представлено в табл. 2. Многоуровневый спондилоартроз 2–3 ст. выявлен у всех пациентов. Дегенеративная нестабильность диагностирована в 36 (75%) случаях. Для распознавания нестабильности помимо функциональных спондилограмм, использовались критерии определения дегенеративной нестабильности, предложенные С.К. Макировым (снижение высоты межтелового пространства менее 50% от исходной высоты и по данным МРТ II тип изменения тел смежных позвонков (жировая дегенерация) по классификации Modic) [5].

Табл. 1. Распределение больных по возрасту и полу

Количество пациентов, п	Пол, п (%)		Возраст, лет	Количество пациентов, п (%)
	муж.	жен.		
48	13(27%)	35(73%)	60-70	29 (60%)
			70-80	12 (25%)
			Старше 80	7 (15%)

Табл. 2. Количество пораженных уровней при каждой нозологии.

Нозология Уровни	Стеноз		Сколиоз	Спондилолистез	Всего
	Задний	Циркулярный			
2 уровня	16	8		6	30
3 уровня	3	4		3	10
4 уровня		3	2		5
5 уровней			3		3
Всего	19	15	5	9	48

Все пациенты прошли стандартный неврологический и ортопедический осмотр. Основной жалобой всех пациентов являлась боль различного происхождения, ограничивающая самообслуживание и повседневную активность. Картина перемежающейся нейрогенной хромоты преобладала у 37(77%) пациентов. Корешковая симптоматика была представлена в 27 (56%) случаях, из них у 9 (19%) монорадикулярными, у 18 (38%) пациентов полирадикулярными синдромами. Синдром эпиконуса имел место в 2 (4%) случаях. В 21 (44%) наблюдении имелась недостаточность статической функции позвоночного столба, которая проявлялась возникновением люмбалгии (т.н. «механическая боль») практически сразу после принятия вертикального положения тела. В 42 (88%) наблюдениях диагностированы различные рефлекторные болевые синдромы, а в 9 (19%) случаях они являлись ведущими в клинической картине. Различные нарушения походки имели место в 44 (92%) случаях. Показаниями для оперативного лечения были резистентные к консервативной терапии вертеброгенные болевые синдромы с неврологическим дефицитом и без него. При выборе вида хирургического вмешательства учитывались направление компрессии и степень снижения высоты межтелового пространства (степень дегенеративной нестабильности) (схема 1). При центральном стенозе с преимущественно задней компрессией в 15 (31%) случаях использовались мининвазивные декомпрессирующие вмешательства (флаваэтомия, аркотомия, медиальная фасетэктомия), дополненные динамической межкостистой фиксацией во всех случаях (рис. 1). Динамические системы не применялись более чем на 3-х уровнях. В качестве динамических фиксаторов были использованы имплантаты DIAM в 11 (23%) случаях и Coflex в 4 (8%) случаях. В 22 (46%) наблюдениях учитывая сочетание вентральной и дорзальной компрессии (циркулярные стенозы,

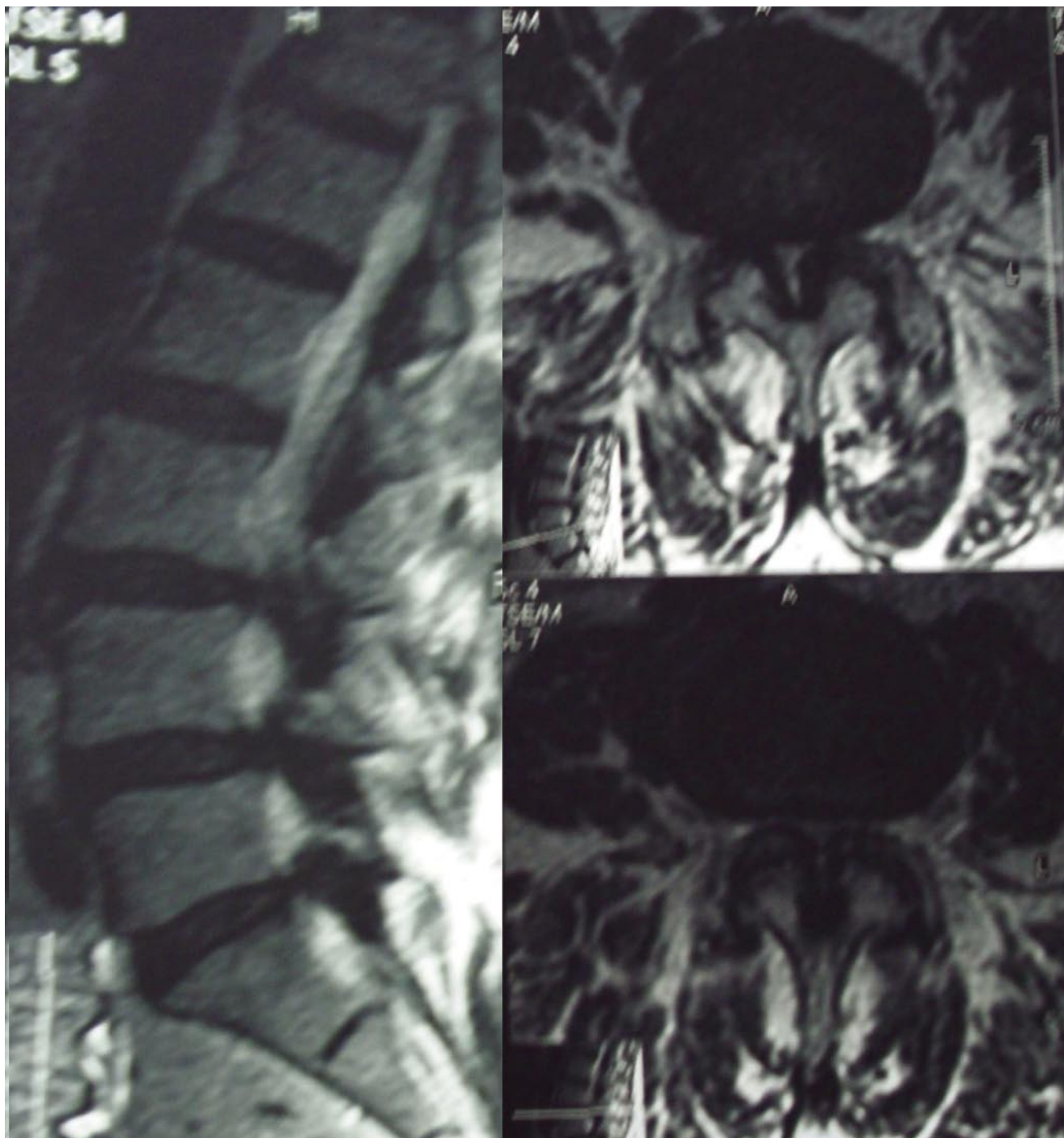


Рис. 1А. Хирургическое лечение многоуровневого стеноза позвоночного канала поясничного отдела позвоночника на уровне L3-L4, L4-L5 за счет задней компрессии у больной 71 года. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (картина стеноза на уровне L3-L4, L4-L5 за счет гипертрофии желтой связки)

спондилолизисы, дегенеративные сколиозы) производились широкие декомпрессивные вмешательства (ламинэктомия, фасетэктомия, фораминотомия), заканчивающиеся ригидной транспедикулярной фиксацией (ТПФ) (рис. 2). При уменьшении высоты межтелового пространства более 50% от исходного значения [5], у 11 (23%) широкие декомпрессивные вмешательства до-

полнены межтеловым спондилодезом задним доступом (с использованием технологий PLIF или TLIF). При наличии грубых деформаций, как и в других случаях комбинированной компрессии, произведена полноценная декомпрессия с последующей ригидной стабилизацией и инструментальной коррекцией заинтересованных уровней (рис 2).

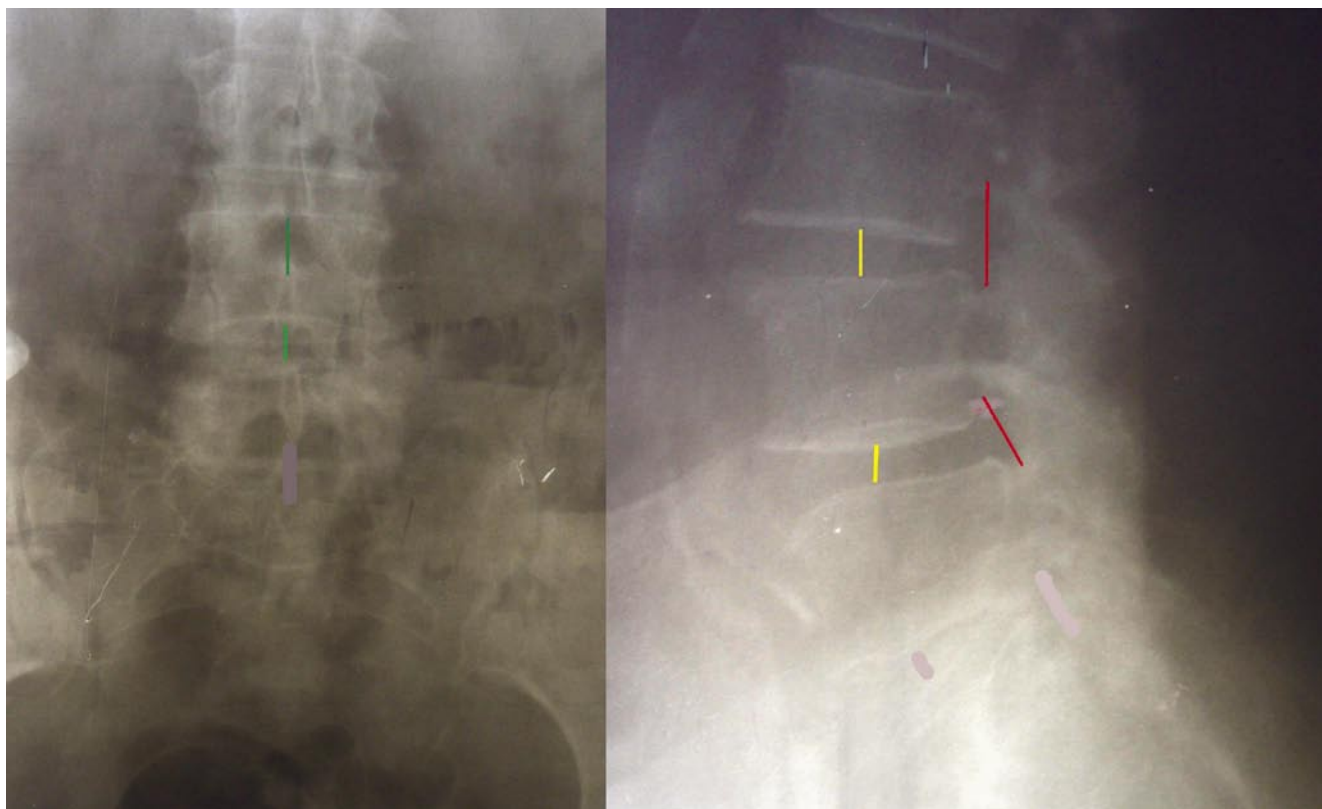


Рис. 1Б. Рентгенограммы до оперативного вмешательства. Зеленый маркер – высота межостистого пространства. Желтый маркер – высота межтелового пространства. Красный маркер – высота межпозвоночного отверстия

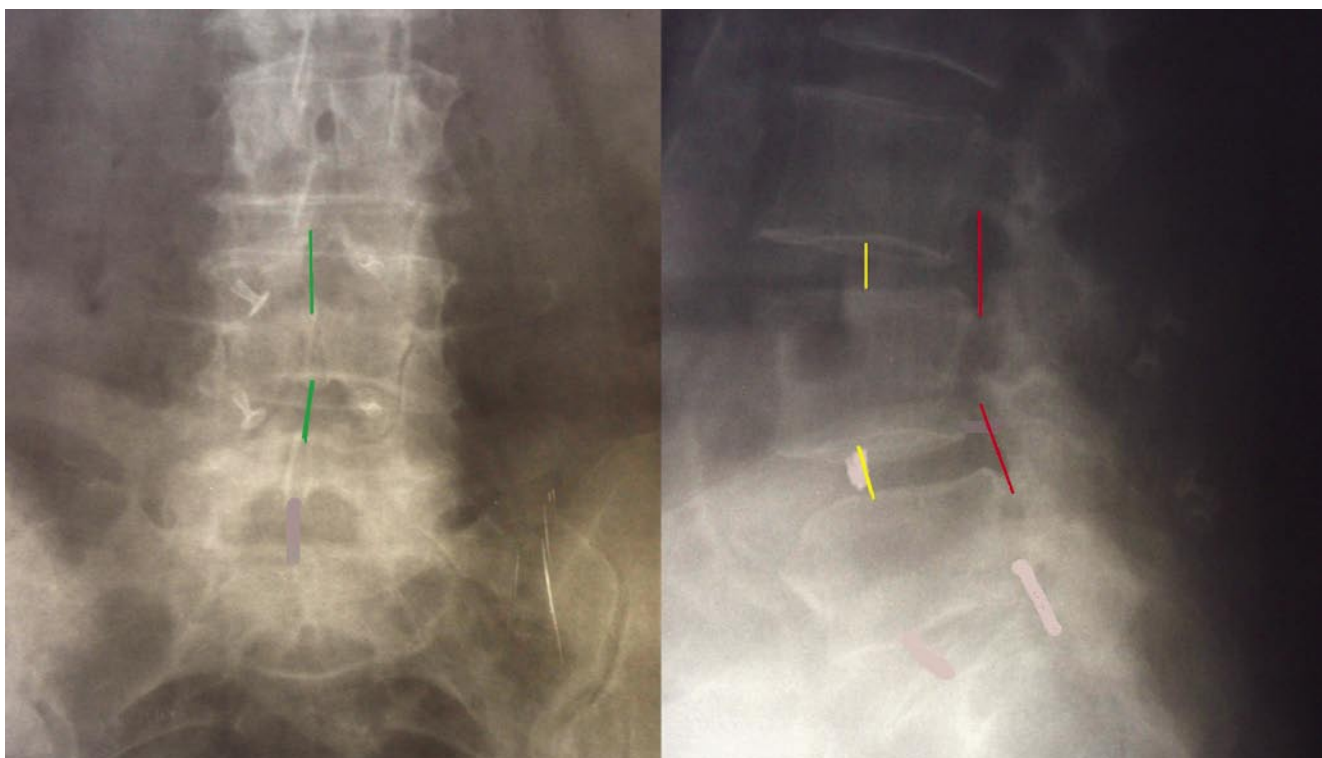


Рис. 1В. Рентгенограммы после оперативного вмешательства с использованием межостистых динамических имплантатов DIAM. Зеленый маркер – высота межостистого пространства. Желтый маркер – высота межтелового пространства. Красный маркер – высота межпозвоночного отверстия

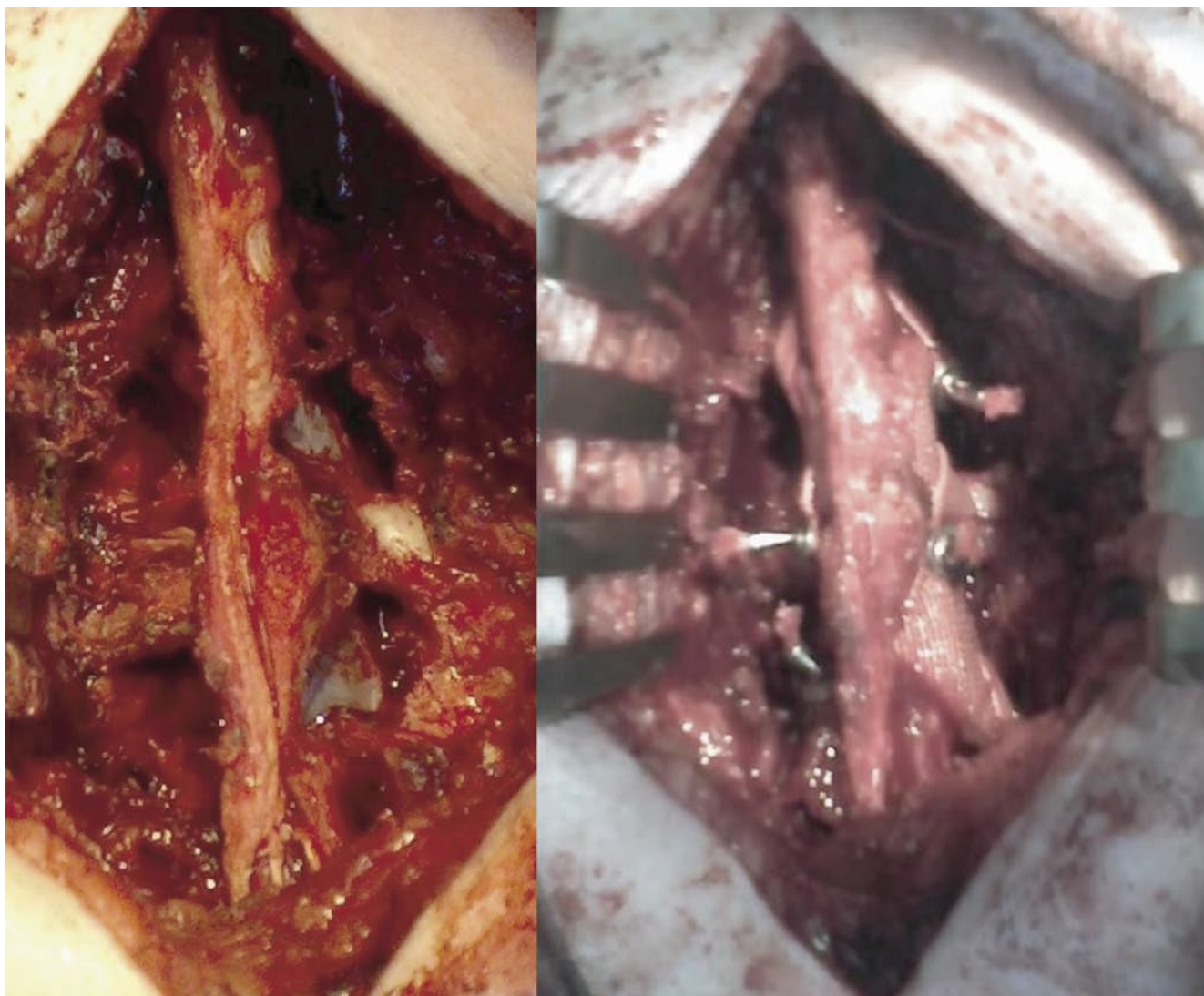


Рис. 1Г. Этапы декомпрессии и стабилизации (интраоперационные снимки)

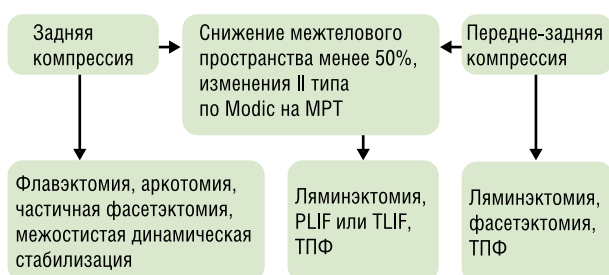


Схема 1. Тактика хирургического лечения

Результаты

Интраоперационно возникло 4 (8%) осложнения: перелом остистого отростка при установки межкостистого фиксатора DIAM, некорректная установка транспедикулярного винта при лечении дегенеративного сколиоза и в 2 (4%) случаях повреждение твердой оболочки вследствие выраженного рубцово-спаечного процесса

в позвоночном канале и истончения самой оболочки. В раннем послеоперационном периоде отмечены следующие осложнения: поверхностное нагноение послеоперационной раны в 2 (4%) случаях, глубокая инфекция раны с развитием сепсиса в 1 (2%) случае, образование ликворной кисты в 1 (2%) случае. После проведения симптоматического лечения все осложнения удалось купировать. В случае некорректной установки транспедикулярного винта имелось усугубление неврологической симптоматики в виде развития корешкового болевого синдрома с уменьшением силы в мышцах разгибателей стопы, вследствие этого понадобилось проведение повторного оперативного вмешательства, после которого корешковая симптоматика регрессировала.

Для оценки болевого синдрома и уровня повседневной активности использовались Визуальная аналоговая шкала и опросник Oswestry Disability Index (ODI). Учет данных проводился в предоперационном периоде, в раннем послеоперационном периоде до 3 мес. и позднем



Рис. 2А. Хирургическое лечение дегенеративного сколиоза пояснично-крестцового отдела позвоночника (комбинированная компрессия) у больной 75 лет. Данные МРТ и КТ (определяется многоуровневый комбинированный «щелевидный» стеноз)

послеоперационном периоде в сроки от 24 до 36 мес. Полученные данные, представленные в табл. 3, показывают эффективность выбранной тактики хирургического лечения и стойкости достигнутых результатов.

Табл. 3. Динамика показателей ВАШ и ODI ($p < 0,05$)

Шкалы		Динамика показателей ВАШ и ODI (M±SD)		
		до операции	3 мес.	24-36 мес.
ВАШ	спина	6,07±0,28	2,06±0,32	2,64±0,40
	нога	5,25±0,43	1,91±0,39	2,26±0,34
ODI		62,48±1,71	22,74±0,75	24,46±0,93

Обсуждение

Несмотря на явные успехи в хирургическом лечении дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника у возрастных пациентов, остается ряд нерешенных вопросов [9, 14, 13, 8]. На настоящий момент не уточнен вид и объем оперативных вмешательств при каждой конкретной нозологии и их сочетании. С одной стороны предлагаются мининвазивные вмешательства с максимально возможным сохранением опорных структур [8, 6], другие авторы пропагандируют широкие декомпрессивные вмешательства [9, 12]. Активно дискутируются вопросы о необходимости и методе стабилизации

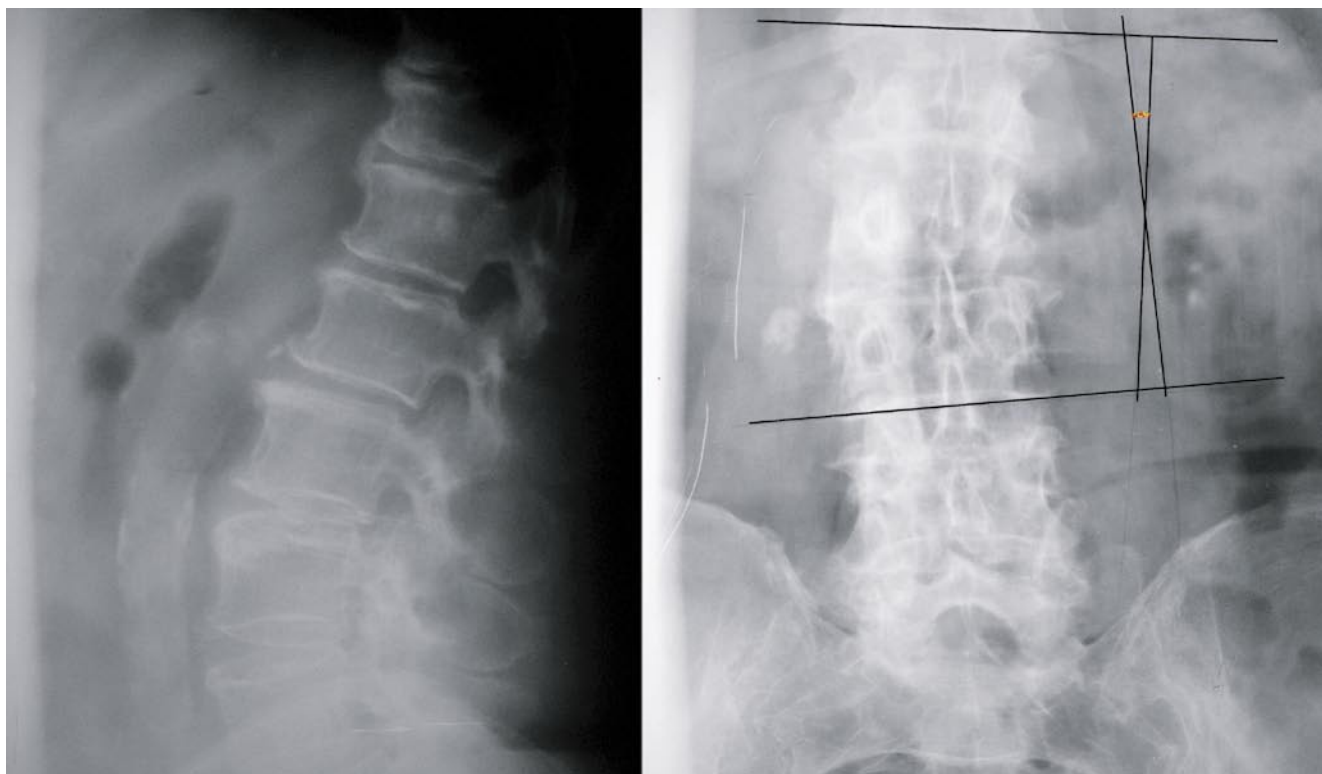


Рис. 2Б. Рентгенограммы до оперативного вмешательства (имеется деформация в сагиттальной плоскости 14 град – отмечена оранжевым маркером)

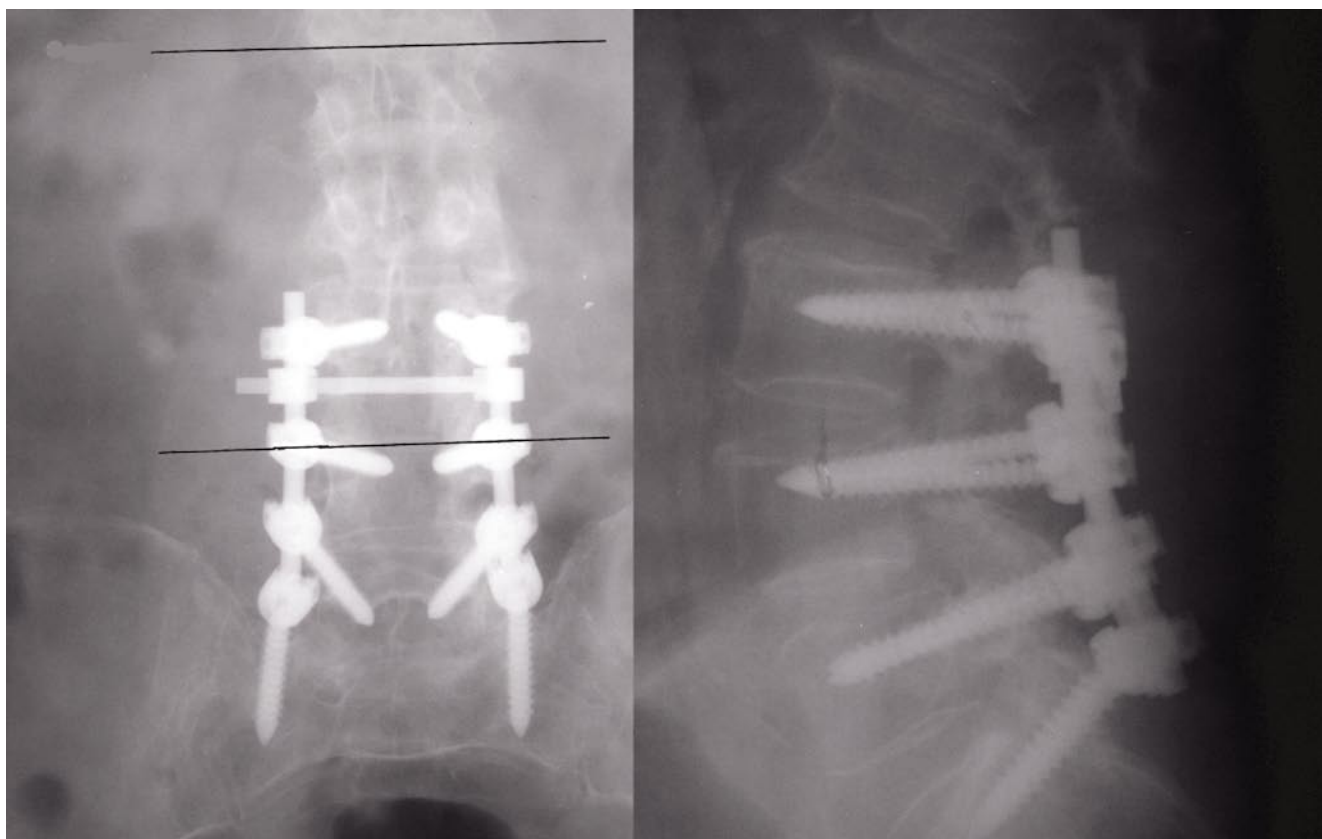


Рис. 2В. Рентгенограммы после оперативного вмешательства ламинэктомии L4, частично L3, ТПФ L3-L4-L5-S1 (деформация в сагиттальной плоскости устранена)

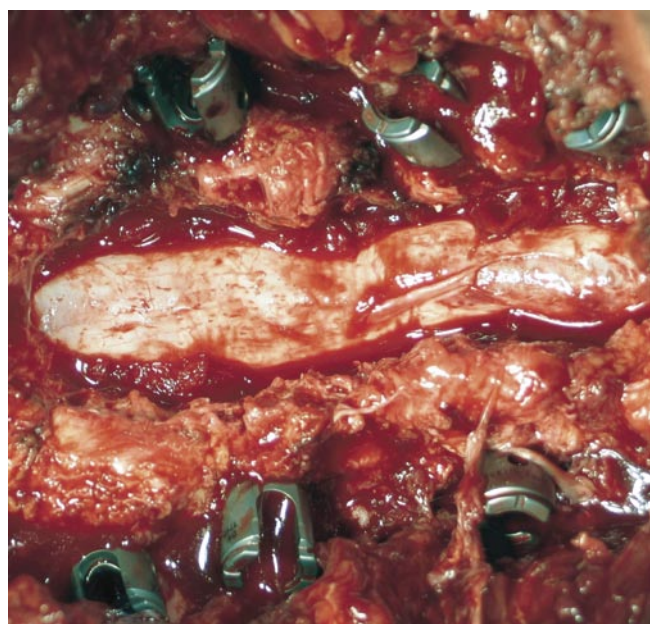


Рис. 2Г. Этап декомпрессии (интраоперационный снимок)

ПДС при каждом виде нозологий, особенно в условиях остеопороза [10, 14, 13, 6]. Следует отметить сложность патогенеза дегенеративных изменений поясничного отдела позвоночника в старческом возрасте. С одной стороны патологические изменения носят стадийный характер и имеют единую патогенетическую основу, с другой стороны их можно разделить на ряд отдельных нозологий: центральный стеноз, латеральный стеноз, дегенеративный спондилолистез, дегенеративный сколиоз, дегенеративную нестабильность, грыжа межпозвоночного диска. Фактически каждый клинический случай сочетает в себе различные нозологические дефиниции, в особенности при многоуровневом поражении [15, 16, 17, 13, 6], что требует избирательного подхода к выбору хирургического вмешательства у данной категории больных.

Выводы

Предложен алгоритм дифференцированного подхода к хирургическому лечению многоуровневых дегенеративных поражений поясничного отдела позвоночника. Цель хирургического лечения – максимально возможная декомпрессия и реконструкция ПДС с учетом стадии и распространенности дегенеративных изменений. Полученные результаты показывают существенное улучшение качества жизни оперированных больных за счет снижения болевых ощущений и улучшения повседневной активности, а также стойкость достигнутого эффекта, что в совокупности доказывает эффективность предложенной тактики хирургического лечения.

Литература

1. Агеенко А.М. Анестезиологическое обеспечение хирургического лечения дегенеративных заболеваний позвоночника у пожилых людей / А.М. Агеенко, С.И. Кириллина, М.Н. Лебедева, Д.М. Козлов, И.А. Ашуркова // Хирургия позво-

ночника. – 2004. – №4 – С. 103–106.

2. Брискин Б.С. Геронтология и хирургия – проблемы и перспективы // Клиническая геронтология. – 2004. – №2 – С. 3–7.
3. Маличенко С.Б. Постменопаузальный симптомокомплекс: роль кальция и витамина D в развитии, профилактике и лечении клинических проявлений эстрогенного дефицита // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, №8 – С. 5–8.
4. Подрушняк Е.П. Возрастные изменения и заболевания опорно-двигательного аппарата человека / Е.П. Подрушняк. – Киев «Здоровья», 1987. – 45 с.
5. Макиров С.К. Хирургическое лечение структурно-функциональных нарушений при остеохондрозе позвоночника: диссертация на соискание ученой степени д-ра мед. наук / С.К. Макиров. – Москва, 2006. – 114 с.
6. Bresnahan, Lacey; Ogden, Alfred T.; Natarajan, Raghu N.; Fessler, Richard G. A Biomechanical Evaluation of Graded Posterior Element Removal for Treatment of Lumbar Stenosis: Comparison of a Minimally Invasive Approach With Two Standard Laminectomy Techniques. // Spine. – 2009 – Vol.34, №1 – P. 17–23.
7. DeWald, Christopher J.; Stanley, Thomas. Instrumentation-Related Complications of Multilevel Fusions for Adult Spinal Deformity Patients Over Age 65: Surgical Considerations and Treatment Options in Patients With Poor Bone Quality. // Spine. – 2006. – Vol. 31, №19. – P. 144–S151.
8. Fu, Yi-Shan; Zeng, Bing-Fang; Xu, Jian-Guang Long-term Outcomes of Two Different Decompressive Techniques for Lumbar Spinal Stenosis. // Spine. – 2008. – Vol.33, №5 – P. 514–518.
9. Galiano, Klaus; Obwegeser, Alois Albert; Gabl, Michael Viktor; Bauer, Richard; Twerdy, Klaus Long-Term Outcome of Laminectomy for Spinal Stenosis in Octogenarians. // Spine. – 2005. – Vol. 30, №3. – P. 332–335.
10. Guiot, Bernard H.; Khoo, Larry T.; Fessler, Richard G. A Minimally Invasive Technique for Decompression of the Lumbar Spine. // Spine. – 2002. – Vol. 27, №4. – P. 432–438.
11. Hu SS. Internal fixation of the osteoporotic spine. // Spine. – 1997. – Vol. 24, №5. P. 43–8.
12. Li, Gordon; Patil, Chirag G.; Lad, Shivanand P.; Ho, Chris; Tian, Wendy; Boakye, Maxwell Effects of Age and Comorbidities on Complication Rates and Adverse Outcomes After Lumbar Laminectomy in Elderly Patients. // Spine. – 2008. – Vol. 33, №11. – P. 1250–1255.
13. Martin, C Ryan; Gruszczynski, Adam T.; Braunsfurth, Heike A.; Fallatah, Salah M.; O'Neil, Joseph; Wai, Eugene K. The Surgical Management of Degenerative Lumbar Spondylolisthesis: A Systematic Review. // Spine. – 2007. – Vol. 32, №16. – P. 1791–1798.
14. Schnake, Klaus John; Schaeren, Stefan; Jeanneret, Bernard Dynamic Stabilization in Addition to Decompression for Lumbar Spinal Stenosis with Degenerative Spondylolisthesis. // Spine. – 2006. – Vol. 31, №4 – P. 442–449
15. Schwab, Frank; Benckick el-Fegoun, Abdelkrim; Gamez, Lorenzo; Goodman, Howard; Farcy, Jean-Pierre A Lumbar Classification of Scoliosis in the Adult Patient: Preliminary Approach. // Spine. – 2005. – Vol. 30, №14 – P. 1670–1673.
16. Toyone, Tomoaki; Tanaka, Tadashi; Kato, Daisuke; Kaneyama, Ryutaku; Otsuka, Makoto Anatomic Changes in Lateral Spondylolisthesis Associated with Adult Lumbar Scoliosis. // Spine. – 2005. – Vol. 30, №22. – P. E671–E675.

Контактная информация

dr_lisl@mail.ru, 8-905-739-83-85 (Сергеев Олег)

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ДЕКОМПРЕССИВНО-СТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ, В ПРОМЕЖУТОЧНОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА

Селезнев А.Н., Дашко И.А., Дашко А.И.

УДК: 616.832-001.31-08-039.32-085

Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГОУ ВПО «МГМСУ»,
Центральная клиническая больница восстановительного лечения ФМБА РФ

Резюме

На основании разработанных нами 5 клинично-функциональных классов проведен анализ эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий, включающих современные методы кинезотерапии и комплекссоны. Лучшие результаты отмечены при травме ниже-грудного и поясничного отделов спинного мозга, отражением чего являлось улучшение способности самообслуживания и как итог – качества жизни пациентов. Выявлено положительное действие кинезотерапии на динамику маркеров костной ткани как показателей развития остеопороза, на что в большей степени влияло одновременное использование комплекссонов из группы бисфосфонатов.

Ключевые слова: травматическая болезнь спинного мозга, клинично-функциональные классы, кинезотерапия, маркеры костной ткани, комплекссоны из группы бисфосфонатов.

Введение

Ежегодно в нашей стране регистрируется до 65000 случаев травм позвоночника и спинного мозга (СМ) у людей, из которых не менее 20% становятся тяжелыми инвалидами. Причем большинство пострадавших – лица молодого, трудоспособного возраста, лечение и реабилитация которых требует значительных материальных затрат [1, 2, 4, 7].

В остром периоде травматической болезни СМ (ТБСМ) после проведения интенсивной терапии (при условии стабилизации состояния) основными показаниями к операции являлись: выраженная деформация позвоночного канала, частичный или полный блок ликворных путей, прогрессирование дисфункции СМ, клинические и ангиографические признаки компрессии магистральных сосудов СМ и др.

Нами проанализированы результаты обследования, лечения и реабилитации 60 больных, оперированных с применением различных методов коррекции и стабилизации позвоночника [11, 13]. Применялись реконструктивные микрохирургические операции по реваскуляризации и реиннервации СМ, свободная аутопластика, дополненная менингоградикулолизом и др. [9]. После операций лучшие результаты были получены у больных с низким поражением СМ (Th_{10} - L_1) и в ранние сроки после травмы. Восстановление чаще всего касалось повышения сегментарной активности СМ. Проводниковая его активность улучшалась у 7 больных после менингомиелоградикулолиза только в раннем периоде после травмы и при отсутствии грубого повреждения СМ.

ТБСМ – комплекс обратимых или необратимых из-

менений, сопровождающихся частичным или полным нарушением проводимости по СМ и его корешкам [3, 6]. Своевременность, полнота, адекватность интенсивной терапии, оперативных вмешательств и лечебно-восстановительных мероприятий в остром периоде оказывают положительное влияние на динамику клинично-неврологических проявлений ТБСМ в промежуточном периоде, когда появляются первые признаки восстановления функции СМ.

Ввиду сложности патогенеза ТБСМ: интра-и экстрамедуллярный отек, гипоксия, оксидантный стресс, нарушения выброса медиаторов, некроз или апоптоз и др., требуется проведение комплексной патогенетической терапии и одновременно реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление функций СМ [12]. Для активизации процесса восстановления деятельности поврежденных структур (реституции) применяются ангиопротекторы, средства дегидратации и метаболической терапии, антихолинэстеразные, а так же нейромедиаторные препараты, глюкокортикоиды и др. [5]. Для торможения апоптоза используют моносиаловый ганглиозид (GM1) и факторы роста нервной ткани – NGF, BDNF, NT3 и др. Процессу регенерации – восстановлению синаптических связей растущих проводников с мотонейронами поврежденного участка СМ (спраунинг) способствует назначение кортексина, церебролизина, иммуноглобулинов, копаксона и др., активизирующих ремиелинизацию [12].

Завершением реституции и регенерации является процесс компенсации, когда медикаментозное лечение отступает на второй план и основное значение приоб-

ретают ортопедический и физический факторы восстановления функций СМ, стимулирующие метаболизм в денервированных мышцах [3, 4]. Для восстановления движений применяют многоканальную функциональную электрическую стимуляцию мышц [5].

Вышеуказанный комплекс мероприятий является важным этапом реабилитации, от своевременности и качества которого во многом зависит прогноз восстановления функций СМ. В тоже время используемые методы оценки его эффективности не в полной мере отражают реальную картину динамики восстановления всего многообразия неврологических и функциональных нарушений. Это ограничивает возможности проведения сравнительного анализа качества различных вариантов лечебных и реабилитационных мероприятий.

В связи с этим целью работы явилось повышение эффективности комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий на основе включения в него современных методов кинезотерапии и комплексов из группы бисфосфонатов у больных в промежуточном периоде ТБСМ.

Материал и методы исследования

Для решения поставленной цели на базе 4-го неврологического отделения ЦКБВЛ было проведено комплексное обследование, лечение и реабилитация 60 больных (средний возраст 31 ± 5 лет, мужчин – 38, женщин – 22) в промежуточном периоде ТБСМ (в среднем через $41 \pm 11,3$ дней после интенсивной терапии, декомпрессивно-стабилизирующих оперативных вмешательств и начальных этапов реабилитации). В нейрохирургических отделениях кроме оперативного лечения использовалась консервативная терапия: назначались противоотечные препараты, антиагреганты, витамины группы «В», антиоксиданты, средства метаболической терапии, антидепрессанты, анальгетики, миорелаксанты и др., ИРТ, ФЗТ, ЛФК, массаж.

Для дальнейшего лечения и реабилитации больные поступали в ЦКБВЛ. 1-ю группу составляли 20 больных с травматическим повреждением сегментов шейного отдела СМ – I уровень (C_1-C_4 – 8, C_5-C_7 – 12 больных), 2-ю – верхне-и средне-грудного – II уровень – 20 пациентов (D_2-D_5 – 8, D_6-D_9 – 12), 3-ю – грудно-поясничного и поясничного – III уровень – 20 ($D_{10}-D_{12}$ – 13, L_2-L_5 – 7 больных). На I уровне были травмы ныряльщика – 10 и ДТП – 10 пациентов. На II уровне травма была получена в результате падения с высоты – 12 и ДТП – 8, на III – падения – 8 и ДТП – 12.

Методы исследования: обследование спинальных пациентов ориентировалось на стандарт ISCSCI (International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury, 1992) в редакции 1996 г., принятый Международным Обществом параплегии (International Medical Society of Paraplegia – IMSOP); осмотр проводился по общеклиническим принципам, по форме и содержанию не отличающимся от неврологического или

ортопедического исследования, при этом на основании оценки степени выпадения (нарушения) каких-либо функций формулировали топический (анатомический) диагноз; короткая Версия Опросника Здоровья – 36 (MOS 36-Item Short-Form Health Survey, или MOS SF – 36) для изучения качества жизни; визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ); иммунохимический анализатор «COBAS e411» производство «ROCHE-HITACHI» Япония для исследования маркеров костной ткани в венозной крови (N- терминальный пропептид общего проколлагена (total P1NP), C-терминальный телопептид, продукт дегидратации коллагена I типа (b-CrossLaps), кальций-связывающий белок (N-MID Osteocalcin).

По результатам предшествующей терапии и реабилитации все больные были разделены на 5 разработанных нами клиничко-функциональных классов (КФК). При этом основной задачей являлось выявление сохранных анатомо-функциональных образований, определение исходного уровня компенсации утраченных функций и прогнозирование дальнейшего восстановления, то есть выявляли «не то, чего нет, а то, что осталось».

В комплексной оценке степени повреждения СМ доминирующим является нарушение проводимости по СМ или его корешкам, что легло в основу разработанной Американской Ассоциацией Спинальной Травмы (American Spinal Injury Association) 5-ранговой шкалы, ориентированной только на двигательных и чувствительных расстройствах. Но данная шкала не отражает всю полноту клиничко-неврологических и функциональных изменений, характеризующих степень выраженности ТБСМ.

Разработанные нами 5 КФК (от I – с минимальным сохранением или отсутствием функций СМ до V – с наибольшими показателями сохранения функций СМ) дают возможность провести более глубокий анализ всего многообразия неврологических и функциональных нарушений (см. табл. 1) за счет добавления новых признаков: боль, мышечный тонус, объем активных движений,

Табл. 1. Выделение клиничко-функциональных классов в зависимости от степени неврологических нарушений

№ п/п	Оценка выраженности симптомов поражения спинного мозга (в баллах)	КФК				
		I	II	III	IV	V
1	Мышечная сила в конечностях	0–1	1–2	2–3	3–4	4–5
2	Объем активных движений	0–1	1–2	2–3	3–4	4–5
3	Изменения мышечного тонуса	0–1	1–2	2–3	3–4	4–5
4	Болевой синдром	0–1	1–2	2–3	3–4	4–5
5	Нарушения чувствительности	0–1	1–2	2–3	3–4	4–5
6	Способность к самообслуживанию	0–1	1–2	2–3	3–4	4–5
	Средний балл	0–5	6–11	12–17	18–23	24–30

способность к самообслуживанию. При этом появляется возможность суммарно (в баллах) оценить эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий (на основании перехода из менее благоприятного в более благоприятный КФК), что зависело от многих факторов, среди которых одними из ведущих являлись уровень и степень повреждения СМ [1].

5-балльная оценка базировалась на использовании различных источников, включая руководство для врачей и научных работников [10].

1. Мышечная сила

- 5 – норма.
- 4 – активные движения в полном объеме с преодолением сопротивления.
- 3 – активные движения в полном объеме с преодолением силы тяжести.
- 2 – активные движения в полном объеме при исключении влияния силы тяжести.
- 1 – пальпируемое, либо видимое активное напряжение мышц.
- 0 – отсутствие признаков активного напряжения мышц.

2. Нарушения объема активных и пассивных движений.

- 5 – без ограничений.
- 4 – активные движения в полном объеме, с постепенным снижением их амплитуды из-за повышенной утомляемости мышц.
- 3 – объем активных движений ограничен из-за слабости в мышцах и высокого мышечного тонуса.
- 2 – объем активных движений резко ограничен из-за высокого мышечного тонуса, а пассивных – из-за мышечных контрактур.
- 1 – объем активных и пассивных движений почти полностью отсутствует из-за значительной выраженности мышечных контрактур и/или дистрофических изменений в суставах.
- 0 – объем активных и пассивных движений полностью отсутствуют.

3. Мышечный тонус.

- 5 – нормальный.
- 4 – легкое повышение или снижение тонуса мышц.
- 3 – умеренное повышение или снижение тонуса мышц.
- 2 – выраженное повышение или снижение тонуса мышц.
- 1 – резкая спастичность мышц или их атония.
- 0 – контрактуры мышц.

4. Болевой синдром

- 5 – отсутствует (0 баллов по шкале ВАШ).
- 4 – незначительная боль, провоцируемая длительным пребыванием в одной позе, резкими наклонами туловища и др. (1–2 балла по шкале ВАШ).
- 3 – возникновение нерезкой боли при ходьбе, сидении свыше 10–15 минут, наклонах туловища ниже 60° и др. (3–4 балла по шкале ВАШ).

2 – спонтанная боль, возникающая при незначительных движениях в пределах постели, нередко сопровождающаяся парестезиями (5–6 баллов по шкале ВАШ).

1 – спонтанная боль, возникающая в постели в ослабленном состоянии, часто со жгучим оттенком и парестезиями, купируется анальгетиками (7–8 баллов по шкале ВАШ).

0 – выраженная спонтанная боль, не купирующаяся после приема анальгетиков (9–10 баллов по шкале ВАШ).

5. Нарушение чувствительности

- 5 – сохранена.
- 4 – легкая гиполгезия по проводниковому типу.
- 3 – гиполгезия по проводниковому типу носит более выраженный характер.
- 2 – значительные нарушения болевой чувствительности по проводниковому типу в сочетании с гиперестезией, гиперпатией, парестезиями.
- 1 – грубые расстройства поверхностной и глубокой чувствительности по проводниковому типу в сочетании с дизестезией, гиперпатией и др.
- 0 – анестезия по проводниковому типу.

6. Способность к самообслуживанию

- 5 – сохранена.
- 4 – самообслуживание осуществляется в медленном темпе.
- 3 – передвижение только с помощью ортопедических приспособлений, что резко ограничивает возможности самообслуживания и требует частичного постороннего ухода.
- 2 – посторонний уход осуществляется в большем объеме из-за резких ограничений движений даже с помощью ортопедических приспособлений.
- 1 – движения возможны только в пределах постели и требуется постоянный и полный посторонний уход.
- 0 – отсутствие возможности себя обслуживать даже в пределах постели.

Как видно из табл. 2, I КФК преобладал у лиц с травмой на I-ом и II-ом уровнях, что можно связать с выраженностью параличей и значительным повышением мышечного тонуса. IV, III и II КФК преимущественно отмечался у больных с травмой на III-ем уровне, когда параличи были менее выраженными (у 13 – с повышением мышечного тонуса и у 7 – с его понижением).

Табл. 2. Распределение больных по КФК в зависимости от степени и уровня поражения СМ (при поступлении в ЦКБВЛ)

Уровень поражения	I	II	III	IV	V	Итого больных:
I-ый	14	4	1	1	0	20
II-ой	12	6	2	0	0	20
III-ий	5	8	4	3	0	20
Всего больных:	31	18	7	4	0	60

Комплекс лечебных и реабилитационных мероприятий включал медикаментозную терапию: глиатилин, церебролизин, актовегин, трентал, мексидол, кортексин, нейромидин, миорелаксанты при спастических параличах, антидепрессанты. Так же использовались: ИРТ, массаж, ЛФК, а главное – современные методы восстановления двигательных функций: многоканальная миостимуляция на аппарате «Аккорд», «Tera-Live», роботизированная локаторная терапия на аппаратах «Локомат», «Мотомед», «Баланс-тренинг», «Артео». Курс лечения и реабилитации составлял в среднем 1,5 мес.

Результаты исследования и их обсуждение

Эффективность комплекса лечено-реабилитационных мероприятий с включением в него современных методов кинезотерапии зависела от уровня повреждения сегментов СМ, что представлено в таблице 3.

Как видно из табл. 3, лучшая динамика восстановления мышечной силы, увеличения объема активных движений, коррекция мышечного тонуса отмечалась при травме на III уровне и менее выраженная – на I и II. Динамика восстановления нарушений чувствительности была не достоверна на всех уровнях. При этом положительная динамика средних показателей интенсивности боли была более выраженной при травме на III уровне. Подобные изменения в различной степени влияли на улучшение такого важного показателя для больного как способность к самообслуживанию, который особенно был значимым при травме на III уровне, на котором восстановление двигательных функций было более выраженным.

Как видно из табл. 4, динамика суммарного показателя (в баллах) восстановления функций СМ указывает на эффективность применения в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий современных методов кинезотерапии. При чем максимальный прирост наблюдался у больных с травмой на I-ом и III-ем уровнях СМ.

Важным для оценки эффективности кинезотерапии является переход по сумме баллов каждого конкретного пациента в более благоприятный КФК. При этом отрицательной динамики, а именно перехода в более тяжелый КФК не отмечалось ни у одного больного. На шейном

уровне: из I КФК во II перешло 4 пациента, из II в III – 2, из III в IV – 1 пациент, из IV в V КФК – также 1 больной. На верхне-и средне-грудном уровнях: из I КФК во II перешло 2 больных, из III в IV – 1 пациент. На грудно-поясничном и поясничном уровнях: из I КФК во II перешло 2, в III – 1 пациент, из II в III перешло – 3, из III в IV – 3, из IV в V КФК – 2 пациента.

Как видно, лучшая динамика перехода в более благоприятный КФК выявлялась при травме на III-ем уровне (11 больных), на котором при поступлении КФК указывали на меньшую выраженность изменений неврологических функций и более высокие показатели способности к самообслуживанию. Вторым по эффективности восстановления функций СМ являлся шейный уровень поражения, наихудшим – верхне-и средне-грудной, где имеется ряд критических зон кровоснабжения СМ, что объясняет участие в патогенезе ТБСМ нарушения спинального кровообращения.

Таким образом, использование принципа распределения больных по КФК расширяет наши возможности для более детальной оценки эффективности проводимой комплексной терапии и реабилитации.

Различия в переходе в более благоприятный КФК в зависимости от уровня травматического поражения СМ нашли свое отражение в особенностях положительной динамики таких важных для больных с ТБСМ показателей качества жизни, как Физическая Активность (ФА) и Физические Проблемы в Ограничении Жизнедеятельности (ФПОЖ).

Большое значение для диагностики осложнений ТБСМ являлось изучение маркеров костной ткани (МКТ), указывающих на развитие остеопороза. Дисфункция паращитовидной железы была исключена – паратиреоидный гормон (РТН) у всех пациентов был в пределах нормы (15-65 пг/мл.) – при травме на I уровне – $28,1 \pm 2,44$, на II-ом – $41,8 \pm 5,03$ и на III-ем – $52,8 \pm 4,26$ пг/мл. Показатели остальных 3-х маркеров в зависимости от уровня поражения СМ представлены в таблице 6.

Как видно из табл. 6, фоновые изменения концентрации МКТ указывали на развитие у всех больных остеопороза, выраженного в большей степени при поражении

Табл. 3. Особенности динамики средних показателей выраженности неврологических и функциональных нарушений в зависимости от уровней поражения СМ (в баллах)

Средние показатели выраженности неврологических и функциональных нарушений (в баллах)	Уровни поражения спинного мозга					
	I-ый		II-ой		III-ий	
	1	2	1	2	1	2
Мышечная сила в конечностях	0,6±0,35	1,0±0,4**	0,1±0,1	0,6±0,3**	2,3±0,6	3,4±0,5***
объем активных движений	1,4±0,36	2,4±0,45*	3,0±0,43	3,5±0,35*	2,3±0,6	4,0±0,29***
мышечный тонус	1,7±0,35	2,4±0,50*	1,3±0,34	1,8±0,31*	2,8±0,52	3,85±0,39***
чувствительность	0,88±0,52	1,22±0,54*	0,6±0,44	0,75±0,44*	3,14±0,52	3,85±0,25*
болевого синдром	0,8±0,40	1,3±0,50*	0,33±0,26	0,44±0,34*	2,71±0,20	3,57±0,31**
Способность к самообслуживанию	1,0±0,5	1,8±0,4***	1,3±0,2	2±0,11**	2,6±0,54	3,9±0,4***

Примечание: 1 – до реабилитации, 2 – после реабилитации. * – $p > 0,05$, ** – $p < 0,05$, *** – $p < 0,001$

Табл. 4. Динамика суммарных показателей восстановления функций СМ в зависимости от уровня его поражения

Шкалы		Динамика показателей ВАШ и ODI (M±SD)		
		до операции	3 мес.	24–36 мес.
ВАШ	спина	6,07±0,28	2,06±0,32	2,64±0,40
	нога	5,25±0,43	1,91±0,39	2,26±0,34
ODI		62,48±1,71	22,74±0,75	24,46±0,93

Примечание: * – P<0,05.

Табл. 5. Динамика средних показателей ФА (в %) и ФПОЖ (в %)

Изменения средних показателей качества жизни	Уровни поражения спинного мозга					
	I-ый		II-ой		III-ий	
	1	2	1	2	1	2
ФА (в %)	25±3,1	28±3,5	28±3,1	32±3,5	33±3,5	38±4,1
ФПОЖ (в %)	19±3,8	23±4,8	23±3,2	24±2,9	26±3,4	29±3,3

Примечание: 1 – до реабилитации, 2 – после реабилитации.

Табл. 6. Концентрация МКТ в венозной крови

Маркеры костной ткани	I уровень	II уровень	III уровень
total P1NP (норма <36,4 нг/мл)	338,7±87,4	145,8±26,56	112,4±12,8
b-CrossLaps (норма <0,3 нг/мл)	1,26±0,215	1,009±0,119	0,93±0,06
N-MID Osteocalcin (норма <26,3 нг/мл)	37,6±2,7	35,3±1,54	34,9±1,54

на шейном уровне, где гиподинамия была наиболее значимой. Комплексное лечение и реабилитация, с использованием современных методов кинезотерапии, положительно влияли на динамику МКТ: отмечалось повышение концентрации total P1NP на I уровне – до 383,1±8,50, на II-ом – до 164,6±30,06 и на III-ем до – 133,8±16,11 нг/мл, понижение b-CrossLaps – соответственно, – до 1,05±0,217, 0,78±0,1 и 0,72±0,076 нг/мл (p<=0,05), N-MID Osteocalcin – соответственно, – до 31,7±2,82, 28,7±2,12 и 31,5±1,37 нг/мл (p<=0,05).

В различных областях медицины довольно широко применяются комплексы из группы бисфосфонатов [8]. В связи с этим с целью профилактики развития остеопороза и уменьшения степени его выраженности у 15 пациентов из 60 применяли ингибитор костной резорбции – бисфосфонат – «Акласта» (золедроновая кислота). Препарат вводили в/в капельно в течение 30 мин. Перед его введением обеспечивалась адекватная гидротация организма. Через месяц после введения комплекса отмечалось более выраженное уменьшение концентрации total P1NP на I уровне (5 пациентов) – до 53,1±4,2, на II-ом (5 пациентов) – до 45,2±3,6 и на III-ем (5 пациентов) – до 38,1±5,21 нг/мл.; b-CrossLaps – соответственно, – до

0,45±0,27, 0,38±0,1 и 0,22±0,06 нг/мл (p<0,001); N-MID Osteocalcin – соответственно, – до 20,4±2,64, 18,7±2,5 и 19,7±2,3 нг/мл (p<0,001).

Выводы

Применение в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий современных методов кинезотерапии позволило уменьшить неврологический дефицит, что нашло свое отражение в повышении способности самообслуживания и как итог – улучшении качества жизни пациентов с ТБСМ. Кроме этого отмечалась положительная динамика показателей маркеров костной ткани, что являлось важным критерием снижения выраженности остеопороза. Внедрение в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий регуляторов кальциевого обмена – комплексонов, дало возможность еще в большей степени улучшить показатели МКТ, что указывало на ускорение регресса выраженности остеопороза.

Литература

1. Васильев А.М., С.В. Марченко, А.М. Янковский и соавт. Особенности хирургического лечения больных с осложненной травмой ниже-шейного отдела позвоночника в остром и раннем периодах. Ж. «Общество Спинальный Мозг» №4 2005. С. 19–23.
2. Горбешко ГА, Кочетков А.В., Куликов М.П. с соавт. Сочетанное применение функциональной электростимуляции и реабилитационных тренажеров у больных травматической болезнью спинного мозга // Материалы 1-го Всероссийского съезда врачей восстановительной медицины, Москва, 2007. – С. 69.
3. Даминов В.Д., Алексеева Т.В., Зимина Е.В., Короткова И.С., Кузнецов А.Н. Роботизированная механотерапия в реабилитации больных с позвоночно-спинномозговой травмой // Журнал «Вестник восстановительной медицины», №5 (27), 2008, С. 75–77.
4. Даминов В.Д., Зимина Е.В., Уварова О.А., Кузнецов А.Н. Роботизированная реконструкция ходьбы у больных в промежуточном периоде позвоночно-спинномозговой травмы. // «Вестник восстановительной медицины», №3 (31), 2009, С. 62–64.
5. Качесов В. А. Основы интенсивной реабилитации. Травма позвоночника и спинного мозга. Книга 1. М. 2002. – 126 с.
6. Леонтьев М.А., Овчинников О.Д. Изучение показаний к восстановлению локомоторных функций у пациентов с ТБСМ и препятствующих локомоции факторов. Вестник Кузбасского научного Центра СО РАМН, выпуск 1. – Кемерово, 2005. – С. 131–136.
7. Парлюк О.В., Селедцов В.И., Рабинович С.С., с соавт. Результаты клеточной терапии, примененной в системе интенсивного лечения травматических ком. Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. 2008. №3. С. 18–24.
8. Селезнев А.Н., Стулин И.Д., Савин А.А. с соавт. «Дифференцированное применение различных способов введения ксидифона в неврологии». М. 2002. 51 с.
9. Учуров О. Н., Яриков Д. Е., Басков А. В. Некоторые аспекты хирургического лечения травматических повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга Ж. Вопросы нейрохирургии, №2, 2004. С. 21–24.
10. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. М. 2002. 433 с.
11. Das K. et al. Use of cylindrical titanium mesh and locking plates in anterior cervical fusion // J. Neurosurg. (Spine 1). – 2001. – Vol. 94. – P. 174–178.
12. Kakulas B.A. Нейропатология: основание для новых методов лечения повреждения спинного мозга. Ж. «Общество Спинальный Мозг» №4 2005. С. 5–18.
13. Martynenko V.V. et al. 25 years of an employment of corundum implants in the surgery of the spinal column and joints // Ceramics. – 2002. – Vol. 69. – P. 79–85.

Контактная информация

МОНИТОРИНГ ДАННЫХ МРТ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ ПОСЛЕ ВЫСОКОДОЗНОЙ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ СТВОЛОВЫХ КРОВЕТВОРНЫХ КЛЕТОК

Круглина Р.В., Новик А.А., Кузнецов А.Н., Китаев В.М.,
Белова И.Б., Федоренко Д.А., Карташов А.В.

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

УДК: 616.832-004.2-085-089.843-612.119:616-073.756.8:538.113.064

Резюме

Представлены результаты МРТ-мониторинга у 65 больных рассеянным склерозом (РС), проведенным в различные сроки после высокодозной иммуносупрессивной терапии с последующей трансплантацией стволовых кроветворных клеток (ВИСТ+ТСКК терапия). Результаты МРТ сопоставляли с исследованием неврологического статуса по расширенной шкале инвалидизации (EDSS). Положительный МРТ ответ на ВИСТ+ТСКК терапию регистрировался в ранний период после лечения и наступал у 51,6% больных РФ РС и у 38,2% больных ПФ РС. Клиническое улучшение (снижение индекса EDSS) наступало статистически достоверно в отдаленный период после ВИСТ+ТСКК терапии. У больных с РФ РС совпадение положительного ответа МРТ и улучшение клинической картины наблюдалось в 50%, совпадение стабилизации этих показателей – у 86,6% больных. У больных ПФ РС – в 77% и 89%, соответственно.

Ключевые слова: Рассеянный склероз, лечение, МРТ мониторинг.

Трансплантация кроветворных стволовых клеток (КСК) при аутоиммунных заболеваниях имеет большой терапевтический потенциал в отношении ряда гематологических, ревматологических и неврологических заболеваний. Считается, что иммуноаблативная терапия позволяет достичь немедленного эффекта за счет уничтожения аутоиммунных клонов Т-лимфоцитов и снятия остроты иммунного воспаления [1, 3]. Долгосрочный эффект трансплантации КСК заключается в репрограммировании иммунной системы, механизмы которого не вполне ясны. Вероятно, дифференцировка новых Т-лимфоцитов при условии отсутствия триггера, запустившего аутоиммунное воспаление, ведет к формированию толерантности к аутоантигенам [2, 4]. Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют об эффективности иммуноаблативной терапии, тем не менее, до настоящего времени в научном сообществе нет единой точки зрения по многим вопросам, в том числе – отсутствуют общепризнанные критерии ее эффективности.

Целью работы являлось изучение эффективности лечения РС посредством аутологичной трансплантации стволовых кроветворных клеток методом МРТ.

Материал и методы исследования

Для реализации поставленной цели и задач в период с 2006 по 2009 обследованы 135 больных рассеянным склерозом (РС). Всем больным проводилась высокодозная иммуносупрессивная терапия с последующей трансплантацией стволовых кроветворных клеток (ВИСТ+ТСКК).

До лечения всем больным проводилась МР-томография и оценка неврологического статуса по шкале EDSS. После лечения оценка результатов происходила по тем же трем направлениям в ранний период (3–6 месяцев после терапии) и поздний (12–24 месяцев). Из 135 больных были выбраны 65 человек, у которых МР-томография, а также исследование неврологического статуса с помощью расширенной шкалы инвалидизации (EDSS) совпадали. В эту группу вошли 31 больной ремитирующей формой рассеянного склероза (РФ РС) и 34 – прогрессирующей формой (ПФ РС). Из 65 больных было 28 мужчин и 37 женщин. Оценка неврологического статуса проводилась группой неврологов из трех человек – сотрудников центра неврологии НМХЦ им. Н.И. Пирогова. Для анализа основных клинических симптомов РС, отражающих степень неврологического дефицита и инвалидизации, применяли:

- 1) Шкалу FS (Functional Systems Score – шкала функциональных систем) оценивающая неврологические функции.
- 2) Шкалу EDSS Kurtzke J.F (1983) (Kurtzke's Expanded Disability Status Scale – расширенная шкала инвалидизации). Балл по шкале EDSS определяли исходя из полученных оценок по шкалам FS и функции ходьбы. Стойкой положительной динамикой считали снижение индекса EDSS на 0,5 балла при исходном показателе более 5,5 и снижение индекса на 1 балл при исходном показателе менее 5,5. За стабилизацию принимали отсутствие изменения индекса EDSS. От-

рицательной динамикой считали увеличение индекса более чем на 0,5 балла.

По длительности заболевания больные, перенесшие ВИСТ+ТСКК, распределились следующим образом: до 1 года 16, до 3 лет – 11, от 3 до 10 лет – 30, более 10 лет 8 больных. У 25 пациентов с РФ РС выраженность неврологического дефицита по шкале EDSS варьировала от 1 до 2 баллов; у 4 – неврологические нарушения соответствовали 2,5–3,5 баллам; у 2 – 4,0 баллам. У пациентов с ПФ РС 1–2 баллам соответствовали 5 больных, 2,5–3,5 баллам – 2, 4–6 баллам – 26 больных, 6,5 баллам – 1 больной.

В группе с РФ РС 3 больных перенесли от 1 до 10 клинически выраженных обострений, у 10 больных число выраженных обострений не превышало 2, у остальных больных (26 человек) количество обострений колебалось от 3 до 5. В группе с ПФ РС 23 пациента перенесли от 4 до 10 клинически выраженных обострений, у остальных 11 больных число обострений не превышало 4. При сопоставлении количества клинических обострений в анамнезе с выраженностью неврологических нарушений по шкале EDSS была выявлена положительная корреляция ($p < 0,05$).

МРТ проводили на МР томографе «Gyrosan Intera» (Philips) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. Стандартный объем МР-томографии включал: получение аксиальных срезов в T2\Tse, T2\flair импульсной последовательности, коронарных срезов в импульсной последовательности T2\flair, сагиттальных и аксиальных срезов в T1\Tse последовательности до и после контрастного усиления (КУ). Исследование с КУ проводили с отсрочкой в 5-10 минут после внутривенного введения препарата «Магневист» из расчета 0,2 мл/кг массы тела.

Аксиальные срезы позиционировали параллельно нижним краям мозолистого тела с таким расчетом, чтобы центральный срез располагался на линии, соединяющей нижний контур валика и клюва мозолистого тела. При исследовании в динамике подобная сегментация срезов позволяла добиться их полной идентичности. Оценку активности проводили при исследовании в T1 ВИ с внутривенным введением раствора гадолиния. Очаги, накапливающие контрастное вещество, считали активными. Динамику количества и размеров очагов оценивали на T2-взвешенных изображениях. Подсчет количества очагов вели на аксиальных срезах. Размер очагов определяли на основании линии, соединяющий наиболее удаленные точки очага. Динамику МРТ считали положительной, если в очагах не регистрировалось наблюдаемое до лечения накопление контрастного препарата, уменьшалось количество очагов и (или) их размеры. И, наоборот, динамику считали отрицательной при появлении новых очагов, накапливающих контрастное вещество, увеличении их количества и (или) размеров. За стабилизацию изменений принимали состояния, при которых не наблюдалось изменений количества очагов, их размеров и активности.

Полученные результаты и их обсуждение

Данные о динамике количества, размеров и активности очагов у больных РФ РС в результате лечения представлены в таблице 1.

Из таблицы видно, что в ранний период наряду с исчезновением активных очагов в ряде случаев происходило уменьшение их размеров (6 наблюдений) и их количества (7 наблюдений). Однако, если активность очагов исчезала в 100%, то уменьшение размеров мы наблюдали только в 19,4% наблюдений, а уменьшение количества – в 22,6%. При этом изменения в демиелинизирующих очагах (активность, размер, количество) во всех без исключения наблюдениях происходили только в ранний период (3–6 мес.) после трансплантации. В целом положительный результат лечения был зарегистрирован у 51,6% больных. В отдаленные сроки (12–24 мес.) МРТ картина оставалась стабильной. Это свидетельствует о большей лабильности МРТ-картины в ранний период после ВИСТ+ТСКК терапии и о ее инертности в поздний.

Для определения статистической достоверности полученных результатов динамики очагов после лечения мы провели анализ МРТ-картины до и через 3–6 месяцев после ВИСТ+ТСКК терапии с использованием точного критерия Фишера. Результаты исследований в отдаленный период (через 12–24 месяца) мы исключили из анализа, поскольку МРТ картина в этот период у всех больных оставалась стабильной. Полученные значения критерия точного критерия Фишера подтвердили статистически значимую положительную динамику в виде исчезновения активных очагов ($p < 0,001$), уменьшения размеров очагов ($p = 0,024$), уменьшения количества очагов ($p = 0,011$) в ранний период после проведения ВИСТ+ТСКК терапии.

Соответствие динамики МРТ картины у больных с РФ РС с индексом EDSS представлено в таблице 2.

Табл. 1. Динамика очагов у больных ремитирующей формой РС в различные сроки после лечения

Результаты обследования	Число больных	
	3–6 месяцев	12–24 месяцев
Только отсутствие активных очагов	5	0
Отсутствие активных очагов и уменьшение размеров очагов	3	0
Отсутствие активных очагов и уменьшение количества очагов	4	0
Отсутствие активных очагов, уменьшение количества и размеров	0	0
Только уменьшение размеров очагов	1	0
Только уменьшение количества очагов	1	0
Уменьшение количества и размеров	2	0
Любая отрицательная динамика	0	0
Отсутствие изменений	15	31
Всего	31	31

Табл. 2. Результаты сопоставлений ответов на лечение по данным МРТ и EDSS

Срок обследования	Ответ на лечение по данным МРТ в различные сроки после ВИСТ+ТСКК	Ответ на лечение по EDSS		
		Улучшение п (%)*	Стабилизация п (%)	Ухудшение п (%)
3–6 мес	Улучшение (n=16)	2 (12,5%)	14	0
	Стабилизация (n=15)	1	14 (93,3%)	0
	Ухудшение (n=0)	0	0	0
12–24 мес	Улучшение (n=16)	8 (50%)	8	0
	Стабилизация (n=15)	2	13 (86,6%)	0
	Ухудшение (n=0)	0	0	0

* В скобках указан процент совпадений.

Из таблицы видно, что через 3–6 месяцев после лечения в группе с положительной динамикой МРТ-картины (16 больных) снижение индекса EDSS имело место у 2 больных, т.е. совпадение результатов составило 12,5%. В группе со стабильной картиной МРТ (15 больных) стабилизация индекса EDSS была зафиксирована у 14, т.е. совпадение результатов составило 93,3 %. У одного больного наблюдалось снижение индекса по шкале EDSS. Отрицательной динамики обнаружено не было.

При обследовании через 12–24 месяцев у всех больных МРТ картина осталась без динамики по сравнению с предыдущим исследованием, в то время как показатели индекса EDSS снизились еще у 7 больных. Таким образом, через 12–24 месяца общее количество больных с клинически подтвержденным положительным эффектом составило 10 человек, и процент совпадений результатов МРТ и клинической оценки по положительному результату возрос до 50%, а по стабилизации картины существенно не изменился (86,6 %).

Таким образом, совпадения по ответу на ВИСТ+ТСКК терапию и в раннем и отдаленном периоде статистически значимо чаще наблюдалось по типу стабилизации картины ($p < 0,001$). Снижение индекса EDSS наступало статистически достоверно в отдаленный период (у 10 пациентов) после ВИСТ+ТСКК терапии ($p < 0,05$). Совпадение положительного МРТ ответа и клиническое улучшение (снижение индекса EDSS) достоверно чаще наблюдалось в сроки через 12–24 месяца после лечения ($p < 0,05$). С учетом того, что по данным МРТ обследования улучшение регистрировалось уже в раннем периоде, а клиническое улучшение значительно запаздывало, мы рассчитали прогностическую ценность положительного МРТ-ответа. За истиноположительный результат принимали пациентов, у которых наблюдалась положительная динамика МРТ картины в ранние сроки после лечения и клиническое улучшение в сроки через 12–24 месяца (всего 8 человек). За общее число положительных наблюдений принимали количество положительных МРТ-ответов. При этом стабилизация МРТ картины не рассматривалась как положительный результат лечения. С учетом перечисленных условий

прогностическая ценность положительного МРТ ответа составила 50%.

Иллюстрация положительных результатов лечения больных ремитирующей формой РС представлена на рисунках 1, 2.

Динамика количества, размеров и активности очагов у больных ПФ РС в результате ВИСТ+ТСКК терапии представлены в таблице 3.

Из таблицы следует, что в период 3–6 мес. после трансплантации наблюдалось исчезновение активных очагов у всех пациентов с ПФ РС, так же как у пациентов с РФ РС. В то же время, уменьшение размера очагов было зарегистрировано только у 1 больного. Таким образом, положительная динамика лечения имела место у 13 (38,2%) больных, стабилизация МРТ картины – у 21 (61,8%). Через 12–24 месяца после лечения у 3 (9%) больных была зарегистрирована отрицательная динамика в виде накопления КВ по периферии старых очагов, а также появления новых активных очагов. Стабильная картина наблюдалась у 31 (91%) пациента. Положительных результатов зарегистрировано не было.

Для определения статистической достоверности полученных результатов динамики очагов после лечения мы провели анализ МРТ-картины до и после ВИСТ+ТСКК терапии с использованием точного критерия Фишера. Проведенный анализ подтвердил статистически значимое ($p < 0,001$) уменьшение активности очагов в ранний период после лечения по сравнению с активностью очагов до лечения. Произошедшая у 3-х пациентов реактивация очагов через 12–24 месяцев не оказалась статистически значимой ($p = 0,239$), возможно, по причине малого числа наблюдений.

Для определения соответствия динамики изменений, наблюдаемых при МРТ, с изменениями индекса EDSS у больных ПФ после ВИСТ+ТСКК мы провели сопоставление результатов, полученных этими методами. С этой

Табл. 3. Динамика очагов у больных прогрессирующей формой РС в различные сроки после лечения

Результаты обследования	Число больных	
	3–6 месяцев	12–24 месяцев
Только отсутствие активных очагов	12	0
Отсутствие активных очагов и уменьшение размеров очагов	0	0
Отсутствие активных очагов и уменьшение количества очагов	0	0
Отсутствие активных очагов, уменьшение количества и размеров	0	0
Только уменьшение размеров очагов	1	0
Только уменьшение количества очагов	0	0
Уменьшение количества и размеров	0	0
Любая отрицательная динамика	0	3
Отсутствие изменений	21	31
Всего	34	34

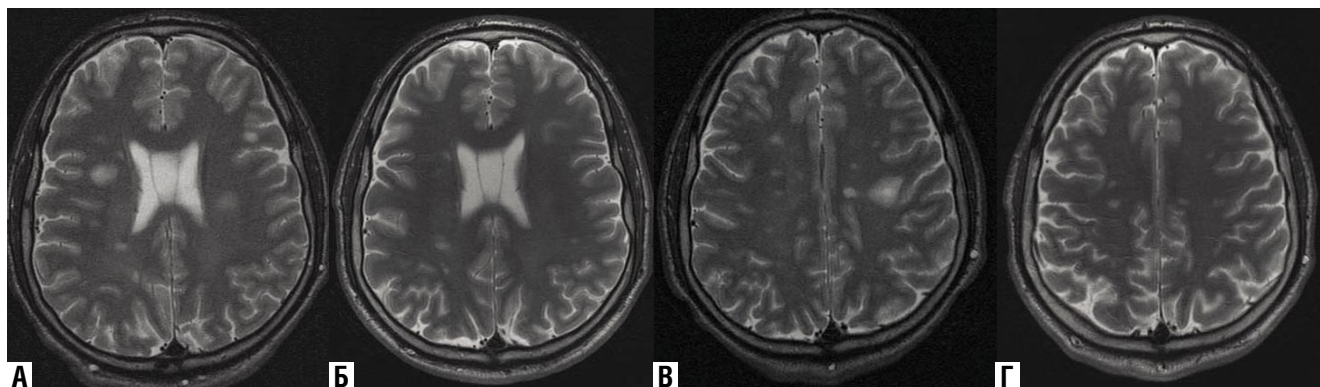


Рис. 1. МРТ в T2 ВИ (аксиальные срезы) больной X, выполненные до (А, В) и после (Б, Г) лечения

На томограммах до лечения (А, В) в перивентрикулярной зоне обоих полушарий определяются множественные очаги округлой или овальной формы без четких границ размером 3–12 мм. Очаги наибольших размеров визуализируются на уровне сильвиевой борозды справа (А) и на уровне прецентральной извилины слева (В).

На томограммах после лечения (Б, Г) очаг на уровне сильвиевой борозды справа не визуализируется (Б). Очаг на уровне прецентральной извилины слева значительно уменьшился в размерах за счет исчезновения перифокального отека (Г).

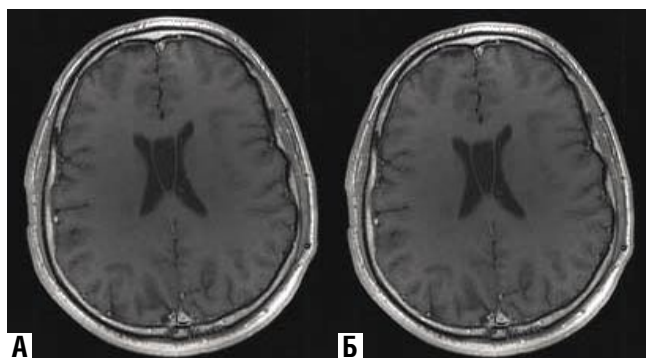


Рис. 2. МРТ в T1 ВИ с контрастным усилением (аксиальные срезы) больной X, выполненные до (А) и после (Б) лечения

До лечения (А) визуализируется активный Gd+ очаг размером до 5 мм в перивентрикулярной зоне справа. Через 6 месяцев после лечения (Б) ранее выявленный активный очаг не визуализируется.

целью из всех пациентов с ПФ по типу МРТ и EDSS – ответа выделили пациентов с положительной динамикой, со стабильной картиной и с отрицательной динамикой. Такое сопоставление позволило нам определить прогностическую ценность результатов МРТ. Полученные результаты представлены в таблице 4.

Из таблицы видно, что через 3–6 месяцев после лечения в группе с положительной динамикой МРТ-картины (13 больных) снижение индекса EDSS имело место у 4, т.е. совпадение результатов составило 30,8%. В группе со стабильной картиной МРТ (21 больной) стабилизация индекса EDSS была зафиксирована у 19, т.е. совпадение результатов составило 90,5%. У двоих больных наблюдалось снижение индекса EDSS. Совпадения отрицательной динамики не было обнаружено ни в одной группе.

При обследовании через 12–24 месяцев у 13 больных первоначальное улучшение МРТ-картины осталось без динамики. Из них снижение индекса EDSS наблюдалось уже у 10 пациентов (77% совпадений с МРТ). Из 21 больных с первоначально стабилизировавшейся МРТ-картиной у 18 динамики не наблюдалось (стабилизация), а у 3 больных имело место ухудшение. Из этих 18 больных у 16 показатель индекса EDSS остался без изменений, а у двоих наблюдалось его снижение (89% совпадений с МРТ). У 3 больных с ухудшением на МРТ значение индекса не изменилось по сравнению с предыдущим осмотром. В раннем периоде совпадения МРТ ответа и индекса EDSS по типу стабилизации картины наблюдалось чаще, что подтверждено точным критерием ($z=3,191$, $p=0,001$). Достоверных отличий между снижением индекса EDSS

Табл. 4. Результаты сопоставлений ответов на лечение по данным МРТ и EDSS у больных прогрессирующей формой РС

Срок обследования	Количество больных согласно ответу на лечение по данным МРТ в различные сроки после ВИСТ+ТСКК (n=34)	Количество больных согласно ответу на лечение по EDSS, n (% совпадений)		
		Улучшение n (%)	Стабилизация n (%)	Ухудшение n (%)
3–6 мес.	Улучшение (n=13)	4 (30,8 %)	9	0
	Стабилизация (n=21)	2	19 (90,5 %)	0
	Ухудшение (n=0)	0	0	0
12–24 мес.	Улучшение (n=13)	10 (77%)	3	0
	Стабилизация (n=18)	0	16 (89%)	2
	Ухудшение (n=3)	0	3	0

в ранний (6 больных) и отдаленный (10 больных) период после ВИСТ+ТСКК терапии не получено ($z=0,861$, $p>0,05$). Совпадение положительного МРТ ответа и клиническое улучшение (снижение индекса EDSS) достоверно чаще наблюдалось в сроки через 12–24 месяца после лечения ($z=2,009$, $p<0,05$).

С учетом того, что по данным МРТ обследования улучшение регистрировалось уже в раннем периоде, а клиническое улучшение незначительно запаздывало, мы рассчитали прогностическую ценность положительного МРТ-ответа. За истинноположительный результат принимали число пациентов, у которых наблюдалось положительная динамика МРТ картины в ранние сроки после лечения и клиническое улучшение в сроки через 12–24 месяца (всего 10 человек). За общее число положительных наблюдений принимали количество положительных МРТ-ответов. При этом стабилизация МРТ картины не рассматривалась как положительный результат лечения. С учетом перечисленных условий прогностическая ценность положительного МРТ ответа в группе больных с ПФРС составила 77%.

Учитывая, что МРТ-исследование больных ПФРС показало высокую прогностическую ценность положительного МРТ-ответа (77%) в ранние сроки после ВИСТ+ТСКК, отсутствие статистической значимости между улучшением индекса EDSS в раннем и отдаленном периодах после лечения ($p>0,05$) можно объяснить недостаточно длительным периодом наблюдения. То есть, мы вправе ожидать дальнейшего улучшения состояния больных с ранее стабильной картиной EDSS.

Иллюстрация положительных результатов после ВИСТ+ТСКК терапии больных прогрессирующей формой РС приведена на рисунках 3, 4, 5, 6.

Таким образом, у больных с РФ РС в ранний период после ВИСТ+ТСКК терапии исчезновение активных очагов наступало в 100%. Уменьшение размеров очагов

и их количества наблюдалось только 19,4% и в 22,6% больных соответственно. В целом положительный результат лечения был зарегистрирован у 51,6% больных. В отдаленные сроки (12–24 мес.) МРТ картина оставалась стабильной. Какая-либо динамика ООП и Т1 очагов у больных ремитирующей формой РС была не характерна даже для отдаленного периода. Клиническое улучшение (снижение индекса EDSS) наступало статистически достоверно в отдаленный период после ВИСТ+ТСКК терапии. Совпадения по ответу МРТ картины и индекса EDSS на ВИСТ+ТСКК терапию и в раннем, и в отдаленном периоде статистически значимо чаще наблюдались в группах больных, расцененных как «стабилизация заболевания». Совпадение положительного МРТ ответа и клиническое улучшение (снижение индекса EDSS) достоверно чаще наблюдалось только через 12–24 месяца после лечения.

У больных с ПФ РС через 3–6 мес. после лечения положительная динамика наблюдалась у 38,2% больных, стабилизация МРТ картины – у 61,8%. Однако положительная динамика от лечения не была стойкой, и в поздние сроки после ВИСТ+ТСКК у 9% больных наблюдалось обострение в виде появления новых очагов, накапливающих КВ. Совпадение положительного МРТ ответа и клиническое улучшение (снижение индекса EDSS) достоверно чаще наблюдалось в сроки через 12–24 месяца после лечения.

Прогностическая ценность положительного МРТ ответа у больных РФ РС составила 50%, у больных ПФ РС – 77%.

Выводы

1. У больных РС после проведения ВИСТ+ТСКК терапии положительная динамика МРТ картины наступает у 51,6% больных РФ РС и у 38,2% больных ПФ РС. Она проявляется различными сочетаниями уменьшения активности, размеров и количества очагов.

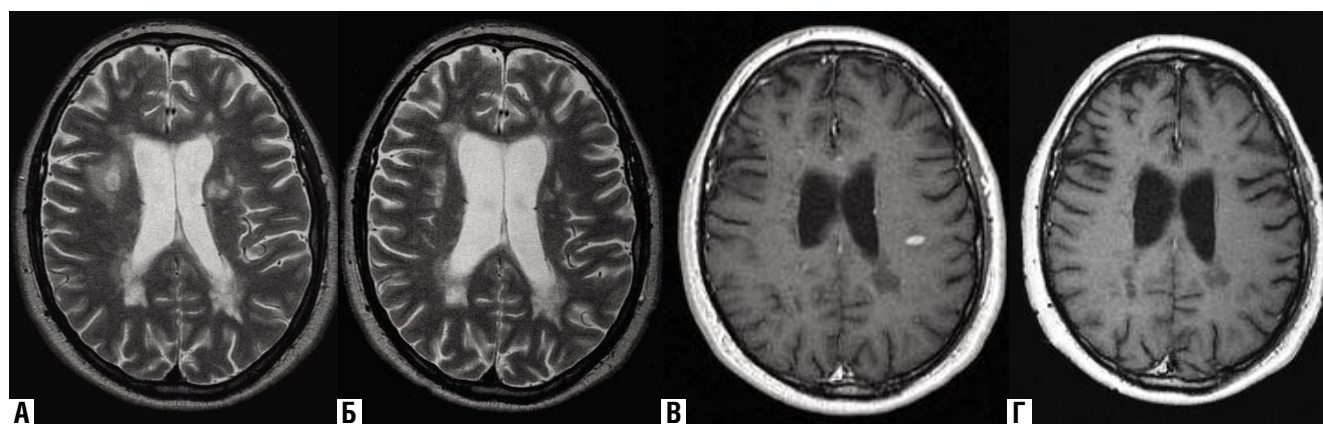


Рис. 3. МРТ в Т2 ВИ и Т1 ВИ (аксиальные срезы) больного У, выполненные до (А, В) и после (Б, Г) лечения

До лечения в перивентрикулярной зоне справа (А) определяется очаг демиелинизации с перифокальным отеком. После лечения (Б) размеры очага уменьшились, отек исчез. До лечения (В, Д) в перивентрикулярной зоне слева определяется острый очаг демиелинизации. После лечения (Г, Е) очаг не визуализируется.

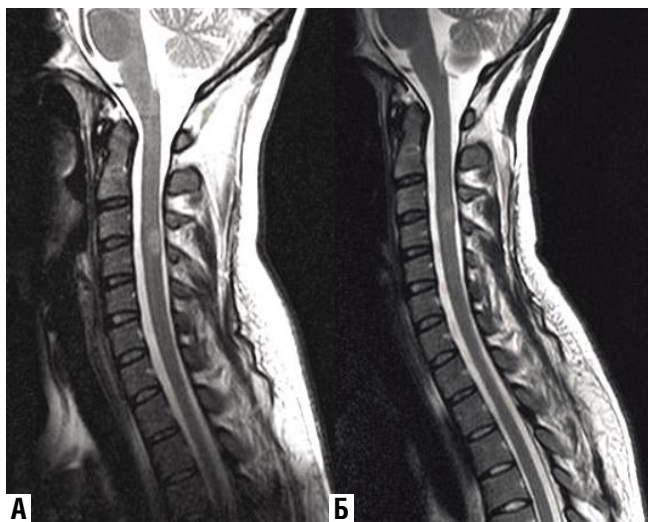


Рис. 4. МРТ спинного мозга в Т2 ВИ (сагиттальные срезы) больного У, выполненные до (А) и после (Б) лечения. В шейном отделе спинного мозга на уровне диска С3–4 определяется очаг демиелинизации (А). После лечения размеры очага уменьшились в два раза (Б)

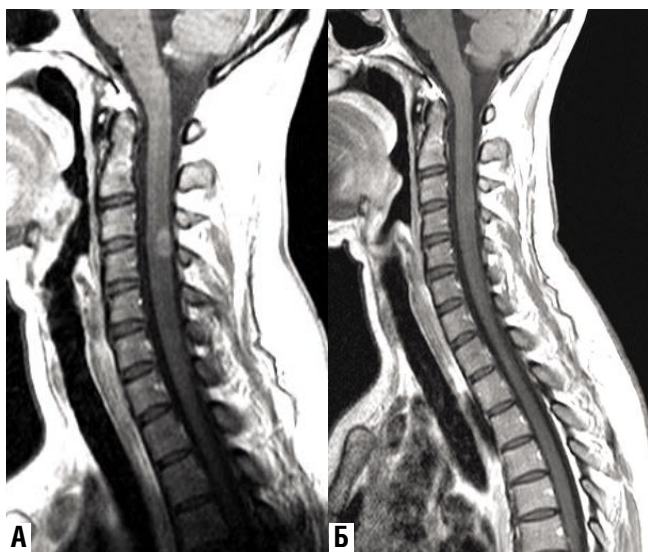


Рис. 5. МРТ в Т1 ВИ, контрастное усиление (сагиттальные срезы) того же больного, что и на рис. 4, выполненные до (А) и после (Б) лечения

До лечения очаг демиелинизации накапливает контрастное вещество (А). После лечения накопления контрастного препарата в очаге не наблюдается (Б).

не меняется. У больных ПФ РС положительный МРТ ответ также наблюдается в ранний период. Однако, в 9% возможно появление новых активных очагов в отдаленные сроки. В целом прогностическая ценность положительного МРТ ответа у больных обеими формами РС составляет 62%.

Литература

1. Novik A.A., Kuznetsov A., Ffanasiev B.V. et al. Mini-Autologous Hematopoietic Stem Cell Transplantation for MS // *Blood* – Nov 2008 – P. 44–45.
2. Shevchenko Y., Novik A.A., Kuznetsov A. et al. Treatment outcomes in multiple sclerosis patients after high dose immunosuppressive therapy with autologous hematopoietic stem cell transplantation // *Journal of Neurology* – 2008 – Suppl. 2 – P. 181.
3. Shevchenko Y., Novik A.A., Kuznetsov A. et al. Immunosuppressive therapy with autologous hematopoietic stem cell transplantation as a new treatment strategy in multiple sclerosis // *E.J. of Neurology* – 2008 – Vol. 15 – Suppl 3 – P. 27.
4. Shevchenko Y., Novik A.A., Kuznetsov A. et al. Autologous hematopoietic stem cell transplantation as treatment modality for progressive multiple sclerosis // *Journal of Neurology* – Vol. 256 – Suppl. 2 – 2009. P. 239.

Сведения об авторах:

1. Круглина Руслана Вячеславовна – врач-рентгенолог НМХЦ имени Н.И. Пирогова. E-mail: kruglina_rv@mail.ru 105203. Москва, Нижняя Первомайская, 70.
2. Новик Андрей Аркадьевич – главный гематолог НМХЦ им. Н.И. Пирогова, д.м.н., профессор. 105203. Москва, Нижняя Первомайская, 70.
3. Кузнецов Алексей Николаевич – главный невролог НМХЦ им. Н.И. Пирогова, д.м.н., профессор. 105203. Москва, Нижняя Первомайская, 70.
4. Китаев В.М. – главный рентгенолог НМХЦ им. Н.И. Пирогова, д.м.н., профессор. E-mail: vm_kitaev@list.ru 105203. Москва, Нижняя Первомайская, 70.
5. Белова И.Б. д.м.н., профессор кафедры лучевой диагностики НМХЦ им. Н.И. Пирогова. 105203. Москва, Нижняя Первомайская, 70.
6. Федоренко Денис Анатольевич – врач-гематолог НМХЦ им. Н.И. Пирогова, к.м.н. 105203. Москва, Нижняя Первомайская, 70.
7. Карташов Андрей Владимирович – врач-невролог НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 105203. Москва, Нижняя Первомайская, 70.

Контактная информация

Круглина Руслана Вячеславовна – врач-рентгенолог
НМХЦ имени Н.И. Пирогова
105203 Москва, Нижняя Первомайская, 70
e-mail: kruglina_rv@mail.ru

2. Клиническое улучшение (снижение индекса EDSS) наступало статистически достоверно в отдаленный период после ВИСТ+ТСКК терапии. У больных с РФ РС совпадение положительного ответа МРТ и улучшение клинической картины наблюдалось в 50%, совпадение стабилизации этих показателей – у 86,6% больных. У больных ПФ РС – в 77% и 89% соответственно.
3. Положительный МРТ ответ на ВИСТ+ТСКК терапию у больных РФ РС регистрируется уже в ранний период после лечения. В дальнейшем МРТ-картина

ДИНАМИКА УРОВНЯ ТРОПОНИНА Т ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Линчак Р.М.¹, Догадова Т.В.¹, Свешников А.В.¹, Вахромеева М.Н.¹,
Недбайкин А.М.², Ким К.Ф.¹, Трифонов С.И.¹

УДК: 616.141/.12-008.313.2:615.849

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

² Брянский областной кардиологический диспансер

Резюме

Радиочастотная абляция (РЧА) устьев легочных вен – наиболее эффективный метод лечения больных с фибрилляцией предсердий – сопровождается повышением тропонинов крови в 100% наблюдений. У части пациентов после процедуры появляется болевой синдром в грудной клетке с чертами ангинозного приступа и изменения на ЭКГ, что требует проведения дифференциальной диагностики с инфарктом миокарда. В статье приводятся результаты детального анализа клинической картины, лабораторных и инструментальных данных, призванных ответить на данный вопрос.

Ключевые слова: тропонин, фибрилляция предсердий, радиочастотная абляция.

TROPONIN ELEVATIONS AFTER RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION PULMONARY VEIN FOR ATRIAL FIBRILLATION

Linchak R.M., Dogadova T.V., Sveshnikov A.V., Vakhromeeva M.N., Nedbaikin A.N., Kim K.F., Trifonov S.I.

Characteristics of clinical, instrumental findings and troponin T dynamic in patients after radiofrequency ablation pulmonary vein for atrial fibrillation.

Keywords: troponin T, atrial fibrillation, radiofrequency ablation.

К настоящему времени накоплено достаточно данных, показывающих, что повышение тропонинов (Тн) в крови – наиболее специфичных маркеров повреждения миокарда – определяется не только при инфаркте миокарда (ИМ), но и при целом ряде заболеваний и вмешательствах, не связанных с ишемической болезнью сердца (ИБС) [14].

Как известно, тропониновый комплекс кардиомиоцита состоит из трех субъединиц – Тн I, Т и С [4, 13]. Последний представлен не только в кардиомиоцитах, но и в мышечных клетках других тканей, в силу чего не является кардиоспецифичным и не применяется для диагностики повреждения миокарда. В отличие от Тн С, тропонины Т и I определяются исключительно в кардиомиоцитах, причем большая их часть находится в связанном виде с сократительным аппаратом клеток. Существует также цитозольный пул несвязанных Тн (около 6–8%), высвобождение которого обуславливает раннее повышение Тн в крови даже при обратимом повреждении мембраны кардиомиоцитов. Когда же повреждение становится необратимым, внутриклеточный ацидоз и активация протеолитических ферментов приводят к разрушению контрактильного аппарата с последующим высвобождением связанных с последним Тн [2, 5]. Специфичность сердечных Тн весьма высока и составляет 90–94% [1, 5, 6, 11].

Одной из причин повышения Тн в крови является возникновение «малых повреждений миокарда» при эндоваскулярных кардиохирургических вмешательствах, в частности, РЧА аритмогенных очагов [10, 11]. По данным литературных источников, изоляция устьев легочных вен, проводящаяся по поводу фибрилляции предсердий (ФП), сопровождается увеличением уровня Тн в 70–100%

наблюдений [6–13, 15]. При этом степень подобного повышения превышает норму в 3–20 раз [6, 7, 9]. Некоторые авторы указывают на наличие ассоциации между степенью гипертропонинемии и количеством аппликаций, а также длительностью процедуры [7, 13], в то же время в других исследованиях подобной взаимосвязи не обнаружено [8, 11].

По данным литературных источников [8, 13], а также по нашим собственным наблюдениям, во многих случаях после РЧА у пациентов отмечается болевой синдром в грудной клетке, зачастую сопровождающийся динамикой сегмента ST-T на ЭКГ, что обуславливает актуальность дифференциальной диагностики, и в первую очередь, с ИМ.

Все это побудило нас к собственному исследованию, целью которого явилось изучение особенностей клинической картины, динамики лабораторных и инструментальных параметров у пациентов после РЧА устьев легочных вен, имеющих повышение уровня Тн Т в крови.

Материал и методы

Обследовано 66 пациентов (44 мужчины и 22 женщины, средний возраст 56,4±9,6 года) с фибрилляцией предсердий, перенесших оперативное вмешательство – РЧА устьев легочных вен. В качестве основного диагноза верифицировались гипертоническая болезнь, постмиокардитический кардиосклероз, ИБС, а также идиопатические формы ФП.

В раннем послеоперационном периоде оценивалась клиническая картина, в которой особое внимание уделялось наличию и характеристикам болевого синдрома в грудной клетке (его характер, локализация, длительность, иррадиация, эффект от проводимой терапии).

Всем пациентам проводилось количественное исследование уровня кардиального Тн Т (аппарат Cardiac Reader, Roche) через 30–60 мин., 12–16 часов и на 5, 10 сутки после РЧА.

В этом же временном интервале регистрировали ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Оценивали динамику сегмента ST (депрессия более 1 мм) и зубца Т (негативация более чем на 1 мм).

Выполняли эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование на аппарате VIVID 7 в М-, В-режимах при поступлении пациентов в стационар и через 12–24 часа после РЧА. Оценивали показатели глобальной и локальной сократительной способности миокарда в покое. Признаки утраты жизнеспособности миокарда по данным ЭхоКГ признаны одним из критериев инфаркта миокарда консенсусом ESC/ACC/AHA/WHF от 2007г. [14].

На 2–3 сутки после манипуляции выполняли скинтиграфическое исследование миокарда левого желудочка (ЛЖ) с использованием радиофармпрепарата (РФП) «пирфотех», патологическая фиксация которого в настоящее время также признана одним из критериев острого очагового поражения миокарда (консенсус экспертов ESC/ACC/AHA/WHF, 2007).

Пациентам, имевшим упоминание об ИБС в анамнезе, а также 3 и более факторов риска ИБС, в предоперационном периоде выполняли коронароангиографию (КАГ).

Результаты исследования

При оценке клинической картины в ближайшем послеоперационном периоде отмечено появление боли в грудной клетке у 12 пациентов (18%), причем у 10 (15%) из них большинство характеристик болевого синдрома оказались весьма типичными для стенокардии.

Изучение концентрации Тн Т у обследованных больных до оперативного вмешательства не выявило отклонений от нормы ни в одном наблюдении. Однако уже через 30–60 мин. после РЧА в крови всех больных отмечено повышение концентрации Тн, при этом средний уровень Тн Т составил $0,69 \pm 0,3$ нг/мл (рис. 1). Через 12–16 часов концентрация Тн Т в крови достигала максимума повышения – $0,75 \pm 0,6$ нг/мл – и в последующем постепенно снижалась. К 5-м суткам после операции средний уровень Тн Т составил $0,22 \pm 0,15$ нг/мл. И к этому времени у 30 больных (45%) отмечена нормализация концентрации Тн Т. На 10-е сутки исследования только у 2 пациентов (3%) сохранялась гипертропонинемия, средний уровень которой составил $0,04 \pm 0,01$ нг/мл.

Анализ данных ЭКГ в послеоперационном периоде выявил динамику сегмента ST и/или зубца Т у 11 пациентов (17%). В подавляющем большинстве наблюдений изменения проявлялись в виде уменьшения амплитуды зубца Т или его негативации в грудных отведениях V_2 – V_6 (рис. 2). У некоторых больных помимо изменений зубца Т регистрировалось появление депрессии сегмента ST до 1,0–1,5 мм в тех же отведениях. При этом у 7 пациентов (11%) отсутствовали признаки атеросклеротического поражения коронарных артерий по данным коронароан-

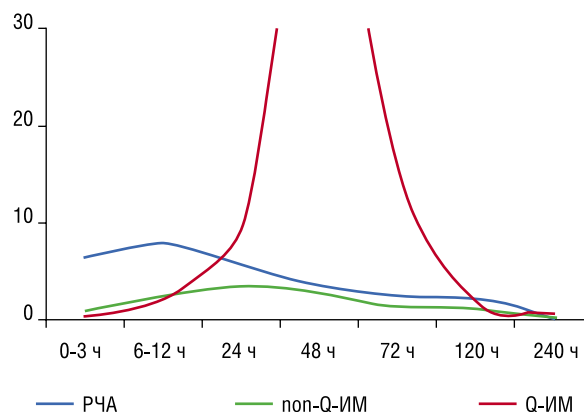


Рис. 1. Динамика концентрации Тн Т в крови у пациентов, перенесших РЧА, и у пациентов с ИМ (адаптировано из ESC Clinical Practice Guidelines, 2007)

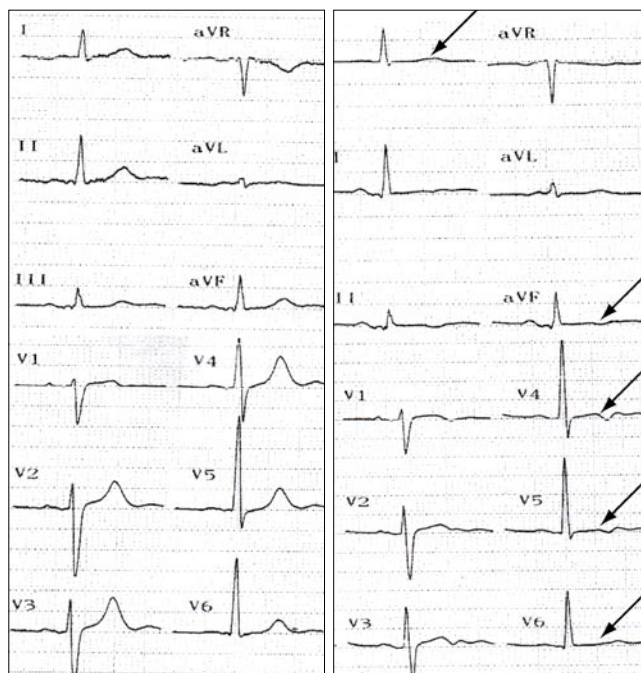


Рис. 2. ЭКГ пациента Д., 52 лет с фибрилляцией предсердий: А. – до РЧА; Б. – появление сглаженных и слабоотрицательных зубцов Т в отведениях V_2 – V_6 (указано стрелками)

гиографии. Вышеописанные изменения ЭКГ сохранялись на протяжении от 3 суток до нескольких месяцев.

По данным ЭхоКГ как исходно, так и в послеоперационном периоде, ни у одного из обследованных пациентов не выявлялось признаков нарушения локальной сократительной способности миокарда ЛЖ.

При скинтиграфии миокарда ЛЖ у 64 пациентов (97%) не было установлено патологического накопления РФП «пирфотех» в проекции ЛЖ, что исключало острый некроз. У 1 пациента (1,5%) отмечалось диффузное накопление РФП в области ЛЖ при отсутствии очаговой фиксации, что трактовалось нами как проявление хронической ишемии. При КАГ у этого больного верифици-

ровалось двухсосудистое атеросклеротическое поражение венечных артерий (стенозы более 50%).

Всем пациентам, имевшим упоминание об ИБС в анамнезе (24 больных, 36%) и/или более 3 факторов риска ИБС (11 больных, 17%), выполняли КАГ. По результатам исследования у 4 пациентов (6%) верифицировано атеросклеротическое поражение коронарных артерий: у 3 (4,5%) – гемодинамически незначимые (до 50%) стенозы; у 2 (3%) – стенозы более 50%.

Обсуждение результатов

Повышение Тн Т и/или I в крови регистрируется при некрозе всего лишь 1 г сердечной мышцы, что обуславливает чрезвычайно высокую (до 98–98%) чувствительность гипертропонинемии в диагностике повреждений миокарда [4]. Однако факт увеличения концентрации Тн не является абсолютным свидетельством ИМ и может определяться при целом ряде других патологических состояний, как связанных, так и не связанных с поражением сердечной мышцы [14]. Это определяет значимо меньшую (до 90–94%) диагностическую специфичность повышения Тн [2, 4, 5].

Одной из причин увеличения тропонинов вне связи с ИБС является РЧА аритмогенного очага, в частности, устьев легочных вен, проводящаяся у пациентов с пароксизмально-персистирующей формой ФП. Литературные данные, посвященные изучению этого вопроса, к настоящему времени весьма немногочисленны. Большинство авторов свидетельствуют о высокой частоте выявления гипертропонинемии (70–100%) у подобного контингента больных [6–13], при этом степень повышения Тн превышает норму в 3–20 раз [6, 7, 9]. Мы получили сходные данные – гипертропонинемия выявлялась нами в 100% наблюдений после РЧА, а средний максимум повышения Тн Т превысил 99-й перцентиль верхнего референсного уровня в 7,5 раз.

Следует отметить, что в изученной нами литературе исследование динамики Тн в крови проводилось только лишь в течение первых 24 часов после вмешательства [7–10]. Нами прослежена динамика активности Тн Т в крови на протяжении 10 суток после РЧА, что позволило произвести сравнительный анализ с таковой при остром ИМ, как с Q-зубцом, так без Q-зубца на ЭКГ (рис. 1). Интересно, что в отличие от ИМ, повышение уровня Тн Т в крови регистрировалось в более ранние сроки – уже через 30–60 минут после завершения РЧА. Пик концентрации Тн Т в крови достигался к 12 часам послеоперационного периода и превышал норму в 7,5 раз, тогда как для Q-ИМ характерно более позднее достижение пика концентрации – через 24 часа – и более значимая пиковая концентрация Тн Т – до 50 норм. При не-Q ИМ повышение уровня Тн Т в крови наступает также в более поздние, чем при РЧА, сроки; максимум такого повышения регистрируется через 24–36 часов и степень гиперферментемии не превышает 3–4 норм.

У каждого шестого обследованного нами пациента в послеоперационном периоде регистрировался болевой синдром, характерный для ИБС (с локализацией в области

грудины или слева от нее, давящего или жгучего характера, с иррадиацией в межлопаточную область). Однако следует отметить, что в большинстве случаев нитропрепараты, в отличие от ненаркотических анальгетиков, не оказывали купирующего эффекта. У 2 пациентов также наблюдался болевой синдром в грудной клетке, однако его характер не имел схожих черт с типичным ангинозным приступом (точечные колющие боли в области IV межреберья, усиливающиеся при движениях, вдохе). Таким образом, частота возникновения кардиалгии у больных после РЧА весьма высока, и в большинстве случаев характер боли имеет сходные с ангинозным синдромом характеристики. Этот факт обуславливает актуальность дифференциальной диагностики гипертропонинемии, в первую очередь, с ИМ, особенно у тех лиц, в анамнезе которых прослеживается упоминание об ИБС.

В нашем исследовании установлено появление динамики на ЭКГ ишемического характера у каждого шестого пациента. В большинстве наблюдений изменения ST-T верифицировались у больных с болевым синдромом в грудной клетке после РЧА. А.С. Manolis и соавт. (1999) удавалось обнаруживать нарушения процессов реполяризации после РЧА лишь у больных с синдромом предвзбуждения желудочков, которые трактовались авторами как «феномен сердечной памяти».

С целью исключения острого повреждения миокарда ЛЖ выполняли ЭхоКГ и сцинтиграфию миокарда с РФП «пирфотех». Основа последнего исследования заключается в формировании прочных соединений фосфата и кальция, избыток которого появляется при остром некрозе миокарда [3]. У всех обследованных нами пациентов в послеоперационном периоде не обнаруживалось нарушений локальной сократимости миокарда и зон патологической фиксации «пирфотеха», что свидетельствовало об отсутствии очагового повреждения миокарда ЛЖ. Сходные данные приводят и другие авторы [10, 11, 13]. Лишь у одного пациента по результатам сцинтиграфии миокарда верифицировалось диффузное накопление РФП по всему миокарду ЛЖ. У данного больного не наблюдалось болевого синдрома в грудной клетке, динамики на ЭКГ и нарушений локальной сократимости миокарда ЛЖ. Некоторые литературные источники объясняют подобные сцинтиграфические признаки явлением хронической ишемии миокарда, сопровождающейся образованием диссеминированных мелкоочечных некрозов [3]. В пользу этого предположения свидетельствуют также и данные КАГ, выявившей у данного больного двухсосудистое поражение коронарного русла (гемодинамически значимые стенозы правой коронарной артерии до 85% и передней межжелудочковой артерии до 75%). Следует также отметить, что в доступной литературе мы не обнаружили работ, в которых описывались бы результаты сцинтиграфии миокарда у больных с гипертропонинемией после РЧА устьев легочных вен.

По данным КАГ, выполненной пациентам с болевым синдромом в грудной клетке и динамикой на ЭКГ, у всех обследованных лиц, кроме одного, отсутствовали призна-

ки гемодинамически значимого коронарного атеросклероза, что, в совокупности с данными ЭхоКГ и сцинтиграфии миокарда, позволило исключить связь гипертропонинемии с острым очаговым поражением миокарда ЛЖ. Лишь у одной больной из вышеописанной группы по данным КАГ обнаружена осложненная атеросклеротическая бляшка в проксимальной трети передней нисходящей коронарной артерии, формирующая критический стеноз просвета сосуда до 98%. Вместе с тем, по данным ЭхоКГ и сцинтиграфии миокарда у этой пациентки, признаков нарушения жизнеспособности миокарда не было выявлено. Несмотря на это, состояние было расценено как острый ИМ, и произведено экстренное чрескожное коронарное вмешательство – стентирование передней нисходящей коронарной артерии. Возможно, такой диссонанс между результатами КАГ и неинвазивных визуализирующих методик объясняется различной чувствительностью методов. Известно, что очаги патологической фиксации РФП при сцинтиграфии миокарда появляются лишь при некрозе более 10 г миокарда, а локальное нарушение кинетики ЛЖ – при потере более 20% жесткости ЛЖ [2, 4].

Таким образом, результаты собственного исследования позволяют нам сделать вывод о том, что в подавляющем большинстве случаев гипертропонинемия после РЧА устьев легочных вен ассоциирована с появлением множественных мелкоочаговых некрозов миокарда левого предсердия в местах РЧА. К подобным выводам приходят и другие авторы [10, 11]. Вместе с тем, мы полагаем, что пациентам с отягощенным ишемическим анамнезом и/или с наличием более 3 факторов риска сердечно-сосудистых осложнений в предоперационном периоде следует выполнять КАГ для оценки состояния коронарного русла. ИМ верифицирован нами лишь у 1 больной (1,5%), однако и в этом случае при наличии большинства критериев ИМ (повышение Тн, болевой синдром, динамика на ЭКГ, ангиографические признаки осложненной гемодинамически значимой атеросклеротической бляшки в коронарной артерии) некоторые признаки этого заболевания (потеря жизнеспособного миокарда по данным ЭхоКГ и сцинтиграфии миокарда с «пирфотехом») отсутствовали. Все это свидетельствует о необходимости продолжения подобных работ и накопления клинического материала.

Выводы

1. Повышение уровня ТнТ в крови у больных с фибрилляцией предсердий, перенесших РЧА, регистрируется в 100% случаев. В отличие от инфаркта миокарда повышение концентрации ТнТ наблюдается уже через 30–60 минут после РЧА, достигает пика раньше – к 12 часам после операции и сохраняется повышенной на протяжении менее длительного, чем при ИМ, срока. Максимальная степень повышения ТнТ после РЧА превышает норму в 7,5 раз, что больше, чем у больных с non-Q ИМ и меньше – чем у пациентов с Q-ИМ.
2. Болевой синдром в грудной клетке в раннем послеоперационном периоде после РЧА устьев легочных

вен отмечается у каждого пятого пациента, при этом у каждого шестого больного большинство характеристик боли соответствуют ангинозному приступу.

3. Изменения на ЭКГ ишемического характера (депрессия сегмента ST более 1 мм и негативация зубца T более чем на 1 мм) в послеоперационном периоде выявляются у каждого шестого пациента. При этом признаки утраты жизнеспособности миокарда ЛЖ по данным ЭхоКГ и сцинтиграфии миокарда не зафиксированы ни у одного из обследованных пациентов.
4. Гипертропонинемия у больных после РЧА устьев легочных вен в подавляющем большинстве наблюдений ассоциирована с множественными очагами повреждения миокарда левого предсердия, образующимися во время процедуры. Частота ИМ после РЧА невысока, его диагностика весьма сложна и требует применения всего комплекса диагностических процедур, включая КАГ.

Литература

1. Егорова М.О., Золотухина Е.З., Теряева Н.Б. и др. Характер изменения маркеров повреждения миокарда при процедуре радиочастотной абляции у больных с аритмиями // Биохимия. – 2002. – №20. – С. 3–5.
2. Черепяхина А.Д., Рудакова Т.Л. Сравнительная характеристика тропонина Т и I в диагностике инфаркта миокарда и других форм повреждения миокарда // Ученые записки СПбГМУ им. Акад. И.П. Павлова. – 2001. – Т. 8, №2. – С. 18–20.
3. Чернов, В.С. Сцинтиграфия миокарда в ядерной кардиологии / В.С. Чернов, Ю.Б. Лишманов. – Т.: Издательство Томского Университета, 1997. – 267 с.
4. Шалаев, С.В. Троponины в кардиологической практике: пособие для врачей / С.В. Шалаев, Е.С. Петрик, А.В. Панин. – М.: МЗ РФ, 2001. – 24 с.
5. Bednarek J., Tomala L., Majewski J. Biochemiczne wskaźniki uszkodzenia mięśnia sercowego po ablacji RF. // Kardiologia. – 2004. – 60. P. 339–341.
6. Beukema W.P., Elvan A., Sie H.T. Successful Radiofrequency Ablation in Patients With Previous Atrial Fibrillation Results in a Significant Decrease in Left Atrial Size. // Circulation. – 2005. – 112. P. 2089–2095.
7. Haegeli L.M., Kotschet E., Byrne J. Cardiac injury after percutaneous catheter ablation for atrial fibrillation. // Europace. – 2008. – 10. P. 273–275.
8. Katritsis D., Hossein-Nia M., Anastasakis A. et al. Use of troponin-T concentration and kinase isoforms for quantitation of myocardial injury induced by radiofrequency catheter ablation. // European Heart Journal. – 1997. – 18(6). P. 1007–1013.
9. Katritsis D.G., Hossein N.M., Anastasakis A. et al. Myocardial injury induced by radiofrequency and low energy ablation: a quantitative study of CK isoforms, CK-MB and troponin T concentrations. // PACE. – 1998. – 21. P. 1406–1410.
10. Madrid A.H., del Rey J.M., Rubi J. et al. Biochemical markers and cardiac troponin I release after radiofrequency catheter ablation: approach to size of necrosis. // Am. Heart J. – 1998. – 136. P. 948–955.
11. Manolis A. S., Vassilikos V., Maounis T. et al. Detection of myocardial injury during radiofrequency catheter ablation by measuring serum cardiac troponin I levels: procedural correlates. // J. Am. Coll. Cardiol. 1999. – 34. P 1099.
12. Shilkin A., Danilo J.P. et al. The evolution and resolution of long-term cardiac memory. // Circulation. 1998. – 97. P. 1810.
13. Shyu K.G., Lin J.N., Chen J.J. et al. Use troponin T, creatine kinase and its isoform to monitor myocardial injury during radiofrequency ablation for supraventricular arrhythmia. // Cardiology. 1996. – 87. – P. 392–395.
14. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D. et al. On behalf of the Joint ESC/ACC/AHA/WHF. Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. // Eur. Heart J. – 2007. – 28 (20). – P. 25–38.

Контактная информация

Догадова Т.В.
105203 Москва, Нижняя Первомайская, 70
Тел. 8 (915) 181-14-72
e-mail: dogadova.t@gmail.com

СОВРЕМЕННЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ МАЛИГНИЗАЦИИ ЯЗВ И РАКА ЖЕЛУДКА НА РАННИХ СТАДИЯХ

Логунов К.В., Пахомов Е.А.

ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования Федерального агентства по
здравоохранению и социальному развитию», Санкт-Петербург

УДК:616.33-002.44-006.6-072:576.385.5

Статистически значимыми прогностическими факторами течения ранних форм рака желудка считают глубину прорастания стенки желудка и вовлечение в процесс лимфоузлов [37]. При распространении опухоли в пределах слизистой оболочки частота метастазов в регионарные лимфоузлы не превышает 2–3%, подслизистого слоя – 15–18% [1]. В большинстве стран рак желудка распознается в основном уже после внедрения опухоли в мышечную оболочку. Уровень 5-летней выживаемости в этом случае составляет менее 20%, в то время как при ранних формах рака – 90% и более [7]. Совместное существование язвы и рака желудка наблюдается в 2–3% случаев [32, 36]. Причинно-следственные связи желудочных язв и рака обсуждаются уже 180 лет, с тех пор, как обнаружилось, что при язве желудка риск развития рака повышается в 2 раза [23]. Это может быть объяснено как наличием общих этиологических факторов, так и тем, что язва желудка является фактором риска развития рака [27]. Патогенетические механизмы возможного озлокачивания остаются дискуссионными [11].

На ранних стадиях развития рака и малигнизации язв желудка клиническая картина ничем не отличается от проявлений заболеваний, протекающих с синдромом желудочной диспепсии (гастрит, доброкачественная язва желудка и т.п.). Общая слабость, повышенная утомляемость, отвращение к мясной пище, анемия, похудание и т.д. говорят о наличии уже поздней, зачастую неоперабельной стадии [25]. Проблема своевременной диагностики малигнизации язв и рака желудка на ранних стадиях чрезвычайно актуальна.

Ранний рак желудка (РРЖ, EGC – early gastric cancer) подразумевает под собой опухоль из эпителиальной ткани, ограниченную слизистой или подслизистой оболочкой желудка, не зависимо от наличия или отсутствия метастазов [14].

Наиболее признанным методом выявления ранних

форм рака желудка является фиброгастродуоденоскопия (ФГС, EGD – esophagogastroduodenoscopy), основанная на визуальной оценке патологических изменений слизистой. Специфичность отдельно взятых макроскопических признаков малигнизации повреждений (неровность краев, размеры более 2 см, изменение перистальтики, складчатости, локализация язвенного дефекта на большой кривизне желудка и т.д.) не превышает 70% [1]. Чувствительность одной только ФГС в определении наличия озлокачивания составляет 70–80%, а специфичность 65–85%. Эти показатели во многом зависят от опыта эндоскописта и правильности выполнения методики [10, 15, 16, 26]. Чувствительность ФГС в выявлении малигнизации язвы желудка, дополненной биопсией, повышается до 95%, а специфичность достигает 99,5% [40]. Число диагностических ошибок разделения злокачественных и доброкачественных язв желудка при эндоскопическом исследовании с биопсией может достигать 15–25% [39].

Во время ФГС рекомендуется брать материал и для цитологического исследования. Хотя выявление признаков злокачественности в этом случае не является надежным критерием для окончательной постановки диагноза, докладывается о 100% чувствительности метода при совместном применении цитологического и гистологического исследования. Если заключения проведенных исследований неоднозначны, рекомендуют выполнение многократных повторных биопсий. При язве желудка биопсию следует брать во время каждого контрольного осмотра, вплоть до ее полного рубцевания [2, 8].

Существующие в настоящее время ультратонкие эндоскопы (u-EGD – ultrathin EGD), диаметром 5,5 мм, позволяют выполнять эндоскопию трансназально. В отличие от обычной ФГС (conventional EGD), данная методика не требует седации и значительно легче переносится больными. Качество изображения у ультратонких эндоскопов, из-за малых размеров оптики и пониженной

освещенности, пока еще хуже, чем у обычных эндоскопов. Данный метод рекомендуется как скрининговый для выявления РРЖ, однако его диагностическая точность пока не изучена достаточно хорошо [12, 48].

Для лучшей визуализации измененных участков слизистой желудка применяется хромокопия (chromoscopy), которая основана на разнице в окраске нормальных и пораженных тканей под действием специфических красителей. Эта процедура является простым, быстрым и недорогим методом, практически не имеющим побочных эффектов, позволяет брать биопсию прицельно, из участков, окраска которых отличается от здоровой ткани. Точность выявления злокачественного роста во время ФГС с использованием хромокопии достигает 91% [17].

Использование увеличительной техники во время эндоскопии (zoom, ME – magnifying endoscopy) позволяет более точно определять минимальные нарушения архитектоники слизистой оболочки, различать участки неопластических изменений и определять их границы, благодаря 100-кратному увеличению изображения. Обычно zoom-эндоскопия выполняется совместно с хромокопией [45, 46].

При использовании систем воспроизведения изображения в узком диапазоне спектра (NBI – narrow band imaging) во время ФГС, для освещения применяется белый свет, пропущенный через специальные фильтры. Благодаря тому, что световые лучи различных диапазонов спектра отражаются от структурных элементов слизистой по-разному, получаемая картина становится более контрастной, что позволяет анализировать изменения архитектоники сосудистого рисунка. Чувствительность выявления дисплазии при ФГС с использованием системы NBI составляет 89%, специфичность – 93% [19].

Несколько иначе работает система MBI (multi band imaging), имеющая также названия FICE (от торгового названия Fuji Intelligent Color Enhancement) и OBI (optimal band imaging). Световые фильтры при этом не используются. Получаемое изображение при освещении обычным светом программно анализируется аппаратом и отображается на мониторе с усилением различных спектров [49]. Системы воспроизведения изображений в различных спектрах зачастую конструктивно совмещены с возможностью увеличения [44]. Системы NBI и MBI являются своего рода методами виртуальной хромокопии [28]. Чувствительность выявления РРЖ при совместном использовании систем увеличения и NBI составляет около 70%, специфичность – 85%, точность – 80% [15, 30].

Одной из новых возможностей эндоскопии является так называемая конфокальная лазерная эндомикроскопия (confocal laser endomicroscopy), которая позволяет, во время выполнения эндоскопии, проводить анализ изменений слизистой на клеточном уровне, благодаря 1000-кратному увеличению изображения [31]. Микроскопическому анализу подвергают наиболее подозрительные участки слизистой. Для получения изображения используется лазер и флюоресцирующие вещества. До-

кладывается о чувствительности выявления неоплазии в 84%, специфичности – в 95%. Данная методика пока не получила широкого применения. Необходима разработка протоколов интерпретации результатов и дальнейшее изучение диагностических возможностей [9].

Оценить глубину инвазии опухоли, ее размеры, состояние регионарных лимфоузлов, характер изменений прилежащих органов позволяет эндосонография (ЭСГ, ESG – endosonography). Благодаря наличию УЗ-датчика на конце эндоскопа, одновременно с ФГС выполняется ультразвуковое исследование со стороны слизистой желудка. Однако визуализируемое расстояние не превышает 5 см от датчика. Точность эндосонографии в выявлении РРЖ составляет лишь 80%, в определении глубины инвазии опухоли – 88–92%, в наличии метастатического поражения лимфоузлов – 60–85%. Информативность эндосонографии выше при диагностике рака желудка на поздних стадиях, при ранних формах она менее эффективна [20, 34, 43]. Чувствительность и специфичность ЭСГ в определении прорастания опухоли в пределах подслизистого слоя составляет 88% и 100%, в обнаружении регионарных метастазов уровня N1 (по международной классификации опухолей TNM) – 58% и 87%, соответственно. Чувствительность выявления отдаленных метастазов составляет около 73%, специфичность – 88% [33].

При 3D-эндосонографии (3D-EUS) получаемое изображение является трехмерным. Точность определения глубины инвазии опухоли при этом может достигать 100% [41].

Тонкоигольная пункционная аспирационная биопсия под контролем эндосонографии (ЭСГ-ТИА, EUS-FNA – endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration) выполняется специальным эндоскопом со встроенным УЗ-датчиком и биопсийной иглой. ЭСГ-ТИА является относительно безопасной диагностической процедурой, однако техника её выполнения не является простой. Перистальтика желудка и экскурсии грудной клетки при дыхании вносят определенные трудности. Точность ЭСГ-ТИА в определении неизвестной лимфаденопатии узлов, расположенных вблизи верхних отделов желудочно-кишечного тракта достигает 90–98% [47]. Чувствительность и специфичность выявления метастазов в лимфоузлы составляет 85–93% и 93–100%, соответственно. При одной эндосонографии эти показатели ниже (49–99% и 33–99%, соответственно) [34].

Рутинное абдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ, AUS – abdominal ultrasonography) используется в основном для выявления отдаленных метастазов. Точность определения глубины инвазии при РРЖ не превышает 66% [13]. Чувствительность и специфичность обнаружения метастатического поражения лимфоузлов составляет 12–80% и 56–100%, соответственно [21].

Относительно простым и недорогим методом исследования желудка является рентгенокопия. Чувствительность определения РРЖ составляет 60–75%,

специфичность достигает 95%. При рентгеноскопии желудка с двойным контрастированием чувствительность выявления малигнизации повышается до 90–95% [38]. Одним из вариантов рентгенологического исследования является крупнокадровая гастроплюорография (photo-fluorography), используемая в Японии как скрининговый метод, имеющая чувствительность в выявлении рака желудка 60–80%, специфичность – 80–90% [10].

Компьютерная томография (КТ, СТ – computer tomography) в основном используется для определения распространения опухоли за пределы стенки желудка и выявления отдаленных метастазов. Метод нельзя назвать точным и чувствительным для обнаружения РРЖ и дифференциальной диагностики характера язв желудка на ранних стадиях. Чувствительность и специфичность КТ в выявлении РРЖ составляет 36–69% и 83–92%, соответственно, точность – 20–56%. Поражение лимфоузлов верно диагностируется в 48–70%, глубина инвазии – в 43–66% [5, 18, 35, 42].

Современные спиральные многосрезовые компьютерные томографы (MDCT – multi-detector computer tomography) позволяют выполнять трехмерную пространственную реконструкцию изображения и осуществлять виртуальную гастроскопию (virtual gastroscopy), чувствительность которой при выявлении РРЖ достигает 78–84% [18]. Точность определения глубины инвазии опухоли в стенку желудка составляет 89%, наличия метастатического поражения лимфоузлов – 78% [5, 35]. Дифференциальная диагностика характера язвы желудка складывается из оценки различных параметров (форма, край, толщина стенки, складчатость слизистой и др.). Чувствительность и специфичность выявления малигнизации достигает 90 и 100%, соответственно [4].

Позитрон-эмиссионная томография (ПЭТ, PET – positron emission tomography) основана на регистрации распределения в организме радиофармпрепаратов (РФП), меченных позитрон-излучающими радионуклидами. Наиболее распространенным РФП является 18F-2-дезоксиглюкоза (ФДГ) [3]. Для повышения чувствительности метода ведутся разработки по созданию РФП с высокой тканеспецифичностью и туморотропностью. В настоящее время с помощью ПЭТ может быть выявлено лишь около 26% больных с РРЖ [29]. В большей степени ПЭТ помогает определить агрессивность течения рака желудка, наличие отдаленных метастазов и ответ на проводимую противоопухолевую терапию. Для улучшения топической диагностики применяют аппарат, конструктивно совмещающий в себе возможности ПЭТ и КТ. Однако такое сочетание значимо не повышает выявляемость ранних форм рака желудка [6, 24].

Магнитно-резонансная томография (МРТ, MRI – magnetic resonance imaging), также как и КТ, в основном используется для определения отдаленных метастазов и стадирования рака желудка на поздних стадиях. Чувствительность и специфичность выявления метастазов в лимфоузлы составляет 54–85% и 50–100%, соответ-

ственно [21]. Точность в определении глубины инвазии опухоли не превышает 82%. Данные о диагностической значимости метода в выявлении РРЖ в литературе не встречаются [22].

Таким образом, в настоящее время пока нет инструментальных методов диагностики, однозначно дающих ответ на вопрос о характере язвы и, выявляющих ранний рак желудка в 100% случаев. Только сочетанное использование методов позволяет своевременно выявлять малигнизацию поражений слизистой желудка и точно стадировать течение процесса до операции, тем самым, определяя её объем, вид и прогноз течения заболевания.

Литература

1. Adachi Y., Shiraishi N., Kitano S. Modern treatment of early gastric cancer: review of the Japanese experience // *Dig. Surg.* – 2002. – Vol. 19. – P. 333–339.
2. Batra M., Handa U., Mohan H., Sachdev A. Comparison of cytohistologic techniques in diagnosis of gastroesophageal malignancy // *Acta Cytol.* – 2008. – Vol. 52, №1. – P. 77–82.
3. Blake M.A., Slattery J., Sahani D.V., Kalra M.K. Practical Issues in Abdominal PET/CT // *Appl. Radiol.* – 2005. – Vol. 34, №11. – P. 8–18.
4. Chen C.Y., Wu D.C., Kuo Y.T. et al. MDCT for differentiation of category T1 and T2 malignant lesions from benign gastric ulcers // *AJR Am J Roentgenol.* – 2008. – Vol. 190, №6. – P. 1505–1511.
5. Chen C.Y., Hsu J.S., Wu D.C. et al. Gastric cancer: preoperative local staging with 3D multi-detector row CT – correlation with surgical and histopathologic results // *Radiology.* – 2007. – Vol. 242, №2. – P. 472–482.
6. Chen J., Cheong J.H., Yun M.J. et al. Improvement in preoperative staging of gastric adenocarcinoma with positron emission tomography // *Cancer.* – 2005. – Vol. 103, №11. – P. 2383–2390.
7. Crew K.D., Neugut A.I. Epidemiology of gastric cancer // *World J Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 12, №3. – P. 354–362.
8. Geramizadeh B., Shafiee A., Saberfiruzi M. et al. Brush cytology of gastric malignancies // *Acta Cytol.* – 2002. – Vol. 46, №4. – P. 693–696.
9. Goetz M., Kiesslich R. Confocal endomicroscopy: in vivo diagnosis of neoplastic lesions of the gastrointestinal tract // *Anticancer Res.* – 2008. – Vol. 28, №1B. – P. 353–360.
10. Hamashima C., Shibuya D., Yamazaki H. et al. The Japanese guidelines for gastric cancer screening // *Jpn J Clin Oncol.* – 2008. – Vol. 38, №4. – P. 259–267.
11. Hansson L.E. Risk of stomach cancer in patients with peptic ulcer disease // *World J. Surg.* – 2000. – Vol. 24. – P. 315–320.
12. Hayashi Y., Yamamoto Y., Suganuma T. et al. Comparison of the diagnostic utility of the ultrathin endoscope and the conventional endoscope in early gastric cancer screening // *Digestive Endoscopy.* – 2009. – Vol. 21, №2. – P. 116–121.
13. Ishigami S., Yoshinaka H., Sakamoto F. et al. Preoperative assessment of the depth of early gastric cancer invasion by transabdominal ultrasound sonography (TUS): a comparison with endoscopic ultrasound sonography (EUS) // *Hepatogastroenterology.* – 2004. – Vol. 51, №58. – P. 1202–1205.
14. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese classification of gastric carcinoma – 2nd English edition – response assessment of chemotherapy and radiotherapy for gastric carcinoma: clinical criteria // *Gastric Cancer.* – 2001. – Vol. 4, №1. – P. 1–8.
15. Kaise M., Kato M., Urashima M. et al. Magnifying endoscopy combined with narrow-band imaging for differential diagnosis of superficial depressed gastric lesions // *Endoscopy.* – 2009. – Vol. 41, №4. – P. 310–315.
16. Kato M., Kaise M., Yonezawa J. et al. Autofluorescence endoscopy versus conventional white light endoscopy for the detection of superficial gastric neoplasia: a prospective comparative study // *Endoscopy.* – 2007. – Vol. 39, №11. – P. 937–941.
17. Kawahara Y., Takenaka R., Okada H. et al. Novel chromoendoscopic method using an acetic acid–indigocarmine mixture for diagnostic accuracy in delineating the margin of early gastric cancers // *Digestive Endoscopy.* – 2009. – №21. – P. 14–19.
18. Kim J.H., Eun H.W., Choi J.H. et al. Diagnostic performance of virtual gastroscopy using MDCT in early gastric cancer compared with 2D axial CT: focusing on inter-observer variation // *AJR Am J Roentgenol.* – 2007. – Vol. 189, №2. – P. 299–305.
19. Kuznetsov K., Lambert R., Rey J.F. Narrow-band imaging: potential and limitations // *Endoscopy.* – 2006. – Vol. 38, №1. – P. 76–81.
20. Kwee R.M., Kwee T.C. The accuracy of endoscopic ultrasonography in differenti-

- ating mucosal from deeper gastric cancer // *Am J Gastroenterol.* – 2008. – Vol.103, №7. – P. 1801–1809.
21. Kwee R.M., Kwee T.C. Imaging in assessing lymph node status in gastric cancer // *Gastric Cancer.* – 2009. – Vol.12, №1. – P. 6–22.
 22. Kwee R.M., Kwee T.C. Imaging in local staging of gastric cancer: a systematic review // *J Clin Oncol.* – 2007. – Vol.25, №15. – P. 2107–2116.
 23. La Vecchia C., Braga C., Negri E., Franceschi S. Risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer // *Eur. J. Cancer Prev.* – 1997. – Vol.6, №1. – P. 20–23.
 24. Lim J.S., Yun M.J., Kim M.J. et al. CT and PET in stomach cancer: preoperative staging and monitoring of response to therapy // *Radiographics.* – 2006. – Vol.26, №1. – P. 143–156.
 25. Maconi G., Manes G., Porro G.B. Role of symptoms in diagnosis and outcome of gastric cancer // *World J Gastroenterol.* – 2008. – Vol.14, №8. – P. 1149–1155.
 26. Maniatis A.G., Eisen G.M., Brazer S.R. Endoscopic discrimination of gastric ulcers // *J Clin Gastroenterol.* – 1997. – Vol.24, №4. – P. 203–206.
 27. Molloy R.M., Sonnenberg A. Relation between gastric cancer and previous peptic ulcer disease // *Gut.* – 1997. – Vol. 40. – P. 247–252.
 28. Mouri R., Yoshida S., Tanaka S. et al. Evaluation and validation of computed virtual chromoendoscopy in early gastric cancer // *Gastrointest Endosc.* – 2009. – Vol.69, №6. – P. 1052–1058.
 29. Mukai K., Ishida Y., Okajima K. et al. Usefulness of preoperative FDG-PET for detection of gastric cancer // *Gastric Cancer.* – 2006. – Vol.9, №3. – P. 192–196.
 30. Nakayoshi T., Tajiri H., Matsuda K. et al. Magnifying endoscopy combined with narrow band imaging system for early gastric cancer: correlation of vascular pattern with histopathology // *Endoscopy.* – 2004. – Vol.36, №12. – P. 1080–1084.
 31. Nguyen N.Q., Leong R.W. Current application of confocal endomicroscopy in gastrointestinal disorders // *J Gastroenterol Hepatol.* – 2008. – Vol.23, №10. – P. 1483–1491.
 32. Ogura M., Yamaji Y., Hikiba Y. et al. Gastric cancer among peptic ulcer patients: retrospective, long-term follow-up // *Dig. Liver Dis.* – 2006. – Vol.38, №11. – P. 811–814.
 33. Puli S.R., Batapati Krishna Reddy J., Bechtold M.L. et al. How good is endoscopic ultrasound for TNM staging of gastric cancers? A meta-analysis and systematic review // *World J Gastroenterol.* – 2008. – Vol.14, №25. – P. 4011–4019.
 34. Raj M., Chen R.Y. Interventional applications of endoscopic ultrasound // *J Gastroenterol Hepatol.* – 2006. – Vol.21, №2. – P. 348–357.
 35. Shimizu K., Ito K., Matsunaga N. et al. Diagnosis of gastric cancer with MDCT using the water-filling method and multiplanar reconstruction: CT-histologic correlation // *AJR Am J Roentgenol.* – 2005. – Vol. 185, №5. – P. 1152–1158.
 36. Shimoyama S., Joujima Y., Oohara T., Kaminishi M. Dual roles of peptic ulcer in the carcinogenesis or extension of early gastric cancer // *Annals of Surgical Oncology.* – 1999. – Vol.6, №5. – P. 495–499.
 37. Tan Y.K., Fielding J.W. Early diagnosis of early gastric cancer // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2006. – Vol.18, №8. – P. 821–829.
 38. Tashiro A., Sano M., Kinameri K. et al. Comparing mass screening techniques for gastric cancer in Japan // *World. J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol.12, №30. – P. 4873–4874.
 39. Thomopoulos K.C., Melachrinou M.P., Mimidis K.P. et al. Gastric ulcers and risk for cancer. Is follow-up necessary for all gastric ulcers? // *Int. J. Clin. Pract.* – 2004. – Vol.58, №7. – P. 675–677.
 40. Todd J.A., Richards C.J., Dixon A., Robinson R.J. Gastric ulcer and malignancy – is there a need for follow-up endoscopy? // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2004. – Vol.19, №9. – P. 989–991.
 41. Tsutsui A., Okamura S., Muguruma N. et al. Three-dimensional reconstruction of endosonographic images of gastric lesions: preliminary experience // *J Clin Ultrasound.* – 2005. – Vol.33, №3. – P. 112–118.
 42. Woo S.K., Kim S., Kim T.U. et al. Investigation of the association between CT detection of early gastric cancer and ultimate histology // *Clin Radiol.* – 2008. – Vol.63, №11. – P. 1236–1244.
 43. Xi W.D., Zhao C., Ren G.S. Endoscopic ultrasonography in preoperative staging of gastric cancer: determination of tumor invasion depth, nodal involvement and surgical resectability // *World J. Gastroenterol.* – 2003. – Vol.9, №2. – P. 254–257.
 44. Yagi K., Nakamura A., Sekine A., Umezu H. Magnifying endoscopy with narrow band imaging for early differentiated gastric adenocarcinoma // *Digestive Endoscopy.* – 2008. – Vol.20, №3. – P. 115–122.
 45. Yao K., Anagnostopoulos G.K., Ragunath K. Magnifying endoscopy for diagnosing and delineating early gastric cancer // *Endoscopy.* – 2009. – Vol.41, №5. – P. 462–467.
 46. Yao K., Iwashita A., Kikuchi Y. et al. Novel zoom endoscopy technique for visualizing the microvascular architecture in gastric mucosa // *Clin Gastroenterol Hepatol.* – 2005. – Vol.3, №7 Suppl 1. – P. S23–S26.
 47. Yasuda I., Tsurumi H., Omar S. et al. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy for lymphadenopathy of unknown origin // *Endoscopy.* – 2006. – Vol.38, №9. – P. 919–924.
 48. Yoshida Y., Hayami Y., Matuoka M., Nakayama S. Comparison of endoscopic detection rate of early gastric cancer and gastric adenoma using transnasal EGD with that of transoral EGD // *Digestive Endoscopy.* – 2008. – Vol. 20, №4, P. 184–189.
 49. Yoshizawa M., Osawa H., Yamamoto H. et al. Newly developed optimal band

Контактная информация

Логунов Константин Валерьевич
Санкт-Петербург, ул. Разводная, д. 37, кв. 74, с.т. +7 921-942-09-88, р.т. (812) 251-20-13, 251-23-75, 251-61-52.

Пахомов Евгений Алексеевич
Санкт-Петербург, ул. 7-Красноармейская, д. 22-24, кв. 74, 190005, д.т. (812) 317-95-27, с.т. +7 921-312-28-99, р.т. (812) 251-04-05, e-mail: досракhomov@mail.ru

д.м.н., проф. К.В.Логунов (K.V.Logunov), Е.А.Пахомов (Е.А. Pakhomov)
Кафедра морской и подводной медицины (зав. – проф. К.В. Логунов)
ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Санкт-Петербург

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА ДЛЯ РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССОВ ПРОТЕОЛИЗА И ИММУНИТЕТА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С., Букатко В.Н., Мхитарова Л.А.,
Кочуков В.П., Юанов А.А.

УДК: 616.37-002-036.11:615.847.8

Московский государственный медицинский стоматологический университет,
Городская клиническая больница № 50, Москва

Резюме

Изучены результаты комплексного лечения различных форм острого панкреатита с применением электромагнитного излучения миллиметрового диапазона, миллиметровой волновой терапии, путем коррекции иммунологических и протеолитических нарушений. Изучены и проанализированы иммуно – биохимические показатели, и тяжесть состояния больных в основной и контрольной группах с острым панкреатитом на 3 и 14 день заболевания.

Сделан вывод, что включение в комплексное лечение острого панкреатита электромагнитного излучения миллиметрового диапазона, способствует повышению фагоцитарной активности нейтрофилов, восстанавливает гуморальные звенья иммунитета, более эффективно, чем препараты тимуса (тималин, тимоген), и показания к миллиметровой волновой терапии необходимо расширять.

Ключевые слова: Миллиметровая волновая терапия, острый панкреатит, иммунитет, эндогенная интоксикация.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА ДЛЯ РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССОВ ПРОТЕОЛИЗА И ИММУНИТЕТА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С., Букатко В.Н., Мхитарова Л.А.,
Кочуков В.П., Юанов А.А.

The article is devoted studying of results of complex treatment of various forms of an acute pancreatitis with application of electromagnetic radiation of a millimetric range, millimetric wave therapy, by correction immunological and proteolytic derangements. Are studied and analyzed immuno – biochemical indicators, and weight of a condition of patients in the basic and control groups with a sharp pancreatitis for 3 and 14 days of disease.

The conclusion is drawn that inclusion in complex treatment of a acute pancreatitis of electromagnetic radiation of a millimetric range, promotes increase phagocytosis to activity neutrophils, restores humoral immunity links, more effectively, than thymus (thymalin, thymogen), and indications to millimetric wave therapy it is necessary to expand preparations.

Keywords: Millimetric wave therapy, acute pancreatitis, immunity, endogenous an intoxication.

Диагностика и лечение острого панкреатита остается одной из самых актуальных проблем хирургии. В структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит занимает третье место после острого аппендицита и острого холецистита. Наиболее тяжелые, деструктивные формы заболевания характеризуются высокой летальностью: от 15 до 40% при стерильном панкреонекрозе и до 80% при инфицированном панкреонекрозе с гнойно-септическими осложнениями [12].

В настоящее время многие авторы придерживаются ферментативной теории развития острого панкреатита. Согласно этой теории некротические процессы, эндотоксикоз, полиорганную недостаточность связывают с резкой нефизиологической активацией пищеварительных ферментов в поджелудочной железе с последующим поражением ее тканей этими ферментами и их поступлением в кровотоки [13].

Среди протеолитических ферментов поджелудочной железы наибольшим деструктирующим эффектом обладает панкреатическая эластаза. Она расщепляет как компоненты соединительной ткани (эластин, коллаген, фибронектин), так и другие белки, что приводит к тяжелым сосудистым повреждениям. Системное повреждение сосудистого эндотелия требует включения иммунных

механизмов распознавания и элиминации поврежденных клеток. Повреждение эндотелия ведет к активации свертывающей системы, а удаление активированных факторов свертывания из кровотока также требует участия иммунной системы. Стресс-реакция, развивающаяся при деструктивном процессе в поджелудочной железе, сопровождается значительным выбросом кортикостероидов, главный системный эффект которых – это индукция апоптоза в тех лимфоцитах, которые подверглись активации [16].

Основным ингибитором панкреатической эластазы в плазме крови является один из белков острой фазы воспаления – $\alpha 1$ -анитрипсин ($\alpha 1$ -АТ). Нарушение баланса в системе «протеиназы – ингибиторы протеиназ» приводит к неконтролируемому протеолизу [1]. Нарушения в системе протеолиза и иммунной системе, находясь в прямой зависимости от глубины патоморфологических изменений в поджелудочной железе [10], взаимно отягощают друг друга и являют пример срыва межсистемной регуляции.

Таким образом, развитие вторичного иммунодефицита у больных с деструктивной формой панкреатита с нарушением как клеточного, так и гуморального звена является закономерным процессом. Доказано, что коррекция иммунных нарушений значительно улучшает течение и прогноз заболевания. [7].

Лечение острого панкреатита, в первую очередь, направлено на предотвращение развития и распространения некроза, ликвидацию источника и проявлений системных нарушений, профилактику инфицирования и санацию гнойных осложнений [13]. Эти задачи на ранних этапах заболевания решаются выбором патогенетической терапии и неотложными миниинвазивными вмешательствами. Более поздние гнойно-септические осложнения являются абсолютным показанием к оперативному лечению [5]. Важное место в патогенетическом лечении острого панкреатита занимают физиотерапевтические методы и процедуры.

Физиотерапевтические факторы в комплексном лечении острого панкреатита применяются крайне ограниченно, так как обострение воспалительного процесса до сих пор входит в список общих противопоказаний к физиотерапии. Осознание возможностей физических методов лечения привело к росту количества работ по их использованию при остром панкреатите: лазерного излучения, ультрафиолетового облучения крови и других методов [9]. Вопрос применения электромагнитного излучения миллиметрового диапазона, иначе – миллиметровой волновой (ММВ) терапии при лечении острого панкреатита до настоящего времени изучен недостаточно, хотя особенности действия ММВ на живой организм позволили предположить перспективу их успешного использования [3, 4], положительного влияния на течение и исход заболевания, в том числе и его деструктивных форм.

В основе действия ММВ лежит биохимическая рецепция с выработкой биологически активных веществ (нейротензина, субстанции Р, гепарина, соматостатина, интерлейкинов и др.). Клиническое применение ММВ при остром панкреатите основывается на их способности положительно влиять на проявления системной воспалительной реакции (СВР), на клеточный и гуморальный иммунитет, снижать уровень эндогенной интоксикации и опосредованно воздействовать на патологический очаг в поджелудочной железе [6].

Цель исследования

Улучшить результаты комплексного лечения острого панкреатита путем коррекции иммунологических и протеолитических нарушений электромагнитным излучением миллиметрового диапазона.

Материал и методы

Проведено обследование и лечение 124 больных острым панкреатитом. У 15 (12%) больных диагностировали отечную форму (ОП), у 61 (49%) больного – стерильный панкреонекроз (СП) и у 48 (39%) больных – инфицированный панкреонекроз (ИП).

В диагностике использовали алгоритм клинических и лабораторно-инструментальных методов исследования, принятый в клинике и базирующийся на классификации принятой в Атланте (1992). Тяжесть состояния оценивали по шкале SAPS (Le Gall, 1984).

С первых дней поступления в стационар всем больным проводили лечение в соответствии с принятой в нашей клинике тактикой ведения больных острым панкреатитом. Комплексное лечение включало инфузионную терапию и экстракорпоральную детоксикацию, раннее применение антисекреторных средств (октреотид, сандостатин), с последующим переходом на ингибиторы протеиназ (контрикал, гордокс), своевременное использование современных антибактериальных средств. Поскольку консервативное лечение больных тяжелыми формами острого панкреатита часто оказывалось малоэффективно, то применяли различные виды оперативных вмешательств.

Оперативное лечение на ранних стадиях ограничивалось малоинвазивными пособиями, носящими дренирующий характер, операции выполняли только при развитии гнойных осложнений. По мере выявления новых очагов деструкции и нагноения прибегали к этапным операциям.

Все больные были разделены на две группы с использованием процедуры рандомизации: 65 больным основной группы в дополнение к стандартному лечению применена ММВ терапия. В контрольной группе из 58 больных лечение дополнено препаратами из тимуса животных.

Основная и контрольная группы были сопоставимы по полу, возрасту, форме и тяжести состояния на момент поступления больных в стационар.

Для проведения ММВ терапии в основной группе применили электромагнитное излучение миллиметрового диапазона от аппарата «КВЧ-УНИВЕРСАЛ» (ООО «Апмкот», ЗАО «МТА-КВЧ», Москва). В соответствии с задачами лечения и стадией заболевания применяли одну из следующих методик ММВ терапии [6].

Методика 1

Фото-ММВ-терапия ($\lambda=4,9$ мм, режим постоянный) с красным светом. Воздействуем на нижнюю треть грудины и зону Захарьина-Геда в VII межреберье слева от позвоночника, по 10 минут на поле. При крайне тяжелом состоянии больного, включая делирий и психомоторное возбуждение, требующем фиксации больного в постели, воздействуем 15 минут на одно поле – нижнюю треть грудины. При нарушениях сознания зона воздействия – область правого плечевого сустава, длительность процедуры – 15 минут.

Применение ММВ по данной методике снижает проявления системной воспалительной реакции. Она оказывает обезболивающее, спазмолитическое действие, способствует нормализации тонуса вегетативной нервной системы и гормонального фона, быстрому исчезновению эндогенной интоксикации, нормализации коагуляционного потенциала и системной микроциркуляции. Не оказывает подавляющего действия на систему Т-лимфоцитов, не снижает фагоцитарную активность нейтрофилов.

Методика 2

Фото-ММВ-терапия ($\lambda=4,9$ мм, режим постоянный) с зеленым светом. Воздействуем по 10 минут на два поля – на нижнюю треть грудины и зону Захарьина-Геда в VII межреберье слева от позвоночника.

Применение миллиметровых волн по данной методике у больных на стадии токсемии ОП оказывает, по сравнению с другими модификациями, максимально выраженное положительное действие на состояние иммунной системы. Особенно это касается больных с показателями тяжести состояния выше 6 баллов по SAPS.

Методика 3

Фото-ММВ-терапия ($\lambda=7,1$ мм в импульсном режиме) с зеленым светом. Воздействуем по 10 минут на два поля – на нижнюю треть грудины и зону Захарьина-Геда в VII межреберье слева от позвоночника. Методика способствует созданию благоприятного нервно-гормонального и иммунологического фона для купирования гнойного процесса при тяжести состояния ниже 6 баллов по SAPS.

Методика 4

Фото-ММВ-терапия ($\lambda=5,6$ мм, режим импульсный) с зеленым светом. Воздействуем 20 минут на зону Захарьина-Геда в VII межреберье слева от позвоночника. Методика обеспечивает активизацию репаративных процессов и морфологическую реституцию поджелудочной железы у выздоравливающих больных.

Для коррекции иммунобиохимических показателей применяли комплексы полипептидов из тимуса животных – тималин и выделенный из тималина иммуноактивный тимоген. Препараты назначали: тималин – по 10 мкг внутримышечно в течение 7–10 дней. Тимоген – по 100 мкг внутримышечно через каждые 3 дня, от 3 до 6 инъекций.

Поскольку клиническая картина острого деструктивного панкреатита разворачивается на фоне иммунодефицита и повышения протеолитической активности крови, то оценка интенсивности процесса фагоцитоза – фагоцитарного числа (ФЧ), гуморального звена иммунитета – синтеза антител (IgA, IgG), ингибиторной активности протеиназы – $\alpha 1$ -антитрипсина ($\alpha 1$ -АТ) и степени эндогенной интоксикации по содержанию молекул средней молекулярной массы (МСМ) и лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ) имеет большое значение. Обследование больных проводили на 3-й и 14-й дни заболевания.

ЛИИ вычисляли по формуле Я.Я. Кальф-Калифа (1941); уровень МСМ в плазме крови определяли по методике Н.И. Габриелян (1985) прямой УФ-спектрофотометрией надосадочной жидкости при длине волны 290 нм. Содержание иммуноглобулинов исследовали методом радиальной иммунодиффузии в агар по Mancini G. (1965) с использованием моноспецифических антисывороток к сывороточным IgA, IgG, производства Московского НИИ

вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова. Фагоцитарную функцию нейтрофилов изучали с использованием тест-культуры стафилококка 209 (Серебрянский И.Я., 1950). Определяли фагоцитарное число – фагоцитированных микробов на 1 нейтрофил в 100 сосчитанных клетках. Активность протеиназного ингибитора $\alpha 1$ -АТ определяли в сыворотке крови унифицированным спектрофотометрическим методом (Нартикова В.Ф. и Пасхиной Т.С., 1979). Метод основан на разнице между активностью пробы, содержащей трипсин, и пробы, где часть фермента связана с $\alpha 1$ -АТ; измеряли оптическую плотность при длине волны 253 нм в течение 4 минут.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что характер морфологических изменений в поджелудочной железе определяет выраженность нарушений в иммунной системе и антипротеиназном потенциале сыворотки крови больных острым панкреатитом (табл. 1).

Анализ исходных показателей гуморального звена иммунитета обнаружил прогрессирующее снижение IgA и IgG. Так при ОП уровень IgA составлял $1,7 \pm 0,1$ г/л и снижался до $1,5 \pm 0,1$ г/л при ИП (нормальные значения $2,4 \pm 0,2$ г/л). Исследование интенсивности фагоцитарного процесса выявило снижение функции нейтрофилов: ФЧ уменьшилось с $6,0 \pm 0,4$ при ОП до $4,8 \pm 0,3$ при ИП (нормальные значения $9,0 \pm 0,8$).

Исследование антипротеолитической активности сыворотки крови показало, что для всех форм острого панкреатита характерно снижение активности $\alpha 1$ -АТ. Оно может отражать определенную степень врожденного дефицита ингибитора, на фоне которого развилось заболевание [14], или быть следствием значительного потребления ингибитора при массивном освобождении протеолитических ферментов из тканей поджелудочной железы и нейтрофильных лейкоцитов. Наиболее низкую активность $\alpha 1$ -АТ отмечали у больных СИП ($20, \pm 1,4$ иЕ / мл при норме $29,9 \pm 1,2$ иЕ / мл). Лучше были показатели у больных с СП – $22,4 \pm 1,4$ иЕ / мл, а при ОП – $25,8 \pm 1,1$ иЕ / мл, что соответствует литературным данным. [11]. Снижение в сыворотке крови ингибитора при ИП, по-видимому, связано с его потреблением в процессе инактивации протеолитических ферментов и коррелирует с величиной очага деструкции. $\alpha 1$ -АТ может также инактивироваться под действием окислителей, которые высвобождаются фагоцитирующими нейтрофильными гранулоцитами, инфильтрирующими очаг воспаления и модифицирующими ингибитор так, что он теряет способность связывать протеиназы [8]. Нарушение ингибиторного баланса приводит, как известно, к неконтролируемому протеолизу.

В то же время в отношении МСМ и ЛИИ отмечали противоположную тенденцию. При ОП отмечали незначительное повышение содержания МСМ и ЛИИ, при СП – более выраженное, а максимальные значения регистрировали в группе ИП. Количественные и каче-

ственные сдвиги иммуно-биохимических показателей находится в прямой зависимости от выраженности патоморфологических изменений в поджелудочной железе и являются отражением срыва межсистемных связей. Такое истолкование динамики процессов находит отражение и по данным литературы [10].

Таким образом, сравнение исходных иммуно-биохимических показателей в основной и контрольной группах не выявили статистически достоверных различий между ними. Анализ данных показал четкую зависимость ингибиторной активности и иммунологических показателей от характера процесса в поджелудочной железе.

Проведенное исследование позволило сопоставить влияние на иммуно-биохимические показатели крови больных острым панкреатитом миллиметровых волн и тимических препаратов. В таблице 2 представлены результаты лечения к 14 дню заболевания больных основной и контрольной групп.

Исследование динамики иммуно-биохимических показателей в процессе лечения выявило повышение активности фагоцитоза у больных, лечившихся с применением ММВ в лечебном комплексе. В большей степени эта тенденция была выражена у больных с деструктивными формами заболевания. При всех формах заболевания отмечали также отчетливое повышение содержания иммуноглобулинов. И если в отношении IgA превышение показателя после лечения в основной группе по сравнению с контрольной не было статистически достоверным, то статистически значимое превышение IgG в основной группе отмечали при всех формах острого панкреатита.

Таким образом, влияние ММВ на гуморальное звено иммунитета оказалось более выраженным, чем влияние тимических препаратов.

При анализе показателей антипротеолитической активности крови выявили повышение уровня $\alpha 1$ -АТ при лечении больных, как в основной, так и в контрольной группе. При ОП выздоровление наступало, в среднем, к 14 дню, в этот период активность ингибитора в обеих группах превышала нормальные значения, причем в основной группе его уровень был достоверно выше, чем в контрольной. При СП в основной группе уровень $\alpha 1$ -АТ к 14 дню заболевания незначительно превысил нормальные показатели и составил $30,2 \pm 2,2$ иЕ/мл, в контрольной группе – $27,2 \pm 1,2$ иЕ/мл, $p < 0,05$. У больных ИП к 14 дню уровень ингибитора в основной группе имел тенденцию к нормализации, а при дальнейшем наблюдении превысил как нормальные показатели, так и показатели в контрольной группе. В основной группе к 21 дню заболевания $\alpha 1$ -АТ составил $32,2 \pm 3,1$ иЕ/мл; в контрольной – $30,8 \pm 2,8$, $p < 0,05$, что, видимо, лежит в основе более благоприятного течения заболевания в этой группе больных.

Ускоренный рост ингибиторной активности плазмы крови сопровождался снижением уровня эндогенной интоксикации по показателям МСМ и ЛИИ. Более наглядно положительная динамика МСМ и ЛИИ проявилась у больных с деструктивными формами панкреатита и была более выражена при использовании в лечебном комплексе ММВ.

Положительная динамика иммуно-биохимических показателей больных острым панкреатитом определяла

Табл. 1. Иммуно-биохимические параметры больных острым панкреатитом до лечения (3 сутки заболевания)

Параметры	Норм. значения	Контрольная группа			Основная группа		
		ОП	СП	ИП	ОП	СП	ИП
ФЧ	$9,0 \pm 0,8$	$6,0 \pm 0,4$	$5,8 \pm 0,4$	$5,0 \pm 0,3$	$6,0 \pm 0,4$	$5,2 \pm 0,3$	$4,8 \pm 0,3$
IgA, г/л	$2,4 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$
IgG, г/л	$11,0 \pm 1,2$	$12,3 \pm 1,0$	$9,2 \pm 0,7$	$9,0 \pm 0,8$	$12,0 \pm 1,2$	$9,0 \pm 0,7$	$9,0 \pm 0,8$
$\alpha 1$ -АТ, иЕ/мл	$29,9 \pm 1,1$	$25,8 \pm 1,1$	$22,4 \pm 1,4$	$20,2 \pm 1,4$	$28,6 \pm 2,1$	$22,3 \pm 3,0$	$18,4 \pm 2,2$
МСМ, усл.ед.	$0,265 \pm 0,01$	$0,35 \pm 0,02$	$0,50 \pm 0,03$	$0,52 \pm 0,03$	$0,32 \pm 0,012$	$0,50 \pm 0,04$	$0,52 \pm 0,027$
ЛИИ	$1,0 \pm 0,5$	$3,0 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,2$	$6,5 \pm 0,4$	$3,1 \pm 0,15$	$4,6 \pm 0,2$	$6,5 \pm 0,4$

Примечание: – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Табл. 2. Иммуно-биохимические показатели больных острым панкреатитом на 14 день заболевания в основной и в контрольной группах

Параметры	Норм. значения	Контрольная группа			Основная группа		
		ОП	СП	ИП	ОП	СП	ИП
ФЧ	$9,0 \pm 0,8$	$10,8 \pm 1,0$	$10,0 \pm 1,0$	$9,0 \pm 0,8$	$11,0 \pm 0,1$	$11,3 \pm 1,0^*$	$10,1 \pm 1,2^*$
IgA, г/л	$2,4 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,2$	$2,4 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,2$	$2,4 \pm 0,2$	$2,48 \pm 0,1^*$	$2,2 \pm 0,2$
IgG, г/л	$11,0 \pm 1,2$	$14,1 \pm 1,0$	$12,8 \pm 1,2$	$12,0 \pm 1,2$	$16,0 \pm 1,2^*$	$14,4 \pm 1,1^*$	$13,6 \pm 1,1^*$
$\alpha 1$ -АТ, иЕ/мл	$29,9 \pm 1,1$	$38,0 \pm 1,9$	$31,2 \pm 2,2$	$27 \pm 3,1$	$39,1 \pm 4,0^*$	$38,2 \pm 1,2^*$	$32,2 \pm 2,8^*$
МСМ, усл.ед.	$0,265 \pm 0,01$	$0,27 \pm 0,26$	$0,28 \pm 0,27$	$0,30 \pm 0,29$	$0,28 \pm 0,27$	$0,25 \pm 0,02$	$0,28 \pm 0,01$
ЛИИ	$1,0 \pm 0,5$	$1,6 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,1$	$2,2 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,08$	$1,8 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,1$

Примечание: – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

более благоприятное течение заболевания. Результаты лечения клинически оценили по динамике показателя интегральной шкалы тяжести состояния SAPS, по показателю общей летальности в основной и в контрольной группах и по длительности госпитализации выживших больных (табл. 3).

Показатель тяжести течения заболевания по интегральной шкале SAPS на 3-и сутки госпитализации не отличался в основной и контрольной группах, что является показателем их сопоставимости.

Более низкие показатели SAPS отмечали у больных с ММВ в лечебном комплексе по сравнению с больными контрольной группы на всех этапах лечения инфицированных форм панкреонекроза. На 14-й день заболевания показатель составил в основной группе $5,2 \pm 0,26$, что достоверно отличается от показателя в контрольной группе – $7,1 \pm 0,52$. На 21 день заболевания показатель SAPS в основной группе – $2,6 \pm 0,12$, а в контрольной – $5,1 \pm 0,35$. Динамика показателя тяжести состояния SAPS демонстрирует быстрое снижение выраженности системной воспалительной реакции при раннем включении в лечебный комплекс ММВ терапии. Со снижением системной воспалительной реакции связано уменьшение общей летальности и сокращение длительности госпитализации выживших больных. В основной группе умерли 4 больных (6%), в контрольной – 6 больных (10%). Длительность госпитализации больных, в лечении которых применили ММВ, составила 19 ± 4 дня, в контрольной группе длительность госпитализации составила 32 ± 4 дня.

Выраженное положительное влияние ММВ на состояние иммунной системы, в отдельных случаях превышающее эффективность тимических препаратов, требует обсуждения. С нашей точки зрения связано оно с тем, что на стадии токсемии острого панкреатита мы применили такую модификацию электромагнитного излучения, главным эффектом которой является антикоагулянтное действие. В наших работах показано, что ММВ с длиной волны 4,9 мм и, особенно в сочетании с красным светом, у больных острым деструктивным панкреатитом в стадии токсемии оказывают действие, сопоставимое с введением малых доз (2500 Ед) гепарина [3]. Вместе с тем, эта модификация сигнала не подавляет клеточное звено иммунитета и фагоцитарную функцию нейтрофилов [4]. Есть экспериментальные данные, доказывающие, что иммунная система, выполняя надзорную функцию

в отношении свертывающей системы, принимает участие в удалении из кровотока активированных факторов свертывания, вырабатывая антитела к ним. Установлено, что эти аутоантитела относятся к иммуноглобулинам класса G [2]. Расход их на регуляцию гемостаза вносит свой вклад в развитие вторичного иммунодефицита при остром панкреатите, и, следовательно, антикоагулянтные эффекты ММВ на стадии токсемии предупреждают потребление ресурсов иммунной системы. Мы называем это «иммунопротективным» в отношении иммунной системы действием электромагнитного излучения миллиметрового диапазона. Таким образом, особенностью использованной на стадии токсемии острого панкреатита модификации ММВ по методике 1 (длина волны 4,9 мм, в сочетании с красным светом) является антикоагулянтное и иммунопротективное действие.

Выработка в зоне воздействия ММВ цитокинов, в том числе и интерлейкина-1, приводит к стимуляции гепатоцитов и увеличению концентрации белков острой фазы, в том числе и антипротеиназного ингибитора $\alpha 1$ -антитрипсина [14], что позволяет оказать влияние на важнейшие звенья патогенеза, обуславливающие тяжелое течение деструктивного панкреатита.

Включение электромагнитного излучения миллиметрового диапазона в комплексное лечение острого панкреатита способствует повышению фагоцитарной активности нейтрофилов и восстановлению гуморального звена иммунитета более эффективно, чем тимические препараты. Оно повышает антипротеиназный потенциал крови, что приводит к купированию СВР и эндогенной интоксикации. Оказывает корригирующее влияние на звенья патогенеза острого панкреатита, является методом патогенетической терапии заболевания. Применение миллиметровых волн в комплексном лечении острого панкреатита улучшает течение заболевания, способствует снижению общей летальности с 11% до 6%, и сокращает сроки госпитализации с 31 ± 4 дней до 19 ± 4 дней.

Литература

1. Абрамова Т.В., Доценко В.Л., Коровина Н.А., Яровая Г.А. Определение активности лейкоцитарной эластазы и $\alpha 1$ -протеиназного ингибитора в сыворотке крови при реактивных панкреатитах у детей // Российские мед. вести. – 2001. – С. 62–66.
2. Балуда В.П., Балуда М.В., Деянов И.И., Теплуков И.К. Физиология системы гемостаза. – М., 1995. – С. 160–172.
3. Брискин Б.С., Панченков Н.Р., Букатко В.Н. и соавт. Сравнительный анализ динамики коагулологических показателей при различных миллиметровых

Табл. 3. Динамика тяжести состояния (баллы по SAPS) больных острым панкреатитом в основной группе (с ММВ) и в контрольной группе (с тимическими препаратами)

Форма панкреатита	3-ий день		14-й день		21-й день	
	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа
ОП	$4,3 \pm 0,9$	$4,1 \pm 1,1$	$0,9 \pm 0,12$	$1,1 \pm 0,1$	–	–
СП	$6,2 \pm 0,4$	$7,1 \pm 0,5$	$2,9 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,14^*$	$1,2 \pm 0,21$	$0,9 \pm 1,2$
ИП	$9,6 \pm 1,1$	$9,4 \pm 1,34$	$7,1 \pm 0,52$	$5,2 \pm 0,26^*$	$5,1 \pm 0,35$	$2,6 \pm 0,12^*$

Примечание : – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

- волновых воздействиях у больных острым панкреатитом // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. — 2002. — №5–6. — С. 5–11.
4. Брискин Б.С., Савченко З.Б., Букатко В.Н. и соавт. Особенности иммунологического реагирования больных острым панкреатитом на воздействия ММ-волнами в разных модификациях // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. — 2002. — №12. — С. 3–10.
 5. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С., Халидов О.Х. Диагностика и хирургическое лечение острого панкреатита // Международный медицинский журнал. — 2000. — №4. — С. 76–79.
 6. Букатко В.Н. Хирургическое лечение острого панкреатита с использованием электромагнитного излучения миллиметрового и светового диапазонов: Автореф. дис. д-ра мед. наук. — М., 2004. — 41 с.
 7. Гришина Т.И., Станулис А.И., Жевелюк А.Г., Панкратов А.А. Особенности иммунного статуса у больных с деструктивными формами острого панкреатита // Актуальные вопросы практической медицины. — М., 1999. — С. 43–45.
 8. Калиман П.А., Самохин А.А., Самохина Л.Н. Система протеиназа — ингибитор протеиназ у крыс при оксидативном стрессе, вызванном введением хлорида кобальта. // Украинский биохимический журнал. — 2000. — С. 89–92.
 9. Костюченко А.А., Филин В.И. Неотложная панкреатология. — С-Пб: «Деан», 2000. — 476 с.
 10. Луцевич Э.В., Чепеленко Г.В. Поджелудочная железа как одна из мишеней «аутоферментативного взрыва» при панкреатите // Хирургия. — 2001. — №9. — С. 57–60.
 11. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения // Consilium medicum, — 2000. — V. 2. — №7. — Р. 293–298.
 12. Толстой А.Д. Иммунные нарушения и методы иммуноориентированной терапии // Terra Medica. — 2003. — №4. — С. 28–31.
 13. Чуян Е.Н., Темурьян Н.А. Нейроиммуноэндокринные механизмы действия низкоинтенсивного электромагнитного излучения крайне высокой частоты // Миллиметровые волны в биологии и медицине. — 2005. — №2. — С. 3–22.
 14. Norman M.R., Mowat A.P., Hutchison D.C. Molecular basis, clinical consequences and diagnosis of alpha-1-antitrypsin deficiency // Ann-Clin-Biochem. — 1997. — Vol. 34. — №3. — Р. 230–246.
 15. Pellegrini M., Strasser A.A. Portrait of the Bcl-2 protein family // J. clin. Immunol. — 1999. — Vol. 19. — Р. 365–377.

Контактная информация

Кочуков Виктор Петрович

mob.89038644777.

dmitriy.doc@gmail.com

ПРЕДПОСЫЛКА К ПОСТТРАНСФУЗИОННОМУ ОСЛОЖНЕНИЮ

Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Караваев А.В., Ключева Е.А., Губанова М.Н.

Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова

УДК: 615.38:616-08-06

Резюме

Н.И. Пирогов полагал «священной обязанностью добросовестного преподавателя немедленно обнародовать свои ошибки». Приведена эволюция подхода к менеджменту ошибок в службе крови. Разобран клинический пример предпосылки к посттрансфузионному гемолитическому осложнению. Сделаны выводы о необходимости совершенствования оформления результатов иммуногематологических исследований, оформлении заявок на кровь и идентификации пациента. Предпосылки к осложнениям должны стать предметом тщательного изучения – для устранения их возможных причин и профилактики осложнений.

1. Эволюция менеджмента ошибок при переливании крови

Основам современного подхода к менеджменту ошибок мы во многом обязаны гению Николая Ивановича Пирогова.

В 1837 г. увидела свет первая часть «Анналов хирургического отделения клиники Дерптского университета», где Пирогов на основании собственной практики в доступной форме, но с тщательнейшей добросовестностью впервые открыто говорит о своих ошибках клинициста. «Я только год состою директором Дерптской хирургической клиники, – пишет Пирогов, – и уже дерзаю происшедшее в этой клинике сообщить врачебной публике. Я счел себя вправе издать мою книгу, потому что у нас недостает сочинений, содержащих откровенную исповедь практического врача и особенно хирурга. Я считаю священною обязанностью добросовестного преподавателя немедленно обнародовать свои ошибки».

В советские времена ошибки были засекречены (мероприятия при осложнениях переливания крови, например, регламентировались приказом Минздрава СССР № 150-ДСП от 12.11.1975 г.).

С приходом гласности в перестроечные времена неизбежность репрессии за ошибку не исчезла. Цитата из приказа Минздрава СССР от 23.05.1985 г. № 700 «О мерах по дальнейшему предупреждению осложнений при переливании крови, ее компонентов, препаратов и кровезаменителей»:

«Нарушение правил и инструкций по переливанию крови, ее препаратов и кровезаменителей квалифицировать как грубейшее нарушение профессионального долга и принимать при этом строгие дисциплинарные взыскания к виновным лицам, если обстоятельства не требуют передачи материалов в следственные органы».

Различные системы сбора информации об ошибках при переливании крови существуют во всех развитых

странах.

Например, в созданной в 1996 году в Великобритании системе добровольных анонимных отчетов о неблагоприятных последствиях трансфузий (SHOT) изучено 2630 событий, издано 8 годовых отчетов с рекомендациями. В 2000 году в SHOT ввели раздел «предпосылки к ошибкам» [1].

По данным Администрации по пищевым продуктам и лекарствам США (FDA) посттрансфузионные осложнения послужили причиной летальных исходов в 2005 году – у 62 реципиентов, а в 2006 году – у 63 реципиентов [2].

Любая ошибка в процессе переливания крови, вне зависимости повлекла ли она неблагоприятные клинические последствия, либо лишь создала предпосылки к таким последствиям – должна быть зарегистрирована и стать предметом тщательного разбора комитетом по трансфузиологии лечебной организации. Отдельные категории ошибок изучаются на региональном, национальном или международном уровне. Цель разбора – не репрессии допустивших ошибку, а профилактика подобных ситуаций в будущем. Результаты разбора, в педагогических целях, должны быть широко оглашены и использоваться в непрерывном медицинском образовании.

Подобный принцип зафиксирован в приказе Минздрава России от 16.02.2004 г. № 82 «О совершенствовании работы по профилактике посттрансфузионных осложнений». Приказ предполагал создание центральной и территориальных комиссий по профилактике посттрансфузионных осложнений с задачей – разработка мероприятий по профилактике посттрансфузионных осложнений и совершенствованию трансфузиологической помощи на основе анализа конкретных случаев осложнений.

На основе данного приказа создана Директива Евро-

комиссии 2005/61/ЕС от 30 сентября 2005 г., внедряющая Директиву 2002/98/ЕС Европейского Парламента и Совета в части, касающейся требований к прослеживаемости и уведомлений о серьезных побочных реакциях и происшествиях [3].

Директивой предусмотрено создание на национальном и европейском уровнях системы уведомления о серьезных побочных реакциях. Активно работает Европейская сеть гемобезопасности (European Haemovigilance Network, www.ehn-org.net), в которую входят члены – государства Евросоюза и ассоциированные члены: Австралия, Исландия, Канада, Новая Зеландия, Сингапур, Швейцария, ЮАР, Япония.

В России вышеупомянутый приказ №82 на национальном уровне так и не заработал. За исключением социально резонансных случаев гемотрансмиссивной ВИЧ-инфекции, информация о посттрансфузионных осложнениях отсутствует. Считается, что такой проблемы нет.

2. Определения и современные тенденции

Для ориентировки в проблеме безопасности трансфузий необходимо рассмотреть четыре понятия (рисунк).

Побочное происшествие (adverse event) – нежелательное и непреднамеренное явление до, во время или после трансфузии крови или компонента крови, которое может быть связано с назначением крови или ее компонента. Происшествие может быть результатом ошибки или инцидента и может приводить или не приводить к реакции реципиента.

Инцидент (incident) – ситуация, когда пациенту перелили компонент крови, не соответствующий всем требованиям для надлежащей трансфузии данному пациенту, либо предназначенный другому пациенту. Инцидент – ошибка при трансфузии вследствие отклонения от стандартных операционных процедур или правил госпиталя. Инцидент может приводить или не приводить к побочной реакции.

Предпосылка (near miss) – ошибка или отклонение от стандартных процедур или правил, выявившаяся до начала трансфузии. Предпосылка могла привести к ошибочной трансфузии или реакции реципиента.

Побочная реакция (adverse reaction) – нежелательный ответ или эффект у пациента по времени связанный с назначением крови или компонента крови. Побочная реакция может быть следствием инцидента или взаимодействия между организмом реципиента и кровью (биологически активным продуктом) [4].

В последние годы особое внимание уделяется работе с предпосылками посттрансфузионных осложнений.

Так, в Ирландии национальный офис гемобезопасности (Haemovigilance) собирает отчеты об ошибках, связанных с трансфузией с 2000 года. В ноябре 2002 года стартовал 3-летний пилотный проект анализа отчетов о предпосылках к трансфузионным инцидентам. По

данным специального исследования, выполненного в 10 ирландских госпиталях, ошибки, создавшие предпосылку к осложнению, встречаются в 18 раз чаще ошибок, приведших к клинически значимому осложнению. [5]. А по данным колумбийского университета это отношение составляет 339:1 [6].

В результате 47-месячного канадского исследования при переливании 50137 доз эритроцитов выявлено 4670 ошибок из которых 94 % квалифицированы как ошибки, создавшие предпосылку к осложнению, и 93% выявлены до введения компонента крови [7].

Приводим

3. Клинический пример предпосылки к посттрансфузионному осложнению

Пациент В., мужчина 69 лет. Диагноз: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения III функционального класса, постинфарктный кардиосклероз (2004 г.).

Госпитализирован 1.12.08 в отделение кардиологии с нарушениями сердечного ритма. 02.12.08 выполнена коронарография.

Запланирована операция: Аутовенозное шунтирование задней межжелудочковой ветви правой коронарной артерии, передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии и огибающей ветви левой коронарной артерии, в условиях искусственного кровообращения, нормотермии и тепловой кровяной кардиоopleгии.

3.12.08 переведен в I кардиохирургическое отделение (до 5.12.08 г. находился на территории отделения кардиологии с нарушениями сердечного ритма).

Протокол первичного определения группы крови в истории болезни отсутствует.

Подтверждающее определение группы крови выполнили 4.12.08 врач-лаборант А. Определен фенотип ORhD-положительный. Неполные антиэритроцитарные антитела не обнаружены.

05.12.08. результат исследования фенотипа ABO и резус на лицевую сторону титульного листа истории болезни вынесен клиническим ординатором кардиохирургического отделения М.

05.12.2008 для обеспечения оперативного вмешательства этому пациенту лечащим врачом (хирург, клинический ординатор) было ошибочно заказано в отделении переливания крови две дозы эритроцитарной массы группы ARhD-положительный. Поскольку клинические ординаторы не имеют права подписи медицинских документов, на заявке стояла подпись заведующего отделением.

Заказ был принят, дозы подобраны 05.12.2008.

Медсестра отделения переливания крови 08.12.2008 выдала образец (трубка с эритроцитами для проведения проб на совместимость) по ранее поданной заявке, не проверив карту больного, доставленную в ОПК.

Врач (хирург, клинический ординатор), назначенный ответственным за проведение интраоперационных трансфузий, имея на руках историю болезни пациента

с фенотипом ORhD-положительный, получил образец донорской крови ARhD-положительный.

Перед переливанием врач, ответственный за проведение интраоперационных трансфузий, проверил группу крови образца эритроцитов, провел пробу на совместимость на плоскости. Группа крови образца совпала с данными направления, а история болезни была взята для работы анестезиологом.

Группа крови пациента врачом, ответственным за проведение интраоперационных трансфузий, не определялась, не была проведена полиглюкиновая проба, проба на совместимость на плоскости выполнена с нарушениями техники (не было 5 минут ожидания, возможно, были нарушения соотношения объемов эритроцитов и сыворотки).

В результате было сделано заключение о совместимости крови донора и реципиента.

Интраоперационная трансфузия не проводилась, а в послеоперационном периоде врачом отделения анестезиологии и реанимации было обращено внимание на запись на лицевой стороне истории болезни об истинной группе крови пациента и была произведена гемотрансфузия действительно совместимых эритроцитов с соблюдением всех правил.

Операция выполнялась 08.12.2008 с 9 ч 25 мин. до 12 ч 35 мин. Выполнено запланированное вмешательство, без особенностей.

Подробности операции, кровопотеря – 800 мл,
длительность АИК – 110 мин,
пережатие аорты – 63 мин,
гемоглобин: 4.12.08 г. – 135 г/л;
06.12.08 г. – 124 г/л;
08.12.08 г. в 13 ч. 13 мин. – 99 г/л;
09.12.08 г. – 113 г/л.
Гематокрит: 04.12.08 – 43,1;
06.12.08 г. – 39,3;
08.12.08 г. в 13 ч. 13 мин. – 28,3;
09.12.08 г. – 31,9.

Объем введенных во время операции жидкостей 2750 мл, диурез 500 мл, осталось в аппарате искусственного кровообращения 1000 мл.

Артериальное давление в 13.00, при поступлении в ОРИТ 110/70 (допмин 4,8 мкг/кг/мин, адреналин 0,04 мкг/кг/мин), транспорт газов – ИВЛ SAT 100%.

По дренажам незначительное количество геморрагического отделяемого.

Трансфузия 14 ч 00 мин. – 14 ч 50 мин. Показания – состояние после АКШ, гемоглобин 99 г/л, гематокрит 28,3.

08.12.08 с 18 до 23 ч восстановление ясного сознания, на фоне удовлетворительной оксигенации пациент экстубирован, снижена доза инотропной поддержки, по дренажам 150 мл геморрагического отделяемого.

За сутки 300 мл серозно-геморрагического отделяемого, 09.12.08 г. пациент переведен в кардиохирургическое отделение.

С врачом, проводившим пробы, было проведено индивидуальное занятие с определением группы крови и повторным проведением проб на совместимость между теми же образцами крови.

В лечебном подразделении, где работают оба врача, состоялся подробный разбор данного случая. Было проведено практическое занятие с повторением обязанностей врача, выполняющего гемотрансфузию и постановкой всех необходимых реакций и проб.

Особое внимание следует обратить на:

3.1. Оформление заявки

Врачи в период их обучения в учреждениях государственной или муниципальной системы здравоохранения имеют право на работу в этих учреждениях под контролем медицинского персонала, несущего ответственность за их профессиональную подготовку [8]. Целесообразно определить возможность заказа крови клиническим ординатором с контролем ответственного штатного специалиста клиники и его подписью на заявке на кровь.

3.2. Выдача крови

Сотрудник, выдающий кровь, обязан убедиться в совместимости фенотипов на этикетке гемоконтейнера, в заявке и на истории болезни.

Врач, производящий трансфузию компонентов крови, обязан, независимо от произведенных ранее исследований и имеющихся записей, лично провести следующие контрольные исследования непосредственно у постели реципиента:

1. Перепроверить группу крови реципиента по системе АВО, сверить полученный результат с данными в истории болезни.
2. Перепроверить группу крови по системе АВО донорского контейнера и сопоставить результат с данными на этикетке контейнера.
3. Сравнить группу крови и резус – принадлежность, обозначенные на контейнере, с результатами исследования, ранее внесенными в историю болезни и только что полученными.
4. Провести пробы на индивидуальную совместимость по системам АВО и резус эритроцитов донора и сыворотки реципиента.
5. Уточнить у реципиента фамилию, имя, отчество, год рождения и сверить их с указанными на титульном листе истории болезни. Данные должны совпадать, и реципиент должен их по возможности подтвердить (за исключением случаев, когда переливание проводится под наркозом или пациент находится в бессознательном состоянии).
6. Провести биологическую пробу [9].

3.3. Лабораторные исследования

Риск иммунного гемолиза вследствие переливания АВО-несовместимой крови от 100 до 1000 раз выше риска гемотрансмиссивной инфекции. Во французских

госпиталях фенотип ABO определяют в двух пробирках пациентов при исследовании работы 35 районных госпиталей установлено 118 расхождений фенотипа в разных пробирках или с архивными данными пациента. Выполнено 407769 исследований. Т.е. частота расхождений – 1 на 3400 исследований, что в 10 раз выше частоты ABO-некорректных трансфузий. Большинство ошибок связано с неверной идентификацией пациента при флeботомии. Вторая причина – ошибка записи при регистрации и идентификации пациента. Что обуславливает необходимость стандартизации передачи данным между медицинским персоналом [10].

В карте пациента В. нет первичного протокола определения группы крови. В конце 2007 года в практику лаборатории Пироговского центра внедрен полуавтомат фенотипирования эритроцитов и скрининга анти-эритроцитарных антител. Аппарат оснащен принтером, распечатывающим результаты исследования. Таким образом, если ранее, при ручном подтверждающем тесте результаты первичного и подтверждающего исследования оформлялись на одном бланке, то в настоящее время – на разных бланках. При этом ввод фамилии пациента при подтверждающем исследовании осуществляется вручную. Что не может исключить ошибку оператора. Особенно при совпадающих фамилиях. Исключение бланка первичного определения группы крови и учет только результатов, зафиксированных в бланке подтверждающего теста, может привести к трансфузии интогруппной крови – при ошибке оформления бланка. Вклеивание в историю болезни бланков обоих исследований – дополнительный этап контроля правильности действий лечебного отделения и лаборатории, дополнительная мера безопасности.

ПОБОЧНОЕ ПРОИСШЕСТВИЕ

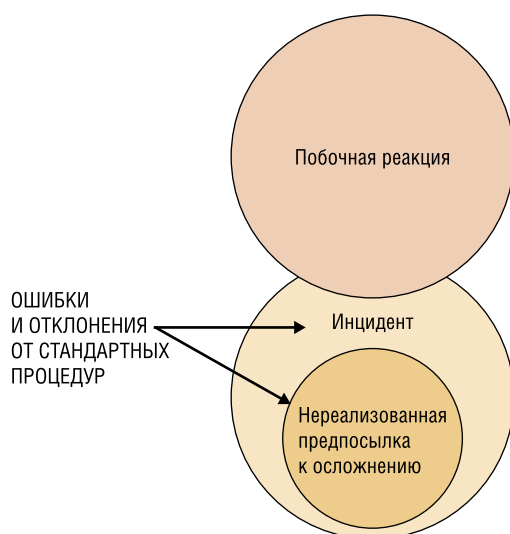


Рис. 1. Структура побочного происшествия при переливании крови

Пробы на совместимость в операционной

Определение группы крови пациента перед переливанием не проводилось.

Агглютинация эритроцитов появляется в течение первых 10 секунд, однако наблюдение за ходом реакции следует проводить не менее 5 минут, особенно внимательно наблюдая те капли, в которых агглютинация не появилась [9].

Проба на совместимость, выполняемая на плоскости при комнатной температуре, имеет целью выявить у реципиента полные групповые агглютинины системы ABO, MNSs, Lewis и др.

Проба на совместимость с 33%-го полиглюкина, предназначенная для выявления у реципиента неполных групповых антител не проводилась.

3.4. Идентификация пациента

Во многом определение группы крови пациента перед трансфузией в российских клиниках является элементом идентификации пациента.

В других развитых странах, например, в США лабораторные исследования в лечебном отделении не выполняются. Идентификацию пациента проводят с помощью технических средств, наиболее распространенным из которых являются индивидуальные браслеты с уникальным штрих-кодом, присвоенным пациенту.

Безопасная практика переливания крови предполагает точную идентификацию пациентов, образцов крови и компонентов крови. Спустя шесть месяцев после внедрения в университетском госпитале Айовы (США) электронной штрихкодовой системы на всех этапах трансфузии количество отчетов об инцидентах сократилось с 41,5 отчета в месяц до 7,2 отчетов в месяц [11].

В Великобритании в 2005 году 6% пациентов получали трансфузии без идентификационного браслета. У 13% реципиентов трансфузий не было протокола посттрансфузионного мониторинга [12].

3.5. Назначение трансфузии

Переливание крови во время операции сопряжено с повышенным риском побочных эффектов. В частности, в действующей «Инструкции по применению компонентов крови» отмечено, что «если острый гемолиз развивается во время операции, проводимой под общим обезболиванием, то клиническими признаками его могут быть немотивированная кровоточивость операционной раны, сопровождаемая стойкой гипотонией, а при наличии катетера в мочевом пузыре – появление мочи темно – вишневого или черного цвета».

В Пироговском центре показано, что сокращение количества интраоперационных трансфузий сочетается с уменьшением продолжительности лечения кардиохирургических пациентов. Доля пациентов, получивших трансфузии плазмы во время операции, при внедрении ограничительных правил назначения компонентов крови сокращается: при шунтировании коронарных артерий

– более чем в десять раз, при коррекции клапанных пороков сердца – вдвое [13].

Интраоперационные трансфузии повышают риск послеоперационных осложнений. По данным ретроспективного исследования в университетском госпитале Гонконга у лиц с раневой инфекцией после шунтирования коронарных артерий или коррекции клапанов чаще выполняли интраоперационную трансфузию, чем у пациентов без послеоперационных инфекций (соответственно 65,6% и 34,4%, $P < 0,008$) [14].

В обсуждаемом случае грамотная трансфузионная тактика, определенная анестезиологом, помогла избежать трансфузии несовместимых эритроцитов.

4. Выводы

1. Профилактика выявленных дефектов в работе должна стать предметом продолжающегося образования работников центра.

2. Бланк первичного определения группы крови должен быть вклеен в историю болезни.

3. Заявка на компоненты крови может быть сделана врачом, проходящим обучение, под контролем штатного сотрудника, определенного ответственным за профессиональную подготовку обучающихся. На заявке должны быть две соответствующих подписи.

4. Одной из перспектив развития информационных технологий в клинической работе целесообразно определить штрих-кодировую идентификацию пациента и верификацию процессов, в том числе назначение, подбор, выдачу и переливание крови.

5. Предпосылки к осложнениям должны стать предметом тщательного изучения – для устранения их возможных причин и профилактики осложнений.

Литература

1. Stainsby D., Jones H., Asher D. et al. Serious hazards of transfusion: a decade of hemovigilance in the UK// *Transfus. Med. Rev.* – 2006. – Vol. 20, №4. – P. 273–282].
2. Fatalities reported to FDA following blood collection and transfusion. Annual summary for fiscal years 2005 and 2006 <http://www.fda.gov/cber/blood/fatal0506.pdf>
3. Commission Directive 2005/61/EC of 30 September 2005 implementing Directive 2002/98/EC of the European Parliament and of the Council as regards traceability requirements and notification of serious adverse reactions and events
4. Proposed standard definitions for surveillance of non infectious adverse transfusion reactions. ISBT Working Party on Haemovigilance/ <http://www.ehn-org.net/Portal.aspx>
5. Lundy D., Laspina S., Kaplan H. et al. Seven hundred and fifty-nine (759) chances to learn: a 3-year pilot project to analyse transfusion-related near-miss events in the Republic of Ireland// *Vox Sang.* – 2007. – Vol.92, №3. – P. 233–241
6. Kaplan HS. Getting the right blood to the right patient: the contribution of near-miss event reporting and barrier analysis// *Transfus. Clin. Biol.* – 2005. – Vol.12, №5. – P. 380–384
7. Callum J.L., Merkley L.L., Coovadia A.S. et al. Experience with the medical event reporting system for transfusion medicine (MERS-TM) at three hospitals// *Transfus. Apher. Sci.* – 2004. – Vol.31, №2. – P. 133–143
8. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 года № 5487-1
9. Приказ Минздрава России от 25 ноября 2002 г. № 63 «Об утверждении Инструкции по применению компонентов крови»
10. Chiaroni J., Legrand D., Dettori I., Ferrera V. Analysis of ABO discrepancies occurring in 35 French hospitals// *Transfusion.* – 2004. – Vol.44, №6. – P. 860–864
11. Askeland R.W., McGrane S., Levitt J.S. et al. Improving transfusion safety: im-

plementation of a comprehensive computerized bar code-based tracking system for detecting and preventing errors// *Transfusion.* – 2008. – Vol.48, №7. – P.1308-1317

12. Taylor C.J., Murphy M.F., Lowe D., Pearson M. Changes in practice and organisation surrounding blood transfusion in NHS trusts in England 1995-2005// *Qual. Saf. Health Care.* – 2008. – Vol.17, №4. – P. 239–243
13. Шестаков Е.А. Трансфузиологическое обеспечение высокотехнологичной медицинской помощи в грудной и сердечно-сосудистой хирургии/ Дисс. канд. мед. наук. – М., 2008. – 122 с.
14. Bower W.F., Cheung C.S., Lai R.W. An audit of risk factors for wound infection in patients undergoing coronary artery bypass grafting or valve replacement// *Hong Kong Med. J.* – 2007. – Vol.14, №5. – P. 371–378.

Контактная информация

Жибурт Евгений Борисович

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: ezhiburt@yandex.ru

НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАМИ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Кавалерский Г.М.¹, Боголюбова А.А.¹, Терновой К.С.¹,
Лебедева М.А.², Черепанов В.Г.¹

УДК: 616.82-009.81:616.2:616.711-001-093.75

¹ Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ММА им. И.М. Сеченова,

² ГУ НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва

Резюме

Предлагается использовать метод непрерывной и неинвазивной спироартериокардиографии (с помощью прибора САКР) для оценки функциональной достаточности сердечной, сосудистой и дыхательной систем у больных с травмами и заболеваниями позвоночника. Обследованы 55 пациентов с показаниями к различным физиотерапевтическим мероприятиям и 34 пациента с показаниями к оперативному лечению. Полученные результаты демонстрируют, что данный метод обеспечивает объективный контроль функционального состояния пациентов при проведении лечебных, до- и послеоперационных мероприятий. Данные динамических исследований помогут врачу подобрать наиболее подходящее лечение каждому конкретному пациенту, с учетом функционального состояния основных систем организма, дадут возможность подготовить пациента к плановым операциям, назначить индивидуальную программу реабилитации.

Ключевые слова: спироартериокардиография, функциональная достаточность СС и дыхательной систем, травмы и заболевания позвоночника.

NON-INVASIVE METHOD OF EXAMINATION OF FUNCTIONAL CONDITION OF CARDIOVASCULAR AND RESPIRATORY SYSTEMS OF PATIENTS WITH INJURIES AND DEGENERATIVE SPINE DISEASES

Kavalerskiy G.M., Bogolyubova A.A., Ternovoy K.S., Lebedeva M.A.

The using of a method of persistent and non-invasive spiroarteriocardiorhythmography (with SACR apparatus) is offered to evaluate functional sufficiency of cardiovascular and respiratory systems of patients with injuries and illnesses of the spine. 55 physiotherapy-evidenced patients in CCH №10 and 34 patients needed operative treatment in CCH №19 and №67 were examined. Results obtained demonstrate method provides objective checkup of patients functional status during medical, up to and postoperative measures. The data of dynamic examinations shall help the physician to choose the most adequate treatment in each case considering the functional status of the main body systems, shall give the possibility of preparing of the patient to the planned operations and to appoint the individual rehabilitation program.

Keywords: spiroarteriocardiorhythmography, functional sufficiency of cardiovascular and respiratory systems, injuries and illnesses of the spine.

В связи с развитием высоких технологий в современном мире и широкой распространенностью экстремальных видов спорта отмечается рост травм повреждений позвоночника. Успех лечения таких травм зависит не только от верно поставленного диагноза и технично выполненного оперативного пособия, но и от адекватной оценки общего состояния организма, предоперационной подготовки и индивидуальной послеоперационной реабилитации. Больным с травмами и заболеваниями позвоночника необходимо выполнять мониторинг состояния важнейших систем организма – сердечно-сосудистой и дыхательной, как при первичном осмотре, так и в динамике лечения. В условиях стационара это не всегда доступно, т.к. требует привлечения врачей других специальностей и дополнительного оборудования.

Вот почему необходимо внедрять в травматолого-ортопедическую практику инструментальные неинвазивные экспрессные методики, определяющие уровни функционального баланса в регуляции сердечного, сосудистого, дыхательного ритмов, и своевременно прогнозирующие различные варианты дисрегуляторных осложнений.

Материал и методы

Предлагаются прибор и методика для оценки дисрегуляторных состояний важнейших систем организма

– прибор «спироартериокардиоритмограф» (САКР), производитель – ООО «ИНТОКС», г. Санкт-Петербург. САКР разрешен к применению Комитетом по новой медицинской технике Министерством здравоохранения РФ (регистрационное удостоверение №29/03020703/5869-04 от 29 января 2004г.) САКР позволяет регистрировать абсолютные значения и оценивать вариабельность основных показателей сердечной, сосудистой и дыхательной систем. В травматологии и ортопедии данный метод ранее не использовался.

Обследуя больных с травмами позвоночника, мы проводили анализ следующих показателей функциональной достаточности сердечной, сосудистой и дыхательной систем:

- 1) ЧСС и вариабельность сердечного ритма;
- 2) вариабельность систолического давления;
- 3) вариабельность диастолического давления;
- 4) проводимость миокарда по оценке PQRST -комплекса (ЭКГ, 1-ое станд. отведение);
- 5) соотношение пара- и симпатикотонической регуляции ЧСС;
- 6) соотношение пара- и симпатикотонической регуляции систолического давления;
- 7) соотношение пара- и симпатикотонической регуляции диастолического давления;

- 8) жизненная емкость легких;
- 9) Индекс ТИФНО – характеристика проводимости бронхиальных путей;
- 10) дыхательный объем;
- 11) максимальный сдвиг артериального давления в пределах дыхательного цикла;
- 12) максимальный сдвиг ЧСС в пределах дыхательного цикла;
- 13) чувствительность барорефлекса (отношение сдвига ЧСС к сдвигу АД).

Все регистрируемые параметры, помимо оценки в абсолютных величинах (мс, мл, мм рт.ст. и %), оцениваются в баллах. Данный метод анализа основан на сравнении значения оцениваемого показателя со среднестатистическими данными соответствующей популяционной условно-нормальной выборки. Модульные значения всех балльных оценок суммируются. В результате происходит оценка степени отклонения значений использованных показателей от условной нормы и степени сбалансированности использованных показателей функционального состояния данной системы. По каждой системе рассчитаны границы интервалов 3 основных уровней функционального состояния:

- уровень сбалансированного состояния,
- функционально достаточный уровень,
- функционально напряженный уровень.

Использование балльной оценки параметров позволяет не учитывать зависимость тестируемых показателей от пола и возраста испытуемых, поскольку балльная оценка параметра отражает степень близости реального значения тестируемого показателя к показателям соответствующей по полу и по возрасту условно-нормальной выборки испытуемых.

На базе ГКБ №19, ГКБ №67 и ГКБ №10 обследованы 89 пациентов с травмами и дегенеративными заболеваниями шейного и грудного отделов позвоночника. При этом 55 пациентов находилось на стационарном лечении в ГКБ №10 с показаниями к различным физиотерапевтическим мероприятиям, а 34 пациента находились на хирургическом лечении в ГКБ №19 и 67.

Результаты и обсуждение

В Табл. 1 приведен пример анализа выше перечисленных показателей у 10 пациентов с различными заболеваниями и травмами опорно-двигательного аппарата.

Согласно набранной суммы баллов наблюдения 1, 3, 4, 10 можем отнести к функционально-сбалансированным (до 20), наблюдения 5, 8 – к функционально достаточным, а наблюдения 2, 6, 7, 9 – к функционально напряженным.

Кроме того, представляется возможным дифференцировать основные системы, вносящие вклад в наиболее напряженный саногенетический статус. Так, пациентка М., 67 лет, диагноз: «Грыжа диска L4-L5, L5-S1. Вертеброгенный, корешковый синдромы. Гемангиомы тел Th8, Th10 позвонков», была подготовлена к оперативному

Табл. 1. Балльные оценки показателей функциональной достаточности сердечно-сосудистой и дыхательной систем у пациентов с заболеваниями и травмами позвоночника

N/N п/п	Фамилия	Балльные оценки по отдельным показателям													Сумма
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	
1	Н.	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	14
2	С.	1	1	1	3	2	2	3	2	2	2	3	3	3	28
3	К.	2	1	1	2	3	2	1	1	1	1	1	1	2	20
4	Т.	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	2	17
5	К.	1	2	3	2	3	1	1	1	1	1	2	3	3	24
6	М.	3	2	2	3	3	2	3	2	1	1	2	1	2	27
7	Б.	2	3	3	2	2	3	3	1	1	2	3	3	3	31
8	Г.	3	1	1	2	3	2	3	1	1	1	2	2	2	24
9	М.	3	1	1	1	3	1	2	2	2	1	1	3	3	26
10	Р.	2	1	1	2	2	1	2	1	1	1	2	2	2	20

лечению, прошла стандартный курс обследования, ЭКГ в стандартных отведениях – без явной патологии. Наше исследование впервые выявило у больной сложное нарушение сердечного ритма: аллоритмия, пароксизмы мерцательной аритмии, дизрегуляция функции проводимости сердечной мышцы проявлялась на фоне выраженной симпатикотонии сердечного ритма и повышения диастолического давления, при удовлетворительной функции дыхания. Оперативное вмешательство в данном случае было отсрочено, была назначена специфическая терапия для подготовки к оперативному вмешательству. Только после стабилизации состояния было успешно выполнено оперативное лечение и ни интра-, ни послеоперационных осложнений у данной больной не было.

Важно подчеркнуть, что данный метод обеспечивает объективный контроль функционального состояния в динамике лечебных, до- и послеоперационных мероприятий, как это демонстрируется отдельными примерами, приведенными в Табл. 2.

В первых двух наблюдениях отмечалась позитивная динамика состояния сердечно-сосудистой системы пациентов, что прогнозировало неосложненный характер послеоперационного периода, но на фоне значительного улучшения состояния больная К. нарушила режим, что привело не только к обострению заболевания, но и к значительным регуляторным расстройствам основных систем организма. Во втором случае оперативное вмешательство было отсрочено из-за неблагоприятного сердечно-сосудистого статуса (с помощью прибора САКР выявлена сердечная аритмия по типу бигемении), и операция была выполнена после курса соответствующей терапии. В третьем примере функциональное состояние пациента заметно ухудшилось, что могло спровоцировать неблагоприятные последствия в послеоперационном периоде. Согласно истории болезни в данном случае действительно были выявлены неврологические осложнения, потребовавшие дополнительной

Табл. 2. Оценка функционального состояния исследуемых систем организма пациентов в динамике лечебных и операционных мероприятий

Фамилия больного		Бальные оценки по отдельным показателям													Сумма
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	
К.	До лечения	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	14
	После лечения	1	1	1	3	2	2	3	2	2	2	3	3	3	28
М.	До операции	2	1	1	2	3	2	1	1	1	1	1	1	2	20
	После медикаментозной терапии	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	2	17
Р.	До операции	1	2	3	2	3	1	1	1	1	1	2	3	3	24
	После операции	3	2	2	3	3	2	3	2	1	1	2	1	2	27

нейропротективной, сосудистой и противовоспалительной терапии.

Из всей обследованной выборки пациентов динамичные исследования были проведены у 10 пациентов с физиотерапевтическими мероприятиями и у 34 пациентов с хирургическим вмешательством.

В соответствии с выбранным вариантом лечения всю обследованную популяцию можно разделить на 2 группы:

1. Группа с показаниями к физиотерапевтическому лечению (55 наблюдений).
2. Группа с показаниями к хирургическому лечению (34 наблюдения).

Согласно обсужденному выше алгоритму оценки функциональных напряжений, проведен сравнительный анализ выделенных групп (табл. 3).

Анализируя представленные результаты можно заключить, что заметная функциональная напряженность в сердечно-сосудистой и дыхательной системе отмечается в более чем у половины обследованных пациентов с трав-

мами и дегенеративными заболеваниями позвоночника. При этом у лиц с показаниями к оперативному лечению заметная функциональная дисрегуляция отмечается почти в 3/4 наблюдений, в то время как у лиц с показаниями к физиотерапевтическому лечению функциональная дисрегуляция выявляется менее чем в 1/2 наблюдениях. Отсюда следует, что в целом пациенты с показаниями к физиотерапевтическому лечению менее отягощены функциональными напряжениями в исследуемых системах.

Апробируемый метод оценки функциональной достаточности кардио-респираторной системы позволяет дополнительно уточнить природу той или иной дисрегуляции (табл. 4).

Анализируя приведенные в табл. 4 результаты, мы можем отметить преимущества метода непрерывной спироартериокардиоритмографии по сравнению с традиционными ЭКГ- и АД-исследованиями, которые не выявляют специфичность нарушений в системах вегетативной регуляции периферического и центрального кровообращения: доля этих напряжений по всей выборке больных с травмами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата составляет от 40 до 50%, а среди пациентов с показаниями к оперативному лечению подобные функциональные дисрегуляции отмечаются более чем у 2/3 больных. Надо отметить, что объективная верификация природы функциональной дисрегуляции предполагает обоснованные выборы адекватных методов поддерживающей терапии. Кроме того, на основе используемых критериев можно прогнозировать тот или иной подход к коррекции дисрегуляторных состояний, сопутствующих основному заболеванию. В качестве иллюстрации приведем результаты 44 исследований в динамике стацио-

Табл. 3. Сравнение долей пациентов в группах с физиотерапевтическим лечением (1) и с хирургическим лечением (2) по степени выраженности функциональных напряжений в исследуемых системах организма

№ группы	Балльная оценка функциональных напряжений (количество пациентов в %)		
	сбалансированный статус	умеренно-напряженный	заметно-напряженный
1 группа	11/20	19/36	25/44
2 группа	5/15	4/12	25/73
По всей выборке	16/19	23/26	50/55

Табл. 4. Выявление параметров сердечно-сосудистой системы с наибольшей выраженностью функционального напряжения

№ группы	Система, в которой регистрируется функциональное напряжение (количество пациентов / %)				
	Сократимость сердечной мышцы	Вегетативная регуляция ритма	Регул. систолич. давления	Регул. диастолич. давления	Барорефлекс
1 группа	21/38	18/33	4/7	5/9	4/7
2 группа	19/56	21/63	9/27	8/24	23/70
По всей выборке	40/44	39/44	13/14	13/14	12/13

нарного лечения больных с травмами и заболеваниями в опорно-двигательном аппарате (Табл. 5).

В лечении больных с заболеванием позвоночника данная методика обследования и возможность постоянного объективного мониторинга состояния основных функциональных систем организма играет важную роль. Еще в 1951г. K.Gutzeit утверждал, что позвоночник может быть «инициатором, провокатором, мультипликатором или локализатором внутренних заболеваний». В медицине давно известен, но еще мало изучен вертебро-висцеральный синдром. При заболеваниях позвоночника больные часто жалуются на боли, характерные для совершенно других заболеваний, и на диагностику и установление реальной причины болей, если её все-таки находят, уходит немало времени и сил, как врачей, так и пациентов. В случае пациентов с травмами и дистрофическими заболеваниями позвоночника очень важно определить состояние важнейших систем организма, а главное, проследить клинко-морфологические параллели между заболеванием позвоночника и той или иной внутренней патологией.

В клинике у больных с травмами и заболеваниями позвоночника часто встречаются жалобы на боли в области сердца. Вертеброгенный кардиологический характер болей в области сердца может подтвердиться отсутствием патологических изменений на ЭКГ, неэффективностью приема нитроглицерина и других препаратов, возможностью спровоцировать кардиалгии интенсивным воздействием на пораженные позвоночные двигательные сегменты. Но довольно редко можно встретить больного с травмами и заболеваниями позвоночника без сопутствующей кардиальной патологии. При вертеброгенной ганглионарной патологии развиваются соответственно секреторные, моторные и трофические расстройства на первом этапе без органического поражения внутренних органов, а в дальнейшем, при наличии стойких патогенетических факторов, они могут переходить в определенную нозологическую форму с явными органическими знаками. Какова истинная причина кардиалгии, изменения спровоцированные травмой позвоночника или же первичная сердечная патология? Ответ на этот вопрос в значительной мере определит выбор анестезиологического пособия и методы послеоперационной реабилитации. Мониторинг в динамике позволит понять, устранена ли причина выявленной ранее патологии, и как сердечно-сосудистая система реагирует на нагрузку в реабилитационном периоде.

Приведенные предварительные результаты, несомненно, помогут в выборе индивидуального лечения, адекватных адресных мероприятий при подготовке и проведении плановых операций, в выработке индивидуальной программы реабилитации больного, что является залогом успеха в лечении пациентов с заболеваниями позвоночника.

Существующие способы оценки результатов САКР исследования нацелены на определение уровня симпати-

Табл. 5. Динамика функционального состояния пациентов с травмами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата после стационарного лечения

Характер динамических сдвигов	Частота встречаемости (кол-во/%)
Положительная динамика	13/30
Отрицательная динамика	8/18
Без изменений	23/52

ческой и парасимпатической регуляции артериального давления и сердечного ритма по спектральным показателям их вариабельности. При этом превалирующий вклад того или иного спектрального компонента, равно, как и отклонения в общей мощности спектра колебаний, принимаются за показатели функциональной напряженности в системе регуляции кровообращения. Метод спироартериоритмокардиографии позволяет проводить диагностику состояния сердечно-сосудистой системы различным возрастным группам, в том числе детям и подросткам.

Заключение

Таким образом, применение САКР для исследования пациентов в отделениях функциональной диагностики позволяет оценивать состояние проводящей системы миокарда, показатели вегетативной регуляции сердечных и сосудистых ритмов, чувствительность барорефлекса непрямым методом. При этом регистрация и учет фаз дыхания с помощью ультразвукового датчика САКР способна существенно улучшить воспроизводимость результатов функциональных проб и точность спектрального анализа.

Приведенные выше результаты апробации САКР в клинике травм и заболеваний позвоночника позволяют обосновать целесообразность использования данного подхода для решения следующих практико-ориентированных задач: унификация инструментальных методов функциональной диагностики сердечно-сосудистой и дыхательной систем дополнительно к принятым в практике консультациям специалистов; объективная оценка функциональных расстройств, осложняющих основной патологический процесс с дифференциацией их природы; разработка критериев оценки эффективности используемых методов лечения травм и заболеваний позвоночника с целью выбора оптимальных подходов к их коррекции.

Литература

1. Панкова Н.Б., Лебедева М.А., Курнешова Л.Е. и др. Спироартериоритмография – новый метод изучения состояния сердечно-сосудистой системы // Патогенез. – 2003. – №2. – С. 84–88.
2. Пивоваров В.В. Спироартериоритмограф // Медицинская техника. – 2006. – №1. – С. 38–40.
3. Пивоваров В.В., Лебедева М.А., Панкова Н.Б. и др. Диагностика функционального состояния сердечно-сосудистой системы детского организма методом Спироартериоритмокардиографии // Российский педиатрический журнал. – 2005. – №1. – С. 8–12.
4. Cevese A, Gulli G, Polati E, Gottin L, Grasso R. Baroreflex and oscillation of

- heart period at 0.1 Hz studied by alpha-blockade and cross-spectral analysis in healthy humans. *J Physiol.* 2001, 531(Pt 1): 235–44.
5. Cottin F, Papelier Y, Escourrou P. Effects of exercise load and breathing frequency on heart rate and blood pressure variability during dynamic exercise. *Int J Sports Med.* 1999, 20(4): 232–238.
 6. Ditor DS, Kamath MV, MacDonald MJ, Bugaresti J, McCartney N, Hicks AL. Effects of body weight-supported treadmill training on heart rate variability and blood pressure variability in individuals with spinal cord injury. *J Appl Physiol.* 2005, 98(4): 1519–1525.
 7. Ditor DS, Kamath MV, Macdonald MJ, Bugaresti J, McCartney N, Hicks AL. Reproducibility of heart rate variability and blood pressure variability in individuals with spinal cord injury. *Clin Auton Res.* 2005, 15(6): 387–393.
 8. Federici A, Ciccone M, Gattullo D, Losano G. Systolic and diastolic changes in human coronary blood flow during Valsalva manoeuvre. *Clin Physiol.* 2000, 20(1): 19–29.
 9. Gulli G, Cooper VL, Claydon V, Hainsworth R. Cross-spectral analysis of cardiovascular parameters whilst supine may identify subjects with poor orthostatic tolerance. *Clin Sci (Lond).* 2003, 105(1): 119–126.
 10. Gulli G, Fattor B, Marchesi M. Cross-spectral analysis of cardiovascular variables in supine diabetic patients. *Clin Auton Res.* 2005, 15(2): 92–98.
 - 11(46). Jira M, Zavodna E, Honzikova N, Novakova Z, Fiser B. Baroreflex sensitivity as an individual characteristic feature *Physiol Res.* 2006, 55: 349–351.
 - 12(48). Julu PO, Cooper VL, Hansen S, Hainsworth R. Cardiovascular regulation in the period preceding vasovagal syncope in conscious humans. *J Physiol.* 2003, 549(Pt 1): 299–311.
 - 13(52). Labrova R, Honzikova N, Maderova E, Vysocanova P, Novakova Z, Zavodna E, Fiser B, Semrad B. Age-dependent relationship between the carotid intima-media thickness, baroreflex sensitivity, and the inter-beat interval in normotensive and hypertensive subjects. *Physiol Res.* 2005, 54(6): 593–600.
 - 14(53). Lefrandt JD, Hoogenberg K, van Roon AM, Dullaart RP, Gans RO, Smit AJ. Baroreflex sensitivity is depressed in microalbuminuric Type I diabetic patients at rest and during sympathetic manoeuvres. *Diabetologia.* 1999, 42(11): 1345–1349.
 - 15(71). Pinna GD, La Rovere MT, Maestri R, Mortara A, Bigger JT, Schwartz PJ. Comparison between invasive and non-invasive measurements of baroreflex sensitivity; implications for studies on risk stratification after a myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2000, 21(18): 1522–1529.
 - 16(75). Radaelli A, Raco R, Perfetti P, Viola A, Azzellino A, Signorini MG, Ferrari AU. Effects of slow, controlled breathing on baroreceptor control of heart rate and blood pressure in healthy men. *J Hypertens.* 2004, 22(7): 1361–1370.
 - 17(83). Schachinger H, Weinbacher M, Kiss A, Ritz R, Langewitz W. Cardiovascular indices of peripheral and central sympathetic activation. *Psychosom Med.* 2001, 63(5): 788–796.
 - 18(93). Yeragani VK, Mallavarapu M, Radhakrishna RK, Tancer M, Uhde T. Linear and nonlinear measures of blood pressure variability: increased chaos of blood pressure time series in patients with panic disorder. *Depress Anxiety.* 2004; 19(2): 85–95.
 - 19(97). Ziegler D, Laude D, Akila F, Elghozi JL. Time- and frequency-domain estimation of early diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Clin Auton Res.* 2001, 11(6): 369–376.
 - 20(98). Zion AS, Bartels MN, Wecht JM, Sloan RP, Downey JA, De Meersman RE. Evaluation of blood pressure and baroreflex sensitivity by radial artery tonometry versus finger arteriolar photoplethysmography. *Am J Hypertens.* 2003, 16(5 Pt 1): 371–374.

Контактная информация

Боголюбова Анастасия Анатольевна

Москва, 117628 ул. Грина д.30, кв.36
krya22@mail.ru, 8-906-720-61-41

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БАНДАЖЕЙ «MEDI» ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ РЕФЛЕКТОРНЫХ СИНДРОМОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (ЛЮМБАЛГИЙ)

Дробышев А.В.¹, Ларионов А.А.²

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

² MEDI RUS, Москва

УДК: 616.711-085-089-089.43

Резюме

Применение поясничных бандажей при лечении болевых рефлекторных синдромов оправдано и является методом иммобилизации пораженных сегментов позвоночника в остром периоде заболевания. В комплексном лечении синдромов бандажирование является базисным и должно проводиться вне зависимости от степени клинических проявлений заболевания. Обязательным обстоятельством применения бандажей служит постоянное ношение их во время всего периода лечения (8-12 часов в сутки). Проводится сравнительный клинический анализ результатов лечения болевых рефлекторных синдромов поясничного отдела позвоночника (люмбалгий) с применением бандажей и без их использования.

Ключевые слова: болевые рефлекторные синдромы, поясничный бандаж, мануальная терапия.

EXPERIENCE OF APPLICATION OF BANDAGES «MEDI» AT COMPLEX TREATMENT OF PAINFUL REFLEX SYNDROMES OF LUMBAR DEPARTMENT OF THE BACKBONE

Drobyshev A.V., Larionov A.A.

Application of lumbar bandages at treatment of painful reflex syndromes is justified and is a method immobilisation in the sharp period of disease. Bandaging serves in complex treatment of syndromes basic and is spent without dependence from a degree of clinical displays of disease. As obligatory circumstance of application of bandages their constant carrying during all period of treatment serves. The comparative clinical analysis of results of treatment of painful reflex syndromes of a lumbar department of a backbone with application of bandages and without their use is spent.

Keywords: painful reflex syndromes, lumbar bandage, manipulation

Цель исследования: изучить клинический эффект бандажирования поясничного отдела позвоночника при рефлекторных болевых синдромах данного региона у пациентов в остром периоде заболевания.

Материалы и методы

Проанализирован опыт лечения 120 пациентов в отделении восстановительного лечения (ОВЛ) поликлиники Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. Всем им за период с мая 2007 по октябрь 2008 гг. был выставлен диагноз: «Остеохондроз поясничного отдела позвоночника, рефлекторный болевой синдром: люмбалгия». Возраст пациентов варьировал от 18 до 64 лет. Во время комплексного лечения (НПВС, миорелаксанты, физиотерапия, мануальная терапия, массаж) у 60 пациентов применялось бандажирование поясничного отдела позвоночника (Lumbamed® active фирмы MEDI), у 60 пациентов лечение проводилось без применения бандажей. Клинико-неврологические обследования, рентгенография, МРТ поясничного отдела позвоночника, комплексное лечение пациентов проводились на базах поликлиники НМХЦ им. Н.И. Пирогова.

Статистический анализ результатов исследования осуществлялся по стандартным методикам с вычислением средних величин (М), ошибки средней (m), определением критерия Стьюдента, различия считались достоверными при критерии значимости меньше 0,05. В целях систематизации всей совокупности признаков был проведен факторный анализ (программы Statistica и SPSS) с использованием метода главных компонент.

Механизм воздействия. Бандаж Lumbamed® active очень прост и удобен в использовании. Он значительно снижает нагрузку на поясничный отдел, поддерживает спинные мышцы, облегчает боли в спине, устраняет мышечные спазмы. Включает в себя 4 встроенные под углом 350° спинные пружинящие пластины, положение которых можно изменить вручную для соответствия анатомической области пояснично-крестцового отдела. Достоинством специального материала, из которого сделан бандаж, является быстрое удаление влаги с поверхности кожи. Комфорт гарантирован даже при чрезмерном потоотделении.



Рис. 1. Поясничный бандаж Lumbamed® active фирмы MEDI

Показания:

- Боли в нижней части спины, вызванные структурными нарушениями межпозвоночных суставов.
- Слабость мышечного аппарата поясничного отдела.
- Патология связок поясничного отдела.
- Восстановительное лечение после дискэктомии.
- Небольшие структурные изменения позвонков поясничного отдела при дегенеративных заболеваниях суставов, остеохондрозах и спондилезах.
- Раздражения в области пояснично-крестцового сочленения.
- Симфизиолитис.

Результаты и обсуждение

Первыми и наиболее частыми синдромами поясничного остеохондроза являются местные рефлекторные болевые синдромы (люмбалгия, сакралгия) [4, 5, 6, 13]. Они обусловлены раздражением рецепторов фиброзного кольца, мышечно-суставных структур позвоночника и не сопровождаются неврологическим дефектом. Ощущение боли связано с активацией ноцицепторов в поврежденных структурах. Раздражение ноцицепторов передается в центральную нервную систему (ЦНС) и вызывает комплекс физиологических и психологических реакций, формирующих ощущение боли, и соответствующие рефлекторные и поведенческие изменения [2, 3, 7]. Среди прочих соматовегетативных реакций развивается более или менее локализованный мышечный спазм, представляющий собой защитный физиологический феномен, ограничивающий подвижность пораженного отдела позвоночника [2, 3, 4, 6, 7]. Ограничение подвижности пораженного сегмента позвоночника можно рассматривать как компенсаторную реакцию организма в ответ на обилие импульсов поступающих в ЦНС. Выключение активной подвижности пораженных сегментов является основным фактором исходного восстановления их функционирования в дальнейшем [3, 4, 6, 7]. По данным многочисленных исследований сроки восстановления (купирования острой фазы болевого рефлекторного синдрома) варьируют от 3–4 дней до 25–30 дней [2, 3, 4, 5]. Именно на эти сроки пациенты, в основном трудоспособного возраста, исключаются из активного функционирования в социуме. Эта проблема одинакова и для стран с высокой степенью развития и для развивающихся стран, и наносит серьезный урон экономике (до 50% пациентов с кратковременной нестойкой утратой трудоспособности) [3, 5, 9, 13]. Применение средств иммобилизации пораженных сегментов позвоночника используется достаточно давно. Любое активное движение в поясничном отделе позвоночника в острой фазе заболевания вызывает усиление боли и приводит, как следствие, к дополнительной миофиксации пораженных сегментов позвоночника [8, 12]. Поэтому, дополнительная фиксация поясничного отдела позвоночника оправдана в остром периоде рефлекторных болевых синдромов (люмбалгия), служит базисным фактором и проводится

вне зависимости от степени клинических проявлений заболевания [3, 5, 7, 8, 12].

Неврологическое обследование пациентов проводилось по общепринятой методике [2, 3, 4, 7]. При осмотре определялось наличие гипотрофий мышц ягодиц, бедер, голени. Отмечалось наличие фасцикулярных подергиваний мышц нижних конечностей и туловища. Исследовалась сила мышц разгибателей и сгибателей коленного сустава (в баллах 1–5), слабость мышц сгибателей стопы при стоянии на пальцах ног, слабость мышц разгибателей стопы при стоянии на пятках. Отмечались нарушения чувствительности по корешковому типу (уровень поражения), форма нарушения (гипостезия, гиперстезия, анестезия, гиперпатия). Исследовались сухожильные рефлексы с нижних конечностей (коленный, ахиллов, подошвенный) – гипорефлексия, гиперрефлексия, арефлексия. Исследовались симптомы натяжения («звонка», Бонне, Ласега, перекрестный Ласега, Вассермана, обеих симптомов Нери, Мацкевича). Отмечались кожные трофические нарушения. Каждому пациенту проводилась рентгенография поясничного отдела позвоночника, а при необходимости (дифференциальная диагностика с компрессионными синдромами) – МРТ. Нужно отметить, что у 54 (45%) пациентов развитие болевых рефлекторных синдромов поясничного отдела позвоночника происходило при отсутствии каких-либо патологических изменений в структуре позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) (данные R-графии и МРТ), а у 66 (55%) пациентов, при проведении исследований, патологические изменения были отмечены. Данные сочетаются с ранее проведенными работами [1, 6, 7, 13]. В основном, главной причиной рефлекторных болевых синдромов у 47 (39%) пациентов явилось развитие спондилоартроза с последующей компрессией менисков фасеточных суставов, гиперплазией тканей суставной сумки, снижением функциональности сустава в целом. Причиной люмбалгии также явились дистрофические поражения межпозвоночного диска (МПД), такие как протрузии МПД – 10 (8%) пациентов, грыжи МПД – 4 (3%) пациента, трещины МПД – 5 (4%) пациентов.

Собственно, главным клиническим проявлением синдромов является боль. На изменение ее интенсивности, субъективную оценку приходится ориентироваться в процессе лечения [2, 3]. Визуально-аналоговая шкала (ВАШ) боли [2, 3, 4] позволяет провести клинический анализ лечения люмбалгии в острый период с применением бандажей и без их использования.

К концу первой недели среди пациентов, носивших бандажи, не отмечалось проявлений крайних степеней боли: «сильная постоянная боль (4)» и «невыносимая постоянная боль (5)». Отсутствие болевых ощущений после 7 дней лечения, отметили более половины (56%) пациентов, применявших бандажирование, а из пациентов, не носивших бандажи во время лечения, лишь 18%.

Наиболее результативным, на сегодняшнее время, считается проведение комплексного лечения острой фазы люмбалгии [2, 3, 4, 5]. В ОВЛ поликлиники НМХЦ

Табл. 1. ВАШ боли у пациентов обеих групп (люмбалгия) в начале лечения и через 7 дней (количество пациентов)

	Пациенты с применением бандажей (n=60)		Пациенты без применения бандажей (n=60)		p<0,001
ВАШ (баллы)	В начале лечения	На 7 день лечения	В начале лечения	На 7 день лечения	–
Нет боли (0)	–	34 (56%)	–	11(18%)	–
Периодическая несильная боль (1)	2(3%)	11(18%)	3(5%)	14(23%)	–
Постоянная несильная боль (2)	12(20%)	12(20%)	10(17%)	18(30%)	–
Постоянная умеренно выраженная боль (3)	11(18%)	3(5%)	10(17%)	9(15%)	–
Сильная постоянная боль (4)	28(45%)	–	31(52%)	5(8%)	–
Невыносимая постоянная боль (5)	7(12%)	–	6(10%)	3(5%)	–
Всего	60(100%)	60(100%)	60(100%)	60(100%)	–

им. Н.И. Пирогова выдерживаются принятые стандарты лечения больных с данной патологией. При проведении данного исследования было отмечено, что у пациентов, носивших бандажи во время лечения, количество проведенных физиотерапевтических сеансов, сеансов массажа, мануальной терапии и психотерапии было снижено почти в два раза (табл. 2) в сравнении с пациентами, не применявшими бандажирование, при одинаковых результатах лечения. Этот факт указывает на несомненную эффективность применения бандажей в острую фазу люмбалгии. Следует добавить, что после проведения сеанса мануальной терапии, пациенту предлагалась фиксация бандажом поясничного отдела на 3–4 часа, с целью стабилизации приобретенного стереотипа, достигнутого при корригирующем лечении. Эта практика послужила уменьшению дистонических расстройств в поясничном регионе и повышала эффективность мануальной терапии в лечении люмбалгии.

Применение лекарственных препаратов в острую фазу люмбалгии (7–14 дней) имеет стойкую тенденцию учащения практически во всех странах [9, 10]. Это связано с высокой эффективностью, низкой токсичностью современных препаратов, отсутствием серьезных побочных эффектов в терапевтических концентрациях. Наиболее часто у пациентов с данным видом патологии применяют нестероидные противовоспалительные препараты: вольтарен, ингибитор простагландинов – мовалис, специфический ингибитор циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) – целебрекс. Хорошо зарекомендовал себя анальгетик принципиально нового класса с дополнительными спазмолитическим и нейропротективным свойствами – катадолон (флупиртин), а также миорелаксанты – сирдалуд, мидокалм. Не-

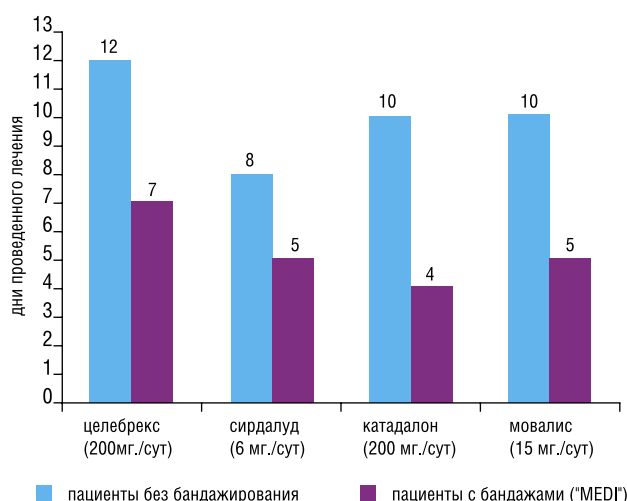


Рис. 2. Среднее количество дней приема лекарственных средств у пациентов обеих групп с рефлекторными болевыми синдромами (люмбалгия)

смотря на различную терапевтическую направленность препаратов, их применение (иногда сочетанное) уменьшает интенсивность боли, снимает спазм мускулатуры, улучшает трофику тканей [9, 10, 11].

У всех обследуемых пациентов в остром периоде люмбалгии применялись данные препараты. Во время обследования было отмечено, что применение бандажирования в остром периоде люмбалгии, снижает почти в двое количество дней приема препаратов (при средних суточных дозировках).

Табл. 2. Среднее количество сеансов проводимой терапии (на одного пациента) в острой фазе люмбалгии у пациентов обеих групп

	Пациенты с применением бандажей (n=60)	Пациенты без применения бандажей (n=60)	p<0,01
Количество сеансов фонофареза (в среднем)	4±0,12	7±0,36	–
Количество сеансов электро-импульсной терапии (в среднем)	7±0,32	11±0,66	–
Количество сеансов магнито-лазерной терапии (в среднем)	6±0,28	10±0,20	–
Количество сеансов массажа (в среднем)	4±0,73	8±0,63	–
Количество сеансов мануальной терапии (в среднем)	6±0,11	12±0,46	–
Количество сеансов психотерапии (в среднем)	5±0,51	9±0,18	–

Появление стойкой долговременной ремиссии является целью лечения острой фазы люмбагии. В литературе по вертеброневрологии определены основные критерии выздоровления [2, 3, 4, 7]:

- уменьшение в динамике количества баллов при анкетировании по ВАШ боли;
- при проведении пальпаторного исследования: определение уменьшения спастичности мышц поясницы, исчезновение дистонических нарушений;
- увеличение объема активных и пассивных движений в пораженных ПДС (в основном, при флексии и экстензии);
- улучшение общего состояния пациента, появление позитивного мышления, исчезновение болевых ожиданий, вера в благоприятный исход.

Во время исследования было выявлено, что у 2/3 пациентов носивших бандажи во время лечения, появление стойкой ремиссии достигалось к исходу второй недели. Около половины пациентов, не применявших бандажирование, считались пролеченными к концу третьей недели. Таким образом, применение бандажей почти на половину сокращало время лечения пациентов в острой фазе люмбагии.

Выводы

Применение бандажей (MEDI) во время острого периода болевых рефлекторных синдромов поясничного отдела позвоночника (люмбагия) оправдано и способствует уменьшению количества дней комплексного лечения. При получении одинаковых результатов лечения (ремиссия) у всех пролеченных пациентов, у носивших бандажи использовалось меньшее количество сеансов физиотерапии, массажа, мануальной терапии, а прием лекарств (НПВС, миорелаксантов) требовал меньшей курсовой дозы. Использование бандажей после сеанса мануальной терапии способствовало фиксированию изменений в структуре ПДС и тем самым помогало

формированию оптимального двигательного стереотипа в дальнейшем.

Литература

1. Алтунбаев Р.А. Компьютерно-томографическое исследование анатомических особенностей позвоночного канала на нижнепоясничном уровне у больных с люмбоишиалгиями // Вертеброневрология. – 1993. – № 2. – С. 14–18.
2. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Гречко В.Е. Нервные болезни. – М.: Медицина, 2002. – 638 с.
3. Веселовский В.П., Иваничев Г.А., Попелянский Я.Ю. и др. Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов. – Казань, 1995. – 16 с.
4. Ситель А.Б. Мануальная терапия. – М.: Издатцентр, 2003. – 304 с.
5. Тревелл Дж.Г., Симондс Д.Г. Миофасциальные боли. – М.: Медицина, 1989.
6. Холин А.В. Магнитная резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. – СПб.: Гиппократ, 2000. – 192 с.
7. Яхно Н.Н., Ахадов Т.А., Черненко О.А. Клинические и МРТ-характеристики при болях в спине // Магнитно-резонансная томография в мед. практике. Матер. Научно-практической конференции. – М., 1995. С. 45–49.
8. Begerow B., Pfeifer M., Minne H.W. Orthoses and Osteoporosis // Orthopadie Technik, 2/02, P. 86–89
9. Gotzsche P.C. «Nonsteroidal anti-inflammatory drugs» BMJ, 2000, 320, P. 1058–1061.
10. Hermann W.M. et al: Long-Term tolerability of flupirtin. Results of open. The Progress in Therapy 15(1993), P. 59–68.
11. Hajjal H.E.L., Marcelis A., Devogelaer J.-P., Manicourt D.-H. «Celecoxib has a positive effect on the overall metabolism of hyaluronan and proteoglycans in human osteoarthritic cartilage.» J. Rheum., 2003; P. 2444–2451.
12. Pfeifer M., Kohlwey L., Begerow B., Minne H.W. The Orthoses Spinomed and Spinomed active Improve Posture, Trunk Muscle Strength and Quality of Life in Postmenopausal Women with Spinal Osteoporosis. 27th Annual Meeting ASBMR Nashville, Tennessee, September 25, 2005; Poster № SU 443
13. White A.A., Panjabi M.M The clinical biomechanics of the spine // Philadelphia, 1.

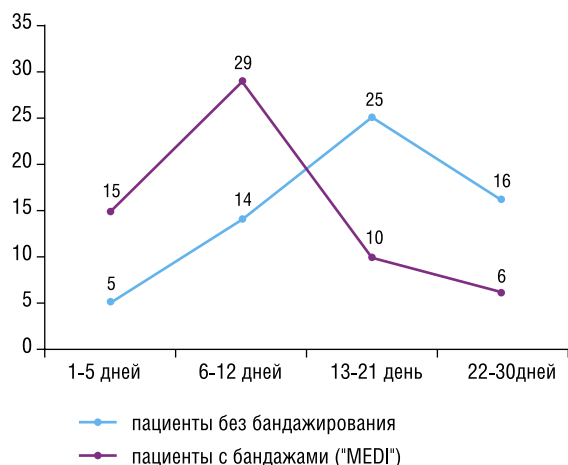


Рис. 3. Сроки лечения пациентов обеих групп с рефлекторными болевыми синдромами поясничного отдела позвоночника (количество пациентов)

Контактная информация

Дробышев А.В.
Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова, отделение
восстановительного лечения поликлиники.
Москва, Нижняя Первомайская 65.
drobandrey@yandex.ru

Ларионов А.А.
MEDI RUS Россия,
142784 Московская область, Ленинский район, Румянцево, стр.1, Бизнес-
Парк «Румянцево», офис 5096
Тел./факс: +7 (495) 229-04-58
www. medirus.ru

ИММУНОХИМИЧЕСКИЙ СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Кчибеков Э.А.

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

УДК: 616.366-002-036.11:57.083

IMMUNOCHEMICAL DIAGNOSTICS OF DESTRUCTIVE FORMS OF ACUTE CHOLECYSTITIS

Kchibekov E.A.

Ключевые слова: острый холецистит, деструктивный холецистит, балльная оценка, ткань желчного пузыря, ферритин.

Keywords: acute cholecystitis, destructive cholecystitis, score estimation, ferritin.

В настоящее время острый холецистит является одним из наиболее распространенных острых хирургических заболеваний органов брюшной полости [1, 2, 7, 15]. Значительный рост количества больных острым холециститом, отмечаемый в последние десятилетия, сопровождается увеличением доли пациентов пожилого и старческого возраста. Распространенность этой патологии сохраняющиеся, несмотря на совершенствование хирургической тактики. Уровень летальности и послеоперационных осложнений [3, 4, 12], обуславливают не только медицинскую, но и социальную значимость этой проблемы.

Разработка надежных методов своевременной диагностики острого холецистита является актуальной проблемой современной медицины. [5, 6, 7]. Важное значение имеет создание лабораторных панелей оценки степени тяжести и остроты патологического процесса при обострении хронических или скрыто протекающих форм этого заболевания. Она основывается на тщательном сборе анамнеза, объективных физикальных данных, лабораторных тестах, рентгенологического и компьютерного томографического исследования. Однако ни одна из этих позиций не дает надежного диагностического результата. Так точность только анамнестических и объективных данных при диагностике деструктивных состояний не превышает 57,19%.

Для оценки функционального состояния печени, желчных путей в клинической лабораторной диагностике применяется достаточно много биохимических тестов и маркеров [8, 9, 11].

В то же время, при диагностике многих деструктивных состояний хорошо зарекомендовал себя ферритин, который, по мнению многих исследователей, считается показателем деструкции тканей. [12, 13, 14].

Материалы и методы исследования

На первом этапе проведено исследование уровня ферритина в сыворотке больных острым холеци-

ститом (80 пациентов), хроническим холециститом (56 пациентов). На втором этапе исследования проводилось определение титров ферритина в ткани желчного пузыря и сыворотке крови у 56 больных хроническим холециститом. При определении ферритина в сыворотке пациенты не воздерживались от приема пищи, никаких специальных приготовлений не требовалось. Собирали кровь обычной венепункцией в вакутейнеры и отделяли сыворотку от клеток центрифугированием после образования густка.

Концентрацию ферритина в сыворотке крови определяли методом непрямого иммуноферментного анализа в нг/мл коммерческими тест-системами ЗАО «БиоХим-Мак» (Москва), в ткани желчного пузыря определяли методом радиальной иммунодиффузии. Определение тканевого ферритина проводили после гомогенизации исследуемых тканей. Гомогенизация проводилась следующим образом. Патологически измененную ткань желчного пузыря, удаленного во время холецистэктомии, измельчали и растирали со стеклянным порошком до сметанообразной консистенции. Для разрушения клеточных мембран и структур проводили трехкратное размораживание и замораживание гомогената. Затем проводили экстракцию растворенных белков физиологическим раствором из расчета 3 объема на 1 г ткани.

Для идентификации ферритина в тканевых биоптатах использована та же стандартная тест-система, определяющая эквивалентное соотношение известного антигена и соответствующих ему антител. Изменения концентрации ферритина в сыворотке крови у большинства обследованных больных коррелировали с уровнями медиатора в тканях.

Полученные результаты исследований обработаны с помощью пакета статистического анализа Statistica 6, SPSS V 10.0.5, программ «STATLAND», «EXCEL-97», «Basic Statistic» с учетом стандартных методик вариационной статистики, включая вычисление критерия t Стьюдента для оценки достоверности различий. Данные представ-

лены в виде $M \pm m$, достоверные различия обсуждались при $t = < 0,001$.

Результаты и обсуждение

Аргументацией возможности использования ферритина для диагностики деструктивного состояния послужила высокая его надежность в диагностике деструктивных состояний при других нозологических формах. Установлена четкая зависимость концентрации тканевого ферритина от степени деструктивного процесса. Колебания ферритина в сыворотке крови варьировали при катаральном холецистите от 50 до 60 нг/мл а, при флегмонозном – до 306 нг/л. Значения ферритина в сыворотке от 0 до 10 нг/мл, в ткани желчного пузыря от 0 до 0,25 мг/л – приняты за 1 балл.

Уровень сывороточного ферритина был более высок при деструктивных формах острого холецистита, и составил ($306,0 \pm 62,3$ нг/мл $p < 0,01$), что соответствует 30 баллам, по сравнению с уровнем при недеструктивных формах хронического холецистита 6 баллов ($59,3 \pm 15,23$ нг/мл, $p < 0,05$) и контрольным уровнем 2 балла ($21,9 \pm 1,35$ нг/мл, $p < 0,01$) (таблицы 1,2).

Уровень ферритина в сыворотке 70 нг/мл принят за 7 баллов, в ткани желчного пузыря 0,75 мг/л принят за 3 балла; в сумме 10 баллов – предполагается недеструктивный холецистит. При сумме от 10 баллов – вероятен деструктивный холецистит. Получены высокие цифры ферритина у больных осложненным деструктивным процессом.

Возможно, снижение содержания ферритина при гангренозном холецистите связано с тем, что на фоне некроза тканей увеличивается активность протеолитических ферментов (катепсины), которые разрушают

не только структурные элементы клеток, но и белки, в том числе и ферритин, фрагменты деградации которого иммунохимически не определяются.

Всем пациентам с такой суммой баллов выполнены санирующие операции холецистэктомии. Воспалительная деструкция подтверждена у всех больных при визуальной характеристике операционных находок и последующем гистологическом исследовании. Среди оперированных были, в том числе, и те больные, диагностика деструктивного состояния у которых традиционными методами была затруднительна, а операционные находки подтвердили необходимость и своевременность хирургического лечения.

Литература

1. Барановский П.В. Клиническое значение С-реактивного белка / Барановский П.В., Куцин Н.Ф. // Врачеб. Дело. – 1998. – №10. – С. 75–79.
2. Борисов А.Е. Современное состояние проблемы лечения острого холецистита / Борисов А.Е., Земляной, В. П., Левин, Л. А. и др. // Вестник хирургии им. Грекова. – 2001. – Т. 160, №6. – С. 92–95.
3. Гербов В.В. Возможности эндовидеохирургического лечения распространенного перитонита / Гербов В.В., Кулиш В.А., Мешеша Берхане Редае // В сб: Миниинвазивные технологии в неотложной хирургии. – Краснодар. – 2002. – С. 30–31.
4. Ковалев М.М. Активность аминотрансфераз сыворотки крови у больных острым холециститом / Ковалев М.М., Бурка А.А., Рой В.П. // Врач. Дело. – 1977. – №7. С. 78–81.
5. Кулиш В.А. Эндовидеохирургическое лечение деструктивного холецистита и его осложнений / Кулиш В.А., Коровин А.Я., Манжос А.Н., Кулиш П.А., Мешеша Берхане Редае. // В сб: Миниинвазивные технологии в неотложной хирургии. – Краснодар, 2002. – С. 55–56.
6. Кузнецов Н.А. Выбор тактики, сроков и метода проведения операции при остром холецистите / Кузнецов Н. А., Аронов Л. С., Харитонов С. В. // Хирургия. – 2003. – №5. – С. 35–40.
7. Кокуева О.В. Диагностическая информативность компонентов желчи при хронических желчекаменных холециститах / Кокуева О.В. // Современные тенденции развития гастроэнтерологии. Тез. докл. научн.-практ. конф. – Ижевск. 1995. – С. 91–92.
8. Лищенко А.Н. Диагностическая и лечебная тактика при осложненном остром холецистите и холецистопанкреатите / Лищенко А.Н., Ермаков Е.А., Дегтярев М.М. // Вопросы оказания экстренной и неотложной помощи: Материалы юбил. конф., посвящённой 35-летию Краснодарского городского центра скорой медицинской помощи. – Краснодар. 1999. – Т.1. – С. 39–44.
9. Ломакин М.С. – Иммунологический надзор / Ломакин М.С. – М.: Медицина. 1990. – 256 с.
10. Мусаева М.Д. Значение доплеровских методик исследования в диагностике заболеваний желчного пузыря: автореф. Дис. канд. мед. Наук / Мусаева М.Д. – Москва, 1997. – 21 с
11. Назаров П. Г. Реактанты острой фазы воспаления. / Назаров П. Г. - С-Пт., «Наука», 2001. – 401 с .
12. Kimura Y. Definition, pathophysiology, and epidemiology of cholangitis and cholecystitis. / Kimura Y., Takada T., Kawarada Y. [et al.] // J Hepatobiliary Pancreat Surg.

Табл. 1. Содержание ферритина ($M \pm m$) в сыворотке крови больных в зависимости от формы холецистита

Форма холецистита	n	Содержание ферритина ($M \pm m$), нг/мл	p
Катаральный	7	$55,1 \pm 13,74$	$p < 0,05$
Флегмонозный	12	$306,0 \pm 62,3$	$p < 0,01$
Гангренозный	5	$78,3 \pm 21,73$	$p < 0,05$
Хронический	7	$59,3 \pm 15,23$	$p < 0,05$
Контрольная группа	6	$21,9 \pm 1,35$	

Табл. 2. Содержание ферритина ($M \pm m$) в экстрактах желчного пузыря в зависимости от формы холецистита и зоны поражения

Форма холецистита	n	Содержание ферритина в морфологически измененных зонах желчного пузыря мг/л на 1 у.е. общего белка, $M \pm m$			Среднее содержание ферритина по всем зонам, $M \pm m$
		Наибольшая	Промежуточная	Наименьшая	
Хронический	10	$0,94 \pm 0,76$	$0,28 \pm 0,23$	$1,2 \pm 1,11$	$0,81 \pm 0,7$
Катаральный	7	$3,9 \pm 1,24$	$2,2 \pm 1,2$	$2,45 \pm 0,42$	$2,85 \pm 1,68$
Флегмонозный	15	$3,08 \pm 0,3$	$10,8 \pm 1,88$	$7,2 \pm 1,72$	$7,03 \pm 2,42$
Гангренозный	7	$1,0 \pm 0,73$	$0,64 \pm 0,56$	$0,94 \pm 0,54$	$0,86 \pm 0,61$
Дефинитивный материал	10	–			–

2007. – P. 15–26.

13. Keus F. Surgical aspects of symptomatic cholecystolithiasis and acute cholecystitis. / Keus F., Broeders I., van Laarhove C. // Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2006. – P. 31–51.

Контактная информация

Кчибеков Элдар Абдурагимович – ассистент кафедры хирургических болезней педиатрического факультета ГОУ ВПО АГМА, к.м.н.

414041, Астрахань, ул. Яблочкова 5 , кв. 60.
e-mail: Eldar_76@inbox.ru

ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ПРОТОКОЛА ОЦЕНКИ ВИЗУАЛЬНОЙ КАРТИНЫ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА С ПРИМЕНЕНИЕМ NBI-СИСТЕМЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ

Креймер В.Д.¹, Тюрин В.П.², Коган Е.А.³, Хомякова И.А.⁴

УДК: 616.33/.34-072.1:681.784.8

¹ АНО «ГУТА-КЛИНИК»,

² Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова,

³ Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова,

⁴ Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова

Проведение любого эндоскопического исследования завершается написанием протокола, составление которого упрощается при наличии единой универсальной специальной терминологии.

В 1994 году Всемирная Организация Эндоскопии пищеварительного тракта (OMED) разработала и предложила единую эндоскопическую терминологию и классификацию [1]. Несмотря на свою универсальность, простоту и единообразие в описании эндоскопической картины, данная международная терминология не применима в случаях использования цифровой видеоэндоскопической аппаратуры на основе NBI-технологии.

В этой связи возникла проблема визуальной оценки свечения слизистой оболочки обследуемых органов при цифровой эндоскопии с использованием монохроматического источника освещения в узком спектре с длиной световой волны равной 413 нм.

Цель работы – разработка проекта нового протокола для описания визуальной картины при проведении эндоскопических исследований верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у больных с хронической патологией с применением новой цифровой видеоэндоскопической аппаратуры на основе NBI-технологии.

Материалы и методы

Проведены визуально-морфологические сопоставления новой эндоскопической методики исследования в

монохроматическом NBI-режиме у 412 больных с различной хронической патологией желудка и двенадцатиперстной кишки. Мужчин было 191 (46,4%), женщин – 221 (53,6%). Возраст больных колебался от 17 до 85 лет.

У 306 (74,3%) пациента выявлен поверхностный гастрит различной степени выраженности, у 48 (11,6%) – эрозивный, у 58 (14,1%) – атрофический гастрит. У 365 (88,6%) пациентов установлены эндоскопические признаки дуоденита. У 66 (16,0%) больных диагностировали язвенные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки: у 28 (42,4%) больных – в желудке, у 32 (48,5%) – в двенадцатиперстной кишке, у 6 (9,1%) – язвенные дефекты были как в желудке, так и в двенадцатиперстной кишке.

У всех обследованных оценивали взаимосвязь цветового свечения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в NBI-режиме освещенности со степенью выраженности, активности воспаления и/или наличием метаплазии.

Для решения вопроса о достоверности полученных результатов произведена их статистическая оценка по критериям взаимных связей между всеми изученными признаками, а также во взаимосвязи этих признаков с полом и возрастом больных.

Эзофагогастродуоденоскопию производили по стандартной методике гастродуоденоскопом EVIS EXERA-II GIF N180 фирмы «OLYMPUS», Япония, с использованием

NBI-системы визуализации. Морфологические методы изучения биопсийного материала проводили по стандартным патоморфологическим методикам. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью пакета программ STATISTICA 6.0.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что цвет слизистой оболочки желудка при эндоскопическом исследовании в NBI-режиме у больных с различными типами хронического гастрита обусловлен наличием и степенью выраженности воспалительных изменений или кишечной метаплазии. Также была сопоставлена цветовая эндоскопическая картина в NBI-режиме с типом хронического гастрита.

Сиреневая окраска слизистой оболочки желудка при осмотре в NBI-режиме освещенности была преимущественно у больных с поверхностным типом хронического гастрита (267 из 306, 87,3%). Синее свечение слизистой оболочки было преимущественно у больных с эрозивным и атрофическим гастритами практически в равных количествах (22 из 48, 45,8% и 25 из 58, 43,1%, соответственно). Распространенность синего свечения при этом соответствовала характеру патологии.

Кишечная метаплазия различных типов диагностирована у 2-х (0,7%) из 293 больных на фоне сиреневого свечения и у 69 (58,0%) из 119 больных – на фоне синего свечения слизистой оболочки, $p < 0,001$.

Представленные данные были статистически обработаны методом регрессионного анализа, по результатам которого отмечена статистически достоверная связь признаков наличия кишечной метаплазии с типом гастрита ($p < 0,001$), цветовым признаком «NBI-синий» ($p < 0,001$) и воспалением ($p = 0,04$).

Признаки хронического дуоденита диагностированы у 365 (88,6%) из 412 обследованных больных. Оценивая показатели цветности и наличие воспаления в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки по характеру цветовых изменений в NBI-режиме в зависимости от наличия патологии, установили, что у всех больных с эрозивными изменениями была синяя окраска слизистой. При неэрозивных дуоденитах сиреневая окраска слизистой в большинстве случаев (55,3%) была на фоне минимального воспаления, а синяя – на фоне выраженных воспалительных изменений (75,6%, $p < 0,001$).

Анализируя зависимость характеристик «цвет слизистой – выраженность воспаления», отмечено, что умеренно выраженное воспаление отмечено у 36,0% больных из группы с сиреневым цветом (в NBI-режиме), в то время, как синяя окраска слизистой при этой же выраженности воспаления отмечена только у 21,0% больных ($p < 0,001$). Выраженное воспаление слизистой оболочки определяли в 75,6% случаев в группе больных с синим окрашиванием; в 8,7% случаев при выраженном воспалении слизистая имела сиреневый цвет ($p < 0,001$). Минимальное воспаление выявлено в 55,3% случаев в группе с сиреневым свечением и в 3,4% случаев в группе

с синим цветом слизистой оболочки ($p < 0,001$).

При оценке характера изменений слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки относительно соотношения цвет – воспаление – изменение гистологической структуры отмечена его высокая достоверность ($p < 0,001$).

Полученные данные были статистически обработаны методом регрессионного анализа. Наиболее статистически значимыми эндоскопическими признаками при выявлении воспаления являлись: наличие синего цвета в NBI-режиме ($p < 0,001$) и тип дуоденита ($p < 0,001$).

Результаты собственных исследований позволили нам разработать алгоритм описания эндоскопической картины при обследовании желудка у пациентов аппаратами с NBI-системой визуализации.

В основу нового алгоритма положены визуальные характеристики, обусловленные применением цифровой аппаратуры с возможностью обследования больных в узком спектре световых волн.

Созданный алгоритм является фактически новым протоколом описания визуальной картины при проведении эндоскопических исследований с применением NBI-системы визуализации. Новые визуальные характеристики приведены в сопоставлении с международной эндоскопической терминологией OMED (табл. 1, 2).

У пациентов без признаков воспаления при осмотре в обычном световом режиме, при исследовании в NBI-режиме визуализации слизистая имела бледно-сиреневое свечение, без очаговых изменений (рис 1). Насыщенность сиреневого цвета может меняться в зависимости от интенсивности освещенности, которая зависит от угла зрения и/или расстояния дистального конца эндоскопа до поверхности слизистой оболочки исследуемого органа. При наличии признаков минимального или умеренного воспаления слизистая оболочка желудка имеет характерное насыщенное сиреневое или сиренево-бордовое свечение. Иногда при этом визуализируются диффузно мозаично распространенные очаги невыраженного синезеленого свечения (рис. 2).

При наличии выраженного воспаления, в том числе перифокального (при эрозивно-язвенных изменениях), слизистая желудка приобретает локальное (перифокальное) или диффузное мозаично распространенное синезеленое свечение различной интенсивности (рис. 3).

При атрофии слизистой оболочки желудка визуальная картина имеет характерную особенность: участки слизистой, где нет отчетливо визуализируемого сосудистого рисунка, имеют бледно-сиреневое свечение. Сосудистый рисунок, визуализируемый при этом, имеет четко ограниченное синезеленое свечение, зоны которого четко совпадают с контурами сосудов (рис. 4).

Установлено, что при проведении осмотра в NBI-режиме освещенности отчетливо визуализировались очаги, в которых по результатам последующих морфологических исследований биоптатов выявляли различные типы кишечной метаплазии. Слизистая оболочка данных очагов,

Табл. 1. Алгоритм описания слизистой оболочки желудка при NBI-системе визуализации

Терминология OMED	Предлагаемый вариант (NBI)
1.5.1. НОРМАЛЬНАЯ Слизистая оболочка: цвет розовый или красный в зависимости от васкуляризации, степени растяжения, освещённости и расстояния, с которого проводится наблюдение	Слизистая: цвет: сиреневый различной степени интенсивности в зависимости от степени освещенности
1.5.2. БЛЕДНАЯ Бледнее, чем нормальная, в соответствующем органе	Бледно-сиреневая или бледно-розовая, иногда мозаичное сочетание
1.5.3. АТРОФИЧНАЯ Бледная истончённая слизистая оболочка, через которую отчётливо видны сосуды подслизистого слоя	Бледно-сиреневая с четко визуализируемыми сосудистыми структурами синего или сине-зеленого цвета
1.5.5. ПЕСТРАЯ Серовато-пятнистая слизистая оболочка, утратившая нормальный цвет, часто как результат анемии или атрофии	Диффузное мозаичное чередование очагов сиреневого свечения различной интенсивности и очагов сине-зеленого цвета также различной интенсивности. Отчетливо визуализируются желудочные ямки в виде белесой исчерченности
1.5.6. КРАСНАЯ (ГИПЕРЕМИРОВАННАЯ) (Избегать: поверхностный/ая)	Невыраженное диффузное сине-зеленое свечение слизистой оболочки
1.5.6.1. ЭРИТЕМА Очаговое покраснение слизистой оболочки	Локальное невыраженное или умеренно выраженное сине-зеленое свечение слизистой оболочки
1.5.7. ЗАСТОЙНАЯ Избегать: поверхностный или гипертрофический/-ит. Комбинация гиперемии, отёка и экссудации; слизистая оболочка красная, опухшая, ранимая	Множественные диффузно распространенные мозаично чередующиеся очаги насыщенного сиреневого и синего свечения.
1.5.8. АФТОЗНАЯ /ИЗЪЯЗВЛЕННАЯ Красная или застойная слизистая множественными поверхностными или углубленными дефектами	Очаги насыщенного сине-зеленого свечения с белым налетом фибрина или черным свечением гематина в центре, на фоне «пестрой слизистой» (диффузное мозаично распространенное сочетание равномерно умеренно выраженного сиренево-синего свечения)
1.5.9. ВОСПАЛЕННАЯ СЛИЗИСТАЯ Гиперемия, застой и другие изменения текстуры и цвета которые отмечаются при воспалении, ...	Характерное диффузно-мозаичное распространенное сиренево-синее свечение различной интенсивности, в зависимости от степени выраженности воспаления
В разделах, касающихся кровотечения или следов крови	Кровь при осмотре в NBI-режиме имеет насыщенно темный (черный) цвет
1.6.3.7. ИЗЪЯЗВЛЕНИЕ ПРОСТОЕ	Очаговое умеренно выраженное синее свечение с белым или черным свечением в центре (в зависимости от наличия фибрина или гематина), на фоне бледного или умеренно выраженного сиреневого цвета окружающей слизистой

Табл. 2. Алгоритм описания состояния слизистой двенадцатиперстной кишки с учетом NBI-системы визуализации

Терминология OMED	Предлагаемый вариант (NBI)
4.5. СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА	Диффузное бледно-сиреневое свечение
4.5.1. НОРМАЛЬНАЯ Бледнее слизистой оболочки желудка	
4.5.3. АТРОФИЧЕСКАЯ Истончённая, гладкая слизистая оболочка, ...	Визуализируются сосуды с сине-зеленым свечением на фоне диффузного бледно-сиреневого свечения
4.5.4. ЗЕРНИСТАЯ Диффузная булавовидность ворсинок в сочетании с красной слизистой оболочкой	Сиреневый цвет слизистой различной интенсивности, в зависимости от выраженности воспаления
4.5.5. ПЕСТРАЯ Говорит об очаговой атрофии	Пестрая (сочетание сиреневого цвета различной интенсивности и синего за счет сосудистого компонента)
4.5.6. КРАСНАЯ (ГИПЕРЕМИРОВАННАЯ). (Избегать: дуоденит)	Диффузный насыщенный сиреневый с очагами умеренно выраженного синего/сине-зеленого цвета
4.5.7. ЗАСТОЙНАЯ СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА (Избегать: дуоденит) Повышенная отёчность и припухлость слизистой оболочки с контактной кровоточивостью и усиленной секрецией слизи.	Диффузный насыщенный сиреневый с диффузно мозаично распространенными очагами (или просто диффузно распространенным) выраженным синим/сине-зеленым свечением
4.6.4.4.3. ЯЗВА	О наличии крови свидетельствуют очаги черного цвета (свечения)
4.8.1.4. ЗАСТОЙНЫЕ складки. Ассоциируются с воспалением либо язвой луковицы (4.5.9)	С наличием выраженного синего или сине-зеленого свечения
4.9.2. ЭРОЗИЯ. (См. 1.9.2): 1.9.2. ЭРОЗИЯ Поверхностный дефект слизистой оболочки, покрытый геморрагическим или фибринозным экссудатом.	Очаговое выраженное синее или сине-зеленое свечение с белым или черным налетом в центре в зависимости от наличия фибрина или остатков крови
4.9.3. ЯЗВА	Аналогично эрозиям, отличаются размерами
4.9.8.3.1.2. ЖЕЛЧЬ	Жидкость опалесцирующего красно-розового цвета*

* Наличие такого свечения даже пристеночно в незначительных количествах можно трактовать как пристеночное наличие желчи, независимо от локализации, в т.ч. и в желудке.



Рис. 1. Эндоскопическая картина поверхностного гастрита минимальной степени выраженности при осмотре в NBI – режиме освещенности



Рис. 2. Эндоскопическая картина поверхностного гастрита умеренной степени выраженности при осмотре в NBI – режиме освещенности

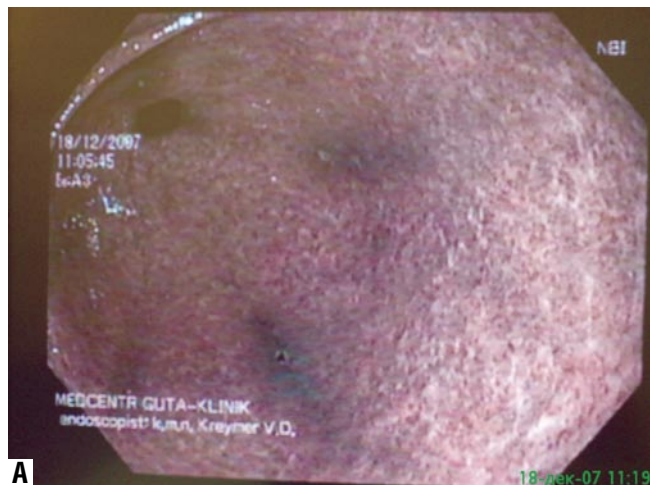


Рис. 3. Эндоскопическая картина при осмотре в NBI – режиме освещенности: А – эрозивного гастрита, Б – множественных язвенных поражений

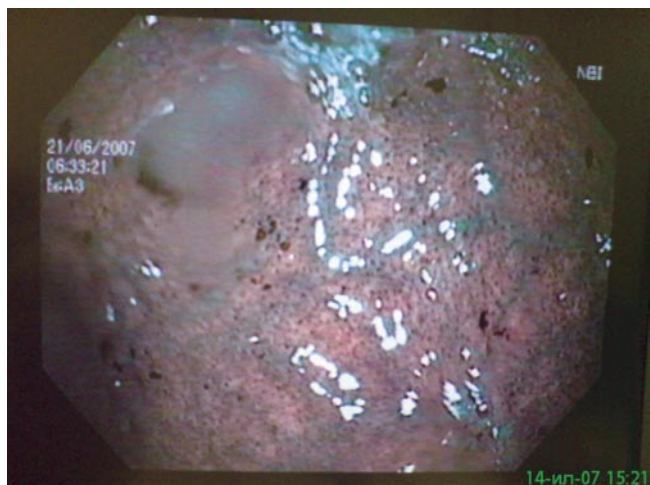


Рис. 4. Эндоскопическая картина атрофического гастрита при осмотре в NBI – режиме освещенности

независимо от их локализации и распространенности, имела характерное насыщенное сине-зеленое или синее свечение. Очаги имели «сплошной тип» распространенности (рис. 5), без мозаичности, в отличие от аналогичных по цвету очагов воспаления, имеющих диффузно-мозаичный тип распространенности. Клинико-статистическая оценка полученных результатов выявила высокую достоверность взаимосвязи типа свечения слизистой оболочки с морфологическими изменениями.

При проведении аналогичных исследований слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у больных с различными типами хронического дуоденита и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, в том числе с морфологическим исследованием биоптатов, получили следующие результаты. При отсутствии воспаления в слизистой оболочке кишки, подтвержденном при гистологическом исследовании, слизистая при осмотре в

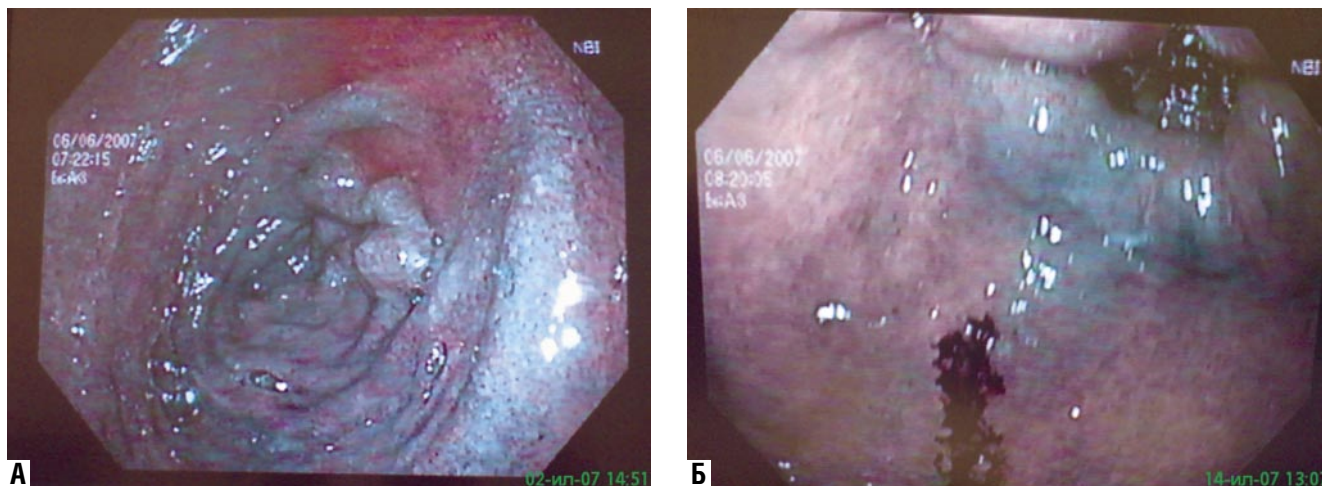


Рис. 5. Эндоскопическая картина атрофического гастрита с кишечной метаплазией при осмотре в NBI – режиме: А – распространенного типа, Б – очагового типа. Черный цвет на рис. Б – след кровоподтека (в NBI-режиме) из места биопсии

NBI-режиме имеет характерное бледно-розовое свечение. Наличие минимального воспаления сопровождается насыщенным сиреневым свечением; умеренного – та же картина в сочетании с очагами незначительно выраженного диффузно-мозаичного синего или сине-зеленого свечения (рис. 6). При выраженном воспалении слизистая двенадцатиперстной кишки при осмотре в NBI-режиме освещенности имеет насыщенное диффузно-мозаичное, зачастую практически сплошное синее свечение (рис. 7). Перифокальное воспаление при эрозивно-язвенных поражениях кишки имеет также характерное очаговое (перифокальное) сине-зеленое свечение (рис. 8).

В доступной нам литературе представлены многочисленные результаты применения эндоскопической аппаратуры с NBI-технологией лишь для диагностики или дифференциальной диагностики опухолей на ранних стадиях развития, а также для уточнения локализации и распространенности достоверно диагностированных ранее опухолевых процессов, независимо от их локализации [2–8]. Данная методика крайне редко применялась для диагностики хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, а также выявления очагов ранних структурных изменений в слизистой оболочке желудка, поэтому мало фактического материала и он крайне дискуссионен [9, 10].

Очевидно, что для обеспечения правильности составления протоколов и заключений эндоскопических исследований необходимо соблюдать определенные требования, наиболее важными из которых являются однозначность описания нозологических форм.

Результаты исследования свидетельствуют о высоком уровне чувствительности данной методики, которая составила 98–100% по критерию «NBI-синий», при средне-статистической норме 80–90% [11, 12].

Таким образом, приведенные выше данные литературы, а также результаты собственных исследований дают основание рекомендовать внедрение в практиче-



Рис. 6. Эндоскопическая картина хронического дуоденита умеренной степени выраженности при осмотре в NBI – режиме освещенности

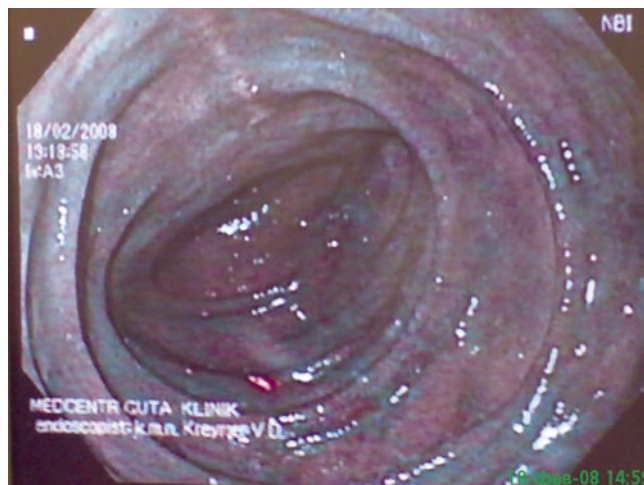


Рис. 7. Эндоскопическая картина хронического выраженного дуоденита при осмотре в NBI – режиме освещенности

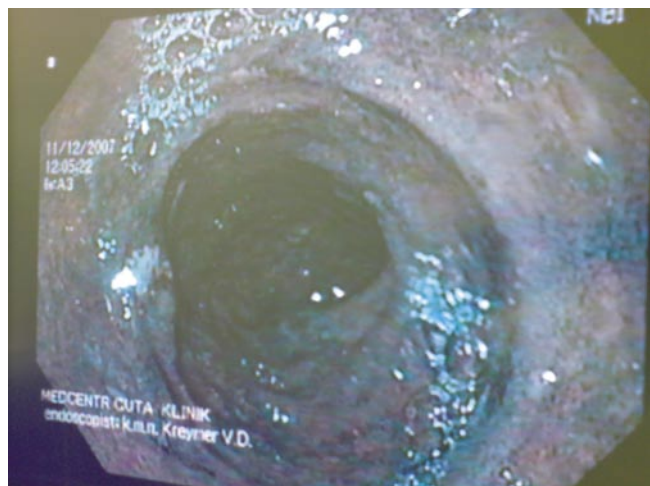


Рис. 8. Эндоскопическая картина язвенного поражения двенадцатиперстной кишки при осмотре в NBI – режиме освещенности

скую деятельность новую терминологию для описания визуальной картины при проведении эндоскопических исследований с использованием аппаратуры с NBI-системой визуализации. Это даст возможность значительно повысить уровень диагностики не только воспалительно-деструктивных, но и структурных изменений в слизистой оболочке обследуемых органов.

Литература

1. Маржатка З. Терминология, определение терминов и диагностические критерии эндоскопии пищеварительного тракта. – Бад-Хомбург: Нормед – 1996. – 136 с.
2. Малихова О.А., Поддубный Б.К., Кувшинов Ю.П., Фролова И.П. Роль новейших технологий в эндоскопической диагностике и оценке эффективности лечения лимфом желудка. // Consilium Medicum. – серия «Современная онкология». – 2005. – Т. 7., – №3. – С. 16–28.
3. Adler A., Pohl H., Papanikolaou IS, et al. A prospective randomised study on narrow-band imaging versus conventional colonoscopy for adenoma detection: does narrow-band imaging induce a learning effect? // Gut. – 2008. – Vol. 57., – №1. – P. 59–64.
4. Gono K, Obi T, Yamaguchi M, et al. Appearance of enhanced tissue features in narrow-band endoscopic imaging. // J Biomed Opt. – 2004. – Vol. 9., – №3. – P. 568–577.
5. Barreto FF, Audlin KM. The use of narrowband imaging for identification of endometriosis. // J Minim Invasive Gynecol. – 2008. – Vol. 15., – №5. – P. 636–639.
6. Singh R, Karageorgiou H, Owen V, et al. Comparison of high-resolution magnification narrow-band imaging and white-light endoscopy in the prediction of histology in Barrett's oesophagus. // Scand J Gastroenterol. – 2009. – Vol. 44., – №1. – P. 85–92.
7. Uraoka T, Saito Y, Matsuda T, et al. Detectability of colorectal neoplastic lesions using a narrow-band imaging system: a pilot study. // J Gastroenterol Hepatol. – 2008. – Vol. 23., – №12. – P. 1810–1815.
8. Watanabe A, Taniguchi M, Tsujie H, et al. Early detection of recurrent hypopharyngeal cancer after radiotherapy by utilizing narrow-band imaging. // Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. – 2007. – Vol. 110., – №10. – P. 680–682.
9. Bansal A, Ulusarac O, Mathur S, et al. Correlation between narrow band imaging and nonneoplastic gastric pathology. // Gastrointest Endosc. – 2008. – Vol. 67., – №2. – P. 210–216.
10. Gonen C, Simsek I, Sarioglu S, et al. Comparison of high resolution magnifying endoscopy and standard videoendoscopy for the diagnosis of Helicobacter pylori gastritis in routine clinical practice. // Helicobacter. – 2009. – Vol. 14., – №1. – P. 12–21.
11. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. – М.: Медиа Сфера, 2006. – 312 с.

12. Петри А., Сэбин К. Наглядная медицинская статистика. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2009. – 168 с.

Контактная информация

СГИБАТЕЛЬНЫЕ И РАЗГИБАТЕЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА У ВЗРОСЛЫХ

Хаджимуратова С.Х., Жарков П.Л.

ФГУ Российский научный центр рентгенорадиологии Росмедтехнологий,
отделение «Лаборатория рентгеновских методов исследования»

УДК: 617.559:616.711-053.8

Резюме

При исследовании 150 пациентов, не предъявляющих никаких жалоб на поясничный отдел позвоночника, изучены его сгибательные и разгибательные движения. Получена количественная характеристика нормальных сгибательной и разгибательной движений поясничного отдела у мужчин и женщин в разные возрастные периоды. Оценен вклад в формирование сгибательных и разгибательных движений каждого сегмента. Показаны возрастные изменения сгибательных и разгибательных движений в период от 17 до 70 лет.

Ключевые слова: Сгибательные и разгибательные движения поясничного отдела позвоночника, количественная характеристика, рентгенограмметрия.

FLEXION AND EXTENSION MOVIES OF LUMBAR SPINE OF THE ADULT'S

Khadzhimuratova S.K., Zharkov P.L.

The normal flexion and extension movies of lumbar spine was studied based on data obtained through the examination of 150 patients who had presented no complaints regarding lumbar spine. As a result, a quantitative description of a normal flexion and extension movies for lumbar spine was elaborated. The study addressed such issues as the impact of separate segments on the development of movement, with the identification of relevant quantitative parameters. In addition, sexual differences of the quantitative parameters describing the flexion and extension movies of lumbar spine were determined. The study analyzed tendencies in flexion and extension movies transformation during the life period of 17–70 years of age.

Keywords: flexion and extension movies of Lumbar Spine, quantitative Evaluation, rentgenogrammetry.

Введение

Многочисленные исследования показывают, что две трети взрослого населения обращается к врачу с жалобами на боли в спине [1,2]. Помимо медицинского значения болевые синдромы в спине имеют и социальный аспект, так как влекут за собой длительную нетрудоспособность, затраты на лечение и уменьшают период активной социальной жизни людей.

Отображением динамической функций позвоночника является подвижность позвоночного столба. При этом считается, что большое количество патологических состояний (дисплазии, дистрофические процессы, травмы, воспалительные заболевания) неуклонно ведет к изменениям подвижности [4,5]. Анализ изменений подвижности позвоночного столба дает важную информацию в диагностическом и дифференциально-диагностическом планах. Поэтому изучению подвижности позвоночника должно быть уделено большое внимание.

Чаще всего объектом функционального исследования являются шейный и поясничный отделы позвоночника [7,8,9]. Однако точной количественной характеристики нормальной сгибательной и разгибательной подвижности поясничного отдела позвоночника в литературе мы не встретили. Отсутствие количественных данных о нормальной подвижности поясничного отдела позвоночника позволило внести решение этого вопроса в список цели нашего исследования.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены пациенты, направленные клиницистами на исследование поясничного отдела позвоночника по поводу болей в нижних конечностях.

Из исследования исключались лица с выраженными морфологическими изменениями в поясничном отделе позвоночника.

Обследовано 150 пациентов в возрасте от 17-ти до 70-ти лет. Распределение пациентов по возрасту и полу представлено в табл. № 1.

Так как из всех видов двигательной функции поясничного отдела мы изучали только сгибательные и разгибательные движения, то для этого была использована рентгенография в положении лежа, при максимальном сгибании и разгибании [3].

Рентгенограмметрию проводили на рентгенограммах в боковой проекции, при помощи универсального угломера предложенного В.М. Федосовым [6], а также с помощью простой в обращении программы при цифровом рентгеновском аппарате Philips – Duo производства фирмы Philips (Германия).

Для количественной оценки подвижности всего поясничного отдела позвоночника измеряли угол между верхней площадкой тела L1 и верхней площадкой тела S1. Затем проводили такие же измерения для каждого сегмента между телами соседних позвонков.

Табл. 1. Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст	17-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет	61-70 лет	Всего
Пол						
Мужчины	15	14	14	15	15	73
Женщины	15	14	14	19	15	77
Итого	30	28	28	34	30	150

Под сгибанием и разгибанием поясничного отдела позвоночника мы понимали возможность его отклонения от физиологического поясничного лордоза. Для получения показателя сгибания мы к углу лордоза прибавляли соответствующий угол сгибания, а для получения показателя разгибания от угла разгибания вычитали соответствующий угол лордоза (рис. 1).

Статистическая обработка полученных результатов проведена с помощью программы Excel 7.0 в соответствии с правилами вариационной статистики и пакета программ Graph Pad Prizm 5 для статистических методов обшета. Для сравнения данных использовали парный t- тест Стьюдента. Достоверными считались значения при $p < 0,05$.

Результаты

Полученные количественные данные по сгибательным и разгибательным движениям поясничного отдела позвоночника представлены в табл. № 2. Данные представлены в виде средних значений (выборочные средние, $\bar{X}$) углов сгибания и разгибания и стандартных отклонений (выборочные стандартные отклонения, s).

Величина угла максимального сгибания постепенно уменьшается с возрастом: у мужчин – с $35,0^\circ$ (в 17–30 лет) до $20,8^\circ$ (в 61–70 лет), у женщин с $37,0^\circ$ (в 17–30 лет) до $22,0^\circ$ (в 61–70 лет). При этом в возрастных группах 31–40 лет, 51–60 лет и 61–70 лет величина сгибания у мужчин и женщин практически одинакова (разница $0,9^\circ$ – $1,2^\circ$), в то время, как в 17–30 лет, 41–50 лет она более выражена у женщин – от $2,0^\circ$ до $5,9^\circ$.

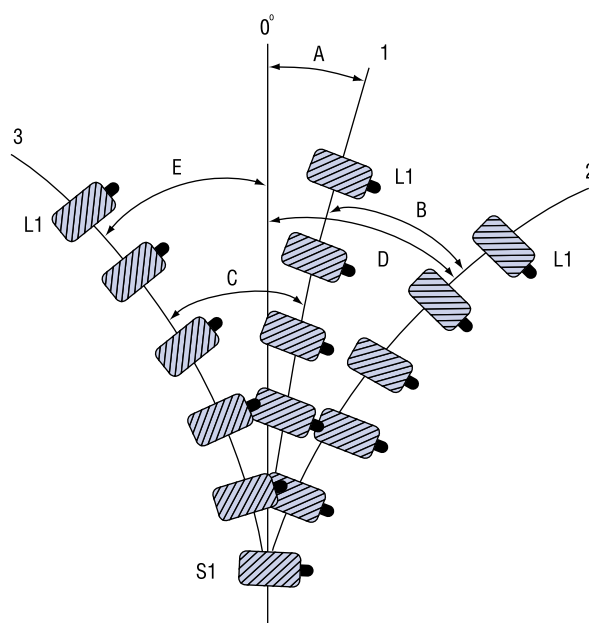


Рис. 1. Схема определения углов лордоза, а также сгибания и разгибания. 1 – положение лордоза; 2 – положение максимального разгибания; 3 – положение максимального сгибания; А – угол, характеризующий величину лордоза; В – угол максимального разгибания (D-A); С – угол максимального сгибания (A+E)

Табл. 2. Количественная характеристика двигательной функции поясничного отдела позвоночника у мужчин и женщин

Возраст	Сгибание, град. $\bar{X} \pm s$		Разгибание, град. $\bar{X} \pm s$	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
17–30 лет	$35,0^\circ \pm 13,46$	$37,0^\circ \pm 16,42$	$16,5^\circ \pm 9,32$	$18,5^\circ \pm 6,49$
31–40 лет	$33,43^\circ \pm 8,1$	$32,5^\circ \pm 12,33$	$14,57^\circ \pm 4,91$	$16,5^\circ \pm 8,32$
41–50 лет	$28,1^\circ \pm 11,8$	$34,0^\circ \pm 8,83$	$16,4^\circ \pm 8,16$	$14,5^\circ \pm 5,11$
51–60 лет	$27,5^\circ \pm 11,3$	$26,34^\circ \pm 9,91$	$14,5^\circ \pm 6,4$	$17,66^\circ \pm 7,39$
61–70 лет	$20,8^\circ \pm 9,3$	$22,0^\circ \pm 12,12$	$11,2^\circ \pm 3,1$	$17,0^\circ \pm 5,21$

Величина угла максимального разгибания характеризуется относительно равномерным уменьшением с возрастом у мужчин – с $16,5^\circ$ (в 17–30 лет) до $11,2^\circ$ (в 61–70 лет); однако у женщин изменения с возрастом носят несколько волнообразный характер – величина угла разгибания уменьшается с $18,5^\circ$ (в 17–30 лет) до $14,5^\circ$ (в 41–50 лет), а затем увеличивается до $17,66^\circ$ в 51–60 лет и $17,0^\circ$ в 61–70 лет. Во всех возрастных группах величина угла разгибания у женщин больше (на $2,0^\circ$ – $5,8^\circ$), чем у мужчин, кроме возрастной группы – 41–50 лет, где она несколько больше у мужчин (на $1,9^\circ$). Если сравнить величины углов максимальных сгибания и разгибания, то мы увидим, что во все возрастные периоды угол максимального сгибания больше, чем угол максимального разгибания.

Сгибательные и разгибательные движения всего поясничного отдела складываются из движений в каждом поясничном сегменте. Результаты измерений у мужчин наглядно представлены в графиках 1 и 2.

Результаты посегментарных измерений сгибания и разгибания у женщин представлены наглядно на графиках 3 и 4.

Как видно на графиках 1–4, как у мужчин, так и у женщин сгибание и разгибание в поясничных сегментах увеличивается от верхних к нижним. Эти изменения происходят постепенно, относительно равномерно и более наглядно это видно на показателях сгибания, где разница составляет в среднем от $2,5^\circ$ до $5,5^\circ$, как у мужчин, так и у женщин; в то время как разница в показателях разгибания выражена меньше и составляет в среднем от $1,5^\circ$ до $3,5^\circ$.

Выводы

1. На протяжении всей жизни сгибание поясничного отдела позвоночника выражено больше, чем разгибание и у мужчин и у женщин.
2. Сгибание и разгибание имеют тенденцию к снижению с возрастом, как у мужчин, так и у женщин.
3. Показатели сгибания и разгибания в среднем у женщин больше, чем у мужчин.

Литература

1. Батышева Т.Т. Остеопороз у больных с дорсопатией: анализ опыта амбулаторного лечения 228 пациентов у неврологов г. Москвы / Т.Т. Батышева и др. // Лечение нервных болезней. – 2004. – №3. – С. 26–28.
2. Богачева Л.А. Боль в спине: клиника, патогенез, принципы ведения, принципы ведения (опыт работы амбулаторного отделения боли в спине) / Л.А. Богачева, Е.П. Снеткова. // Боль. – 2005. – №4 – С. 26–30.

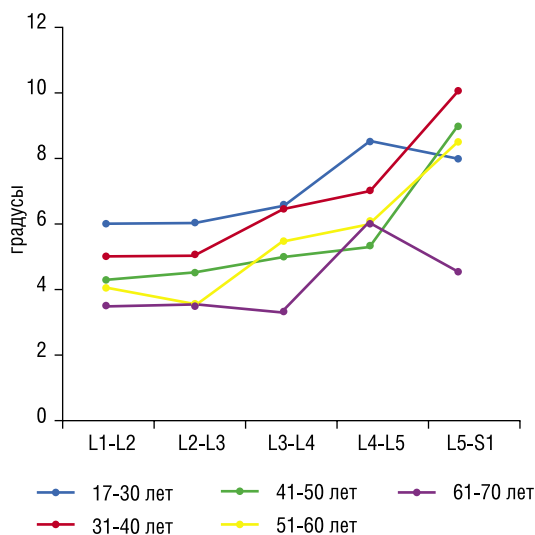


График 1. Величины углов сгибания в отдельных поясничных сегментах у мужчин 17–70 лет

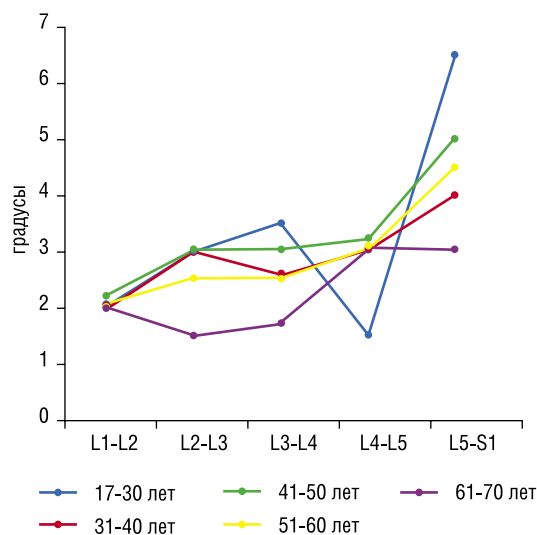


График 2. Величины углов разгибания в отдельных поясничных сегментах у мужчин 17–70 лет

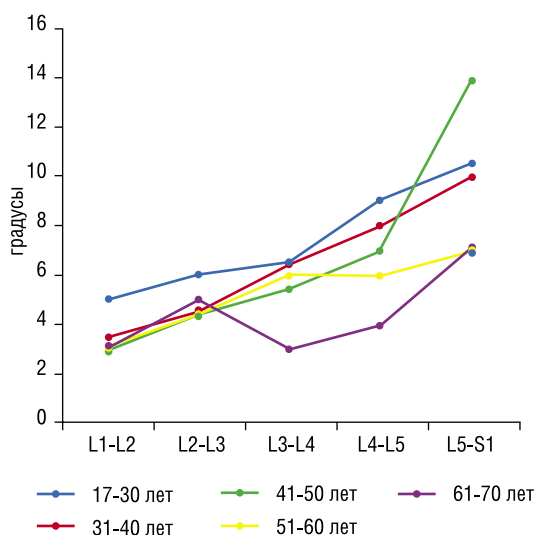


График 3. Величины углов сгибания отдельных поясничных сегментов у женщин 17–70 лет

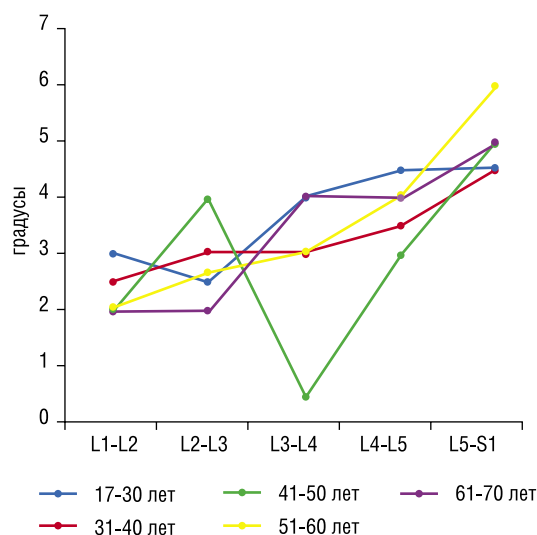


График 4. Величины углов разгибания отдельных поясничных сегментов у женщин 17–70 лет

- Зедгенидзе Г.А. Методики рентгенологического и радиологического исследования позвоночника и крупных суставов / Г.А. Зедгенидзе., П.Л. Жарков. — Ташкент: Медицина Уз ССР, 1979. — 206 с.
- Орел А.М. Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов / А.М. Орел. — В 2 т.: М.: Изд. дом Видар-М. 2007. — 312 С. Т. 1.
- Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (Вертебрология): Руководство для врачей — 3-е изд. перераб. и доп. / Я.Ю. Попелянский. — М.: МЕДпресс-информ. 2003. — 627с.
- Федосов В.М. Форма шейного отдела позвоночника в различные возрастные периоды / В.М. Федосов, П.Л. Жарков. // Арх. Анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1989. — Т.96. №5. — С. 35–37.
- April E. Anatomy / E. April, A. Erickson, S. Montano. // Baltimor: Williams and Wilkins. 1990. — P. 264–265.
- Keith L. Moore. Clinically oriented anatomy / L. Moore Keith. // Baltimor: Williams and Wilkins. 1992. — 350 p.
- Mayer T. Assessment of lumbar function / T. Mayer. // Clin. orthopaed. 1987. — V.221. №4 — P. 99–100.

Контактная информация

st.khad@mail.ru, контакт. телефон: 89261787703

ИНОГРУППНАЯ КРОВЬ В ДОНОРСКОМ КОНТЕЙНЕРЕ

Шестаков Е.А.¹, Сухорукова И.И.¹, Ключева Е.А.², Жибурт Е.Б.^{1,2}

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

² Российская ассоциация трансфузиологов

УДК: 612.118.221.2:615.38:621.869

Резюме

Приведен клинический пример предпосылки к посттрансфузионному осложнению. В лечебное отделение для переливания поступила эритроцитарная масса группы крови А, маркированная как группа крови О.

Сделан вывод о том, что отсутствие стандарта оборудования и действий персонала выездной бригады заготовки крови может привести к ошибочной маркировке трансфузионной среды и риску трансфузии иногруппной крови.

Соблюдение установленного порядка действий врача при переливании крови (определение фенотипа АВО у донора и реципиента) позволило своевременно выявить предпосылку к трансфузионному осложнению.

При лабораторном скрининге антиэритроцитарных антител у реципиентов крови представляется избыточным проведение прикроватных проб на индивидуальную совместимость по системам АВО и резус эритроцитов донора и сыворотки реципиента.

Нуждаются в модернизации оснащение и регламент прикроватных лабораторных исследований.

Ключевые слова: кровь, заготовка крови, переливание крови, группа крови.

Переливание крови, несовместимой по системе АВО – причина тяжелых, нередко фатальных, гемолитических трансфузионных осложнений. Обычно в основе переливания несовместимой крови лежит неверная идентификация пациента или ошибки в определении группы крови пациента.

По отчетам Food and Drug Administration США с 1976 по 1985 гг. из 256 летальных исходов посттрансфузионных гемолитических осложнений в 51 % случаев были перелиты АВО-несовместимые продукты крови [11]. В штате Нью-Йорк расчетный риск АВО- несовместимых трансфузий составил 1 на 38 000 доз, а частота ошибочных назначений – 1 на 19 000 доз эритроцитов [9]. В Англии среди 2630 посттрансфузионных гемолитических осложнений, зарегистрированных с 1996 по 2004 гг., 1832 (70%) составили некорректно перелитые компоненты крови, а частота таких переливаний – 7 на 100 000 компонентов [12]. В Квебеке серьезные осложнения вследствие АВО-несовместимых трансфузий развиваются с частотой 1 на 13 000 переливаний [10]. В Японии такие ошибки ежегодно приводят к 1-2 предотвратимым летальным исходам [7]. Возможно, истинная частота трансфузий перепутанной крови несколько выше вследствие недостаточного распознавания, а также отсутствия четких характеристик посттрансфузионных осложнений.

Паспортом трансфузионной среды является ее этикетка. После необходимой коррекции [1], стандарт российской этикетки крови во многом приведен в соответствие современным требованиям [3].

Обязательным элементом маркировки крови является фенотип по системе АВО. Случаи неверной маркировки мешка в практике зарубежных коллег не встречаются [8].

WRONG BLOOD IN TRANSFUSION PACK

Shestakov E.A. 1, Sukhorukova I.I., Klyueva E.A., Zhiburt E.B.

A case near miss transfusion event has been shown. Red blood cells with phenotype A were issued for transfusion labeled as phenotype O.

There is concluded that absence of standards for blood drives equipment and operations can lead to wrong blood labeling and transfusion.

Following to guidelines to blood transfusion (bedside ABO typing of donor and recipient) allowed to expose near miss adverse transfusion reaction.

Bedside ABO and Rhesus crossmatch looks redundant if antibodies to red blood cells are screened in laboratory.

Bedside laboratory tests equipment and operations have to be improved.

Keywords: blood, blood collection, blood transfusion, blood type.

Клинический пример предпосылки к посттрансфузионному осложнению

Пациент К., женщина 60 лет. Диагноз: Основное заболевание: Ишемическая болезнь сердца. Острый инфаркт миокарда без Q зубца от 09.10.2009 г. Стенозирующий атеросклероз: стеноз устья ствола левой коронарной артерии до 30%, передняя межжелудочковая артерия в среднем сегменте 2 стеноза до 90%, в дистальном сегменте стеноз до 70%, огибающая артерия в среднем сегменте стеноз до 70%, правая коронарная артерия в дистальном сегменте стеноз 70–80%.

Фон: Гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия III степени, риск IV. Гиперлипидемия IIВ типа по Фредриксону. Сахарный диабет 2 типа, средней степени тяжести, компенсация по углеводному обмену.

Осложнения: острая сердечная недостаточность Killip III (отек легких от 10 и 11.11.2009 г.). Нарушение проводимости и ритма: атрио-вентрикулярная блокада I степени, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (по анамнезу). хроническая сердечная недостаточность II стадии, функциональный класс III. Диабетическая нефропатия 4 стадии по Могенсену, острая почечная недостаточность на фоне хронической почечной недостаточности смешанного генеза.

Сопутствующий: Хронический антральный гастрит. Хронические эрозии антрального отдела желудка в стадии ремиссии. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки вне обострения. Хронический пиелонефрит вне обострения. Хроническая анемия средней степени тяжести.

Оперативное вмешательство: Стентирование огибающей артерии (1 стент Endeavor) от 06.11.2009 г.

Госпитализирована 05.11.2009 в отделение кардиологии.

06.11.2009 г. проведена операция коронарного стентирования огибающей артерии (1 стент), которая прошла без осложнений

07.11.2009 г. рецидивировали боли в прекардиальной области, не сопровождавшиеся отрицательной динамикой электрокардиограммы.

09.11.2009 г. повторно рецидивировали боли за грудиной, интенсивные, продолжительные, носящие волнообразный характер, купировались повторным введением нитроглицерина и баралгина.

10.11.2009 г. тропониновый тест 0,73. Пациентка переведена в блок интенсивной кардиологии. В 16⁰⁰ решено провести трансфузию отмытых эритроцитов (показания: острый инфаркт миокарда, анемия – гемоглобин 73 г/л, острая почечная недостаточность – уровень калия 6,28 ммоль/л). 20²⁰ доза отмытых эритроцитов была доставлена в блок интенсивной кардиологии. Лечащим врачом проведены контрольные исследования и пробы на совместимость: группа крови пациентки O(I), группа крови в гемоконтейнере A(II), индивидуальные пробы на совместимость (на плоскости при комнатной температуре и реакция конглютинации с 33% полиглоукином) положительные. От гемотрансфузии решено воздержаться.



Рис. 1. Расхождение: на этикетке – группа O, в контейнере – A

В 22⁰⁰ у пациентки развивается клиника отека легких, в связи, с чем она была переведена в отделение анестезиологии и реанимации.

11.12.2009 г. в 2⁰⁰ начато проведение гемодиализа, в 5⁰⁰ трансфузия эритроцитной массы. Острая сердечная недостаточность была купирована. 11.12.2009 г в 18²⁰ на фоне загрудинных болей, вновь возник отек легких, который был купирован медикаментозно (инфузия нитроглицерина, промедол, лазикс).

В дальнейшем отек легких не возникал, боли стенокардитического характера возникали редко, были неинтенсивными и проходили самостоятельно или быстро купировались приемом нитроглицерина. 11.11.2009 г. – 13.11.2009 г. перелито еще 3 дозы эритроцитной массы. Достигнут целевой уровень концентрации гемоглобина (>100 г/л) [6].

16.11.2009 г. пациентка переведена в кардиологическое отделение. Получала медикаментозное лечение (тромбоасс, плавикс, омес, нормодпин, арифон ретард, аторис, моночинкве, глюкофаж, глюренорм); повторные сеансы гемодиализа (всего 16).

Выписана 22.12.2009 г. в относительно удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение под наблюдение врачей поликлиники. При выписке общий анализ крови: эритроциты – $3,5 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 95 г/л.

Причина ошибки

Получив уведомление из клиники, Центр крови провел служебное расследование. В России, в отличие от других развитых стран не обязательно архивировать образцы донорской крови. Наши партнеры ведут такой архив с 2002 года. В архивированном образце определена группа крови A (рис. 2). Указанный в письме номер исследованного образца (100207) отличается от номера донации, указанного на гемоконтейнере (100270). Либо это опечатка, либо системная ошибка. В любом случае можно констатировать проблемы менеджмента качества.

Установлена причина неверной маркировки контейнера: в нарушение действующей инструкции маркировка контейнера проведена не одновременно с маркировкой пробирок-спутников [2].

Следует отметить при этом отсутствие регламентированных стандартов выездной бригады заготовки крови: по оснащению, по организации рабочего места (рис. 3 и 4),

Служебное расследование данного инцидента было начато сразу после получения сообщения. Нами был изъят образец плазмы от донации ш/к № 100207, хранящийся в архиве. При проведении исследований в клинической лаборатории в архивном образце плазмы была определена группа A, что совпадает с результатами определения группы из контейнера с эритроцитами в НМХЦ им. Н.И.Пирогова.

Рис. 2. Фрагмент письма о верификации группы A в контейнере с маркировкой O. Исследован образец номер 100207, номер на реальном контейнере – 100270 (см. рис. 1).



Рис. 3. Организация рабочего места с высоким риском перепутывания маркировки контейнеров и пробирок



Рис. 4. Организация рабочего места с сокращенным риском перепутывания маркировки контейнеров и пробирок

по порядку работы должностных лиц. Нормативные документы по заготовке крови в выездных условиях были утверждены заместителем Министра здравоохранения СССР А.Ф. Серенко 7 июня 1963 года. В 1965 году было издано методическое пособие «Заготовка крови в выездных условиях» Ленинградского НИИ переливания крови Минздрава РСФСР. Нет нужды пояснять, что за прошедшие годы полностью обновились технологии донорского афереза, хранения и транспортировки донорской крови.

Условия выявления ошибки в клинике

Врач, производящий трансфузию компонентов крови, обязан, независимо от произведенных ранее исследований и имеющихся записей, лично провести следующие контрольные исследования непосредственно у постели реципиента:

1. Перепроверить группу крови реципиента по системе АВО, сверить полученный результат с данными в истории болезни.

2. Перепроверить группу крови по системе АВО донорского контейнера и сопоставить результат с данными на этикетке контейнера.
3. Сравнить группу крови и резус – принадлежность, обозначенные на контейнере, с результатами исследования, ранее внесенными в историю болезни и только что полученными.
4. Провести пробы на индивидуальную совместимость по системам АВО и резус эритроцитов донора и сыроворотки реципиента.
5. Уточнить у реципиента фамилию, имя, отчество, год рождения и сверить их с указанными на титульном листе истории болезни. Данные должны совпадать, и реципиент должен их по возможности подтвердить (за исключением случаев, когда переливание проводится под наркозом или пациент находится в бессознательном состоянии).
6. Провести биологическую пробу [4].

В обсуждаемой ситуации ошибка была выявлена на втором этапе – при проверке группы крови по системе АВО донорского контейнера и сопоставлении результата с данными на этикетке контейнера.

Вызывает сомнение значимость четвертого этапа – проб на индивидуальную совместимость по системам АВО и резус. В Пироговском центре при каждом определении группы крови пациента выполняется регламентированный скрининг антител в лаборатории, с использованием гелевой технологии [5]. Пациентам, в крови которых выявлены антитела, трансфузионная среда подбирается индивидуально, с оценкой совместимости в непрямом антиглобулиновом тесте. У постели больного в 2006–2009 гг. пробы на совместимость выполнены в отношении более 7 тысяч доз эритроцитов. Не зафиксировано ни одного положительного результата. Видимо, необходимо менять правила: при скрининге антител у реципиентов в лаборатории – пробы на совместимость у постели больного можно не проводить.

Еще важный вопрос: кто, как и чем определяет группу крови у постели пациента? Делает это клиницист, не являющийся специалистом клинической лабораторной диагностики. Используются реагенты, хранящиеся в лечебном отделении. Ежедневный контроль качества этих реагентов не проводится. Используются планшеты, созданные для определения групп крови двумя сериями трех стандартных сывороток. Стандартные сыворотки давно сменили моноклональные антитела, а планшеты остались. Жидкофазные результаты исследования уничтожаются, планшет моется. После проведения исследований остается лишь субъективная запись оператора, что увеличивает риск ошибки.

Из стран «большой восьмерки» агглютинационные тесты перед трансфузией выполняют в России и во Франции. Французы также считают агглютинационные тесты эффективной защитой от перепутывания. Но стандарт выполнения прикроватных тестов более строг – используются только специальные карты, предназначенные исключительно для данного вида исследований (рис. 5).

Рис. 5. Карта для прикроватных тестов агглютинации эритроцитов, обязательная для клиник Франции. Фенотип пациента – О, фенотип донора – А. Переливание не разрешено

В обсуждаемом случае грамотные действия лечащего врача помогли избежать трансфузии несовместимых эритроцитов.

Выводы

1. Отсутствие стандарта оборудования и действий персонала выездной бригады заготовки крови может привести к ошибочной маркировке трансфузионной среды и риску трансфузии иногруппной крови.
2. Соблюдение установленного порядка действий врача при переливании крови (определение фенотипа ABO у донора и реципиента) позволило своевременно выявить предпосылку к трансфузионному осложнению.
3. При лабораторном скрининге антиэритроцитарных антител у реципиентов крови представляется избыточным проведение прикроватных проб на индивидуальную совместимость по системам ABO и резус эритроцитов донора и сыворотки реципиента.
4. Нуждаются в модернизации оснащение и регламент прикроватных лабораторных исследований.
5. Предпосылки к осложнениям должны стать предметом тщательного изучения – для устранения их возможных причин и профилактики осложнений.

Литература

1. Жибурт, Е.Б. Несуразицы этикетки / Е.Б. Жибурт, Н.Г. Филина, М.Н. Губанова // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2007. – №7. – С. 44–45
2. Инструкция по заготовке и консервированию донорской крови (утв. Минздравом России 29.05.1995)
3. Национальный стандарт Российской Федерации ГОСТ Р 52938-2008 «Кровь донорская и ее компоненты. Контейнеры с консервированной кровью или ее компонентами. Маркировка»
4. Приказ Минздрава России от 25 ноября 2002 г. №363 «Об утверждении Инструкции по применению компонентов крови»
5. Требования к проведению иммуногематологических исследований доноров и реципиентов на СПК и в ЛПУ (Методические указания №2001/109, утв. Минздравом России 11.04.2002)
6. Шевченко Ю.Л. Внедрение кровесберегающей идеологии в практику Пироговского центра/ Ю.Л. Шевченко, Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2008. – Т.3, №1. – С.14-21
7. Fuji, Y. The national survey of ABO-incompatible blood transfusion in Japan/ Y. Fuji, Y. Shibata, S. Miyata et al. // Vox Sang. – 2009. – Vol. 97, №3. – P. 240–246
8. Koh M.B.C. Transfusion errors and management/ M.B.C. Koh, R. Alcantara // ISBT Series. – 2009. – Vol. 4. – P. 216–220
9. Linden J.V. Transfusion errors in New York State: an analysis of 10 years' experience/ J.V. Linden, K. Wagner, A.E. Voytovich, J. Sheehan // Transfusion. – 2000. – Vol. 40. – P. 1207–1213
10. Robillard P. ABO incompatible transfusions, acute and delayed hemolytic transfusion reactions in Quebec hemovigilance system – Year 2000/ P. Robillard, N.K. Itaj, P. Corriveau // Transfusion. – 2002. – Vol. 42. – P. 25
11. Sazama K. Reports of 355 transfusion-associated deaths: 1976 through 1985/ K. Sazama // Transfusion. – 1990. – Vol. 30. – P. 583–590
12. Stainsby D. SHOT Steering Group: Serious hazards of transfusion: a decade of hemovigilance in the UK/ D. Stainsby, H. Jones, D. Asher // Transfus Med Rev. – 2006. – Vol. 20. – P. 273–282

Контактная информация

Жибурт Евгений Борисович

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: ezhiburt@yandex.ru

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНЕДРЕНИЯ КОНЦЕПЦИИ УПРАВЛЕНИЯ КАЧЕСТВОМ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В НАЦИОНАЛЬНОМ МЕДИКО- ХИРУРГИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ им. Н.И. ПИРОГОВА

Ломакин А.Г.

Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова

УДК:658.386.3.003.12:614.21:616-082

Введение

Важнейшим условием совершенствования организации медицинской помощи на сегодня являются системы непрерывного повышения качества, создаваемые в лечебных учреждениях и подразумевающие управление качеством работы организации на всех уровнях: эффективности лечебно-диагностического процесса; соответствия запросам потребителей (пациентов и их родственников); подготовленность руководящего состава, медицинского и технического персонала организации [2, 3, 10]. Несмотря на то, что в отечественной медицинской практике положено начало внедрению принципов управления качеством и функционирования подобных систем, до сих пор не найдено четких ответов на вопросы об их месте в структуре учреждения, финансировании, выборе критерием оценки непосредственных и отдаленных результатов работы в различных подразделениях ЛПУ.

Убедительно показано, что использование подобного подхода в стационаре позволяет добиться революционных преобразований, а именно – увеличить клиническую результативность, доступность и безопасность медицинской помощи, снизить ее стоимость и ресурсоемкость [1, 4]. Вместе с тем остаются нерешенными вопросы, касающиеся динамики клинической результативности и экономической эффективности медицинской помощи в отдельных подразделениях многопрофильного стационара, а также для конкретных групп пролеченных больных с определенной формой заболевания. Опыт зарубежной и российской практики здравоохранения показывает, что для внедрения работающей системы управления качеством необходимо создание адекватной клинико-организационной и методологической базы, обеспечивающей успешное функционирование такой системы в ЛПУ [5, 7]. В последнее десятилетие появилось большое число со-

общений, посвященных данной проблеме. Использование разнообразных методологических подходов к решению вопросов обеспечения гарантий качества, экспертизы и контроля качества медицинской помощи свидетельствует о сложности и многогранности проблемы. Таким образом, весьма актуальной на сегодня представляется задача научно-методического обоснования и апробации критериев и методов оценки качества лечебно-диагностического процесса в многопрофильном ЛПУ.

Цель исследования – разработка, внедрение и оценка эффективности системы управления качеством медицинской помощи в Национальном медико-хирургическом центре имени Н.И. Пирогова.

Методы исследования

Проведена оценка клинической результативности, доступности и экономической эффективности лечебно-диагностического процесса в Центре до и после внедрения индустриальных методов управления качеством медицинской помощи в период 2005–2008 гг. Коечная мощность отделений за указанный промежуток наблюдения оставалась стабильной.

На этапе подготовки внедрения системы управления качеством медицинской помощи в Центре осуществляли определение индикаторов качества с учетом опыта врачей-профессионалов, результатов научно-исследовательских работ, касающихся осложнений лечения, сведений, полученных из источников доказательной медицинской практики, а также на основе данных международных согласительных документов. Для измерения качества лечебно-диагностического процесса в отделениях Центра использовали интегральные индикаторы качества, в качестве которых применяли следующие показатели:

– частота положительных исходов (%);

- летальность (%);
- осложнения основного вмешательства (%);
- прогностическая точность промежуточных индикаторов качества – удельный вес больных, у которых прогноз по данным индикаторов соответствовал реальному клиническому исходу (%);
- средняя продолжительность лечения (сут.);

При интегральной оценке деятельности ЛПУ использовали следующие индикаторы качества:

- средний койко-день (сут.);
- оборот койки (чел.);
- внутрибольничная инфекция (%);
- частота длительных госпитализаций (% – доля больных, находившихся на лечении более 30 сут.);
- осложнения вмешательств (%) – показатель отражал долю больных с осложнениями любых медицинских вмешательств среди общего числа пролеченных больных;
- переводы в другие отделения стационара по поводу осложнения вмешательства – среди общего количества пролеченных больных (%);
- незапланированные ранние повторные госпитализации (%) в течение первых 30 сут. после выписки;
- необоснованное назначение медикаментов (%);
- исходы лечебно-диагностического процесса.

При оценке базового клинического результата лечебно-диагностического процесса учитывали 4 исхода, сумма удельных весов которых была равна 100%. Эти исходы не допускали двусмысленного толкования:

- положительный исход – к моменту выписки получен запланированный результат и больной выжил (например, верификация диагноза у больного, поступившего на обследование);
- отрицательный несмертельный исход – больной выжил, но к моменту выписки не получен запланированный результат медицинского вмешательства (например, не верифицирован диагноз у больного, поступившего на обследование);
- госпитальная летальность (смертельный исход) – пациент умер в ходе лечения (или обследования). Полученный промежуточный результат не имеет значения.

Оценке исхода подлежали 100% больных, выписанных из Центра, включая больных, проходящих обследование или медико-социальную экспертизу.

Удовлетворенность пациентов качеством медицинской помощи – оценивали по следующим индикаторам:

- полная удовлетворенность пациентов качеством медицинской помощи;
- желание повторно лечиться в том же стационаре.

Полная удовлетворенность пациентов включала в себя:

- удовлетворенность доступностью лечебно-диагностического процесса в учреждении (вероятность попадания в стационар по желанию больного; гаран-

тированный объем обследования и лечения);

- удовлетворенность самим лечебно-диагностическим процессом (качество исполнения лечебно-диагностических процедур с точки зрения больного);
- удовлетворенность результатом лечебно-диагностического процесса (соответствие конечного результата изначально ожидаемому самим пациентом).

Вовлечение всего персонала в управление качеством и, как следствие этого, постепенный отказ от инспекционного контроля в пользу самоконтроля нами достигалось путем формирования необходимого уровня мотивации у сотрудников. Мотивация задавалась с помощью обучения персонала вопросам управления качеством медицинской помощи, а также его моральным и материальным стимулированием.

Для интегральной оценки результатов внедрения системы менеджмента качества в деятельность Центра использовали метод экспертных оценок – метод организации работы со специалистами-экспертами и обработки мнений экспертов, выражение мнений в количественной форме с целью подготовки информации для лиц, принимающих решения. Популярность метода экспертных оценок для анализа качества медицинской помощи обусловлена в первую очередь большой неопределенностью среды (системы здравоохранения). В большинстве случаев диагноз, прогноз и результаты лечения однозначно не определены и могут быть выражены только через вероятности. Вся деятельность врача при обследовании пациента – это работа с оценкой вероятности того или иного заболевания, того или иного исхода. Безусловно, на результаты экспертизы накладывают отпечаток образование и специализация эксперта, приверженность его определенной «медицинской школе», личные отношения и даже – настроение. Мы в своей работе использовали методы повышения степени объективности экспертного мнения (использование нескольких экспертов одновременно, «дельфийский» метод, использование ранжирования и т.п.). Но, разумеется, ни один из методов не позволяет полностью избежать влияния «человеческого фактора» и объективизировать экспертную оценку.

Результаты и обсуждение

Результаты экспертной оценки выполненной на основании данных о работе Центра в 2005–2008 гг. показали определенную динамику показателей всесторонне характеризующих «профиль качества» ЛПУ (рис. 1). Так, установлено, что если уровень материально-технической базы в 2005 г. эксперты оценивали в среднем на $5,2 \pm 0,8$ балла, то через 3 года отмечено достоверное ($p < 0,05$) увеличение среднего показателя экспертной оценки данной составляющей качества медицинской помощи в Центре значение показателя составило $6,8 \pm 0,7$ баллов.

Также существенно увеличился и средний уровень оценки разнообразия номенклатуры и объем медицинских услуг. В 2005 г. значение показателя здесь составило $5,2 \pm 1,1$ балла, а через 3 года уровень оценки экспертами

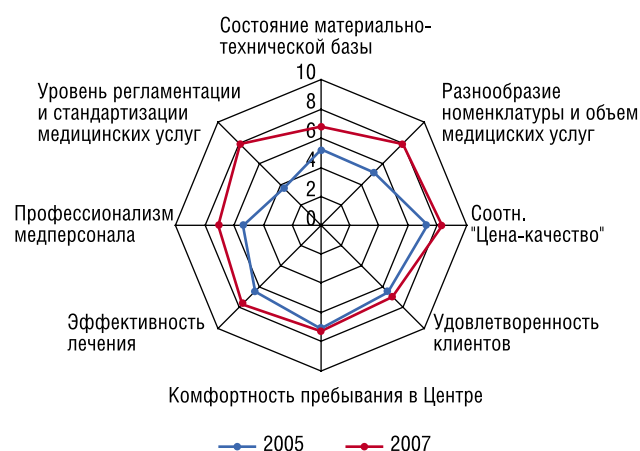


Рис. 1. Динамика «профиля качества» Центра (по результатам экспертной оценки) (в баллах)

достоверно ($p < 0,05$) увеличился – в 1,5 раза, составив $7,8 \pm 1,4$ балла.

Экспертная оценка показателя соотношение «цена-качество» выявила лишь тенденцию к увеличению в 2005 г. Он был на достаточно высоком уровне – $7,3 \pm 1,2$ балла, а через 3 года – $8,4 \pm 0,8$ баллов.

Практически не возросла за исследуемый период, по мнению экспертов, оценка удовлетворенности клиентов и комфортности пребывания в Центре. Если в 2005 г. значения данных показателей составляли соответственно $6,5 \pm 0,6$ и $7,1 \pm 0,8$ балла, то в 2008 г. их уровни составили, соответственно $6,9 \pm 1,0$ и $7,3 \pm 1,3$ балла.

В отношении показателя «эффективность лечения» наблюдалось определенное увеличение уровня оценки экспертами, однако достоверных отличий между средними значениями показателя в 2005 г. ($6,4 \pm 1,3$) и 2008 г. ($7,7 \pm 2,4$) выявлено не было.

В то же время эксперты отметили существенное возрастание уровня профессионализма медицинского персонала. Так, если до начала внедрения системы менеджмента качества значение данного показателя составляло $5,3 \pm 1,0$ балла, то в 2008 г. средняя оценка экспертами профессионализма медперсонала достоверно ($p < 0,05$) возросла – до $7,1 \pm 0,8$ балла. Наибольшая динамика была характерна для уровня регламентации и стандартизации медицинских услуг. При этом в 2005 г. этот показатель был в меньшей степени оценен экспертами – на $3,6 \pm 1,1$ баллов, то в 2008 г. значение данного показателя в 2,5 раза увеличилась – до $7,9 \pm 2,2$ балла.

Поскольку интегральная оценка экспертами деятельности Центра включала в себя отдельные составляющие деятельности ЛПУ, на последующем этапе мы анализировали динамику важнейших индикаторов качества деятельности Центра.

Выраженная динамика наблюдалась в отношении показателя койко-дня (рис. 2). Так, если в 2005 г. значение данного показателя составило 21,3, то в последующем оно неуклонно снижалось и в 2008 г. было почти в 2 раза

меньше, составив 11,3.

Следует отметить и возрастание хирургической активности в отделениях Центра (рис. 3) с 60,5 в начале периода наблюдения, затем этот показатель существенно возрос в 2006 г. до 69,4, а в 2008 г. его значение составило 78,9, превышая соответствующий до начала внедрения системы управления качеством в Центре более чем на 25%.

Из чего же складывалось выявленное увеличение оперативной активности отделений нашего ЛПУ? Увеличение данного показателя было обусловлено, в частности, увеличением количества операций на сосудах, легких и кардиохирургических вмешательств (рис. 4–5). Анализ показал, что, например, число оперативных вмешательств по поводу ишемической болезни сердца составляло в 2005 г. 73, в 2006 – уже 258, в 2007 г. – 314, в 2008 – 380, увеличившись более чем в 5 раз за исследуемый период (рис. 4). Существенной была и динамика увеличения числа операций по поводу приобретенных пороков сердца с 136 вмешательств в 2005 г. до 187 в 2008 г.

Увеличение числа оперативных вмешательств на легких составило со 158 в 2005 г. до 279 в 2006 г., 302 в 2007 г. и 326 в 2008 г. (рис. 5) Аналогичной была динамика оперативных вмешательств на сосудах: со 102 в 2005 г. их число увеличилось до 199 в 2006 г., затем возросло до 287 в 2007 г.

Анализ работы отделений за период 2005–2008 гг. (табл. 1) позволил выявить следующее. Существенно

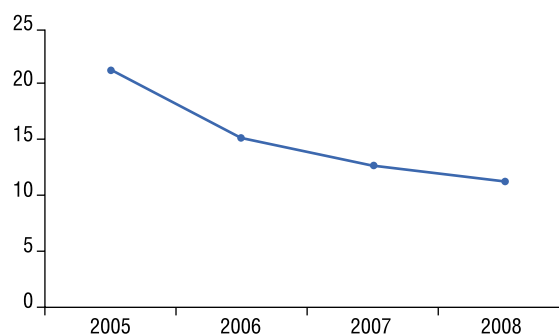


Рис. 2. Динамика показателя «койко-день» в Центре

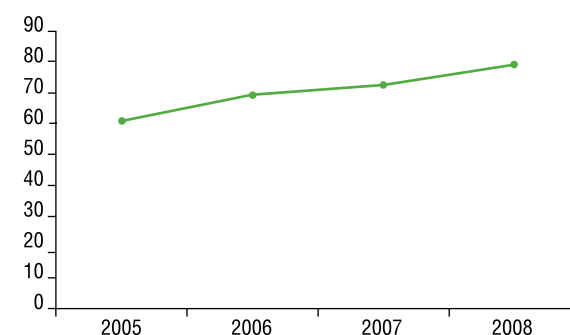


Рис. 3. Хирургическая активность Центра

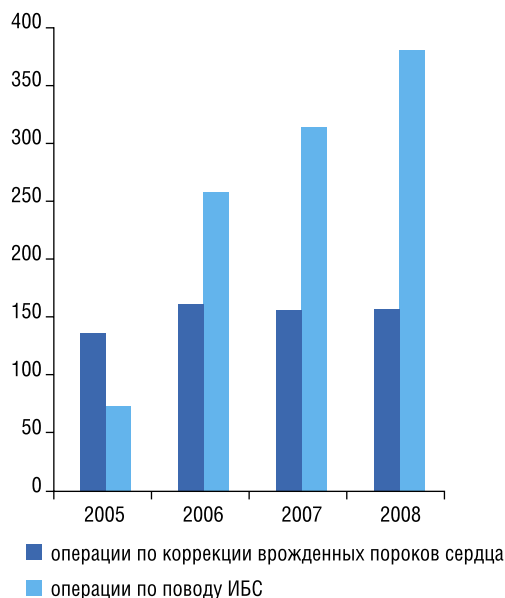


Рис. 4. Количество кардиохирургических операций

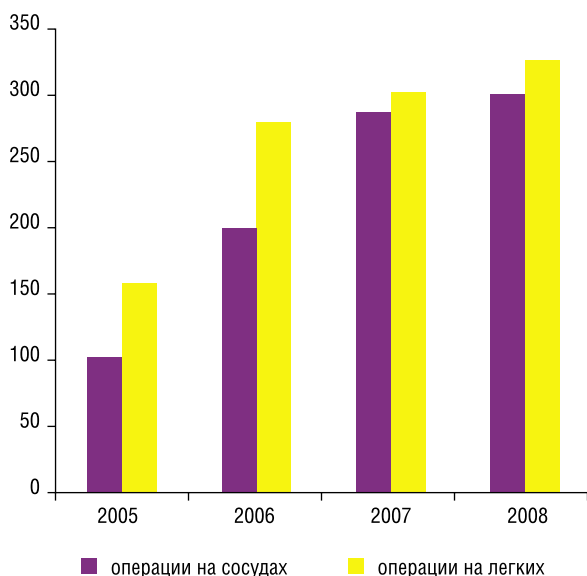


Рис. 5. Динамика количества операций в Центре

сократились средняя продолжительность лечения (в 1,5 раза) и частота длительных госпитализаций.

Продуктивность или доступность медицинской помощи, мерой которой является оборот койки, увеличилась в 1,4 раза, в результате чего в 2008 г. при том же коечном фонде удалось дополнительно пролечить 129 больных.

Сократились частота внутрибольничной инфекции, осложнений вмешательства и незапланированных ранних регоспитализаций.

Увеличились частота положительных исходов лечения при одновременном сокращении отрицательных не-

Табл. 1. Индикаторы качества работы кардиохирургических отделений центра до внедрения индустриальной модели управления и после него

Индикатор качества	2005 г.	2008 г.
Средний койко-день, сут	21,3	11,3
Частота длительных госпитализаций (>30 сут), %	3,6	1,1
Оборот койки, чел.	17,9	25,6
Общая частота внутрибольничной инфекции, %	11,2	5,3
Частота незапланированных возвратов в операционную, %	4,1	0,5
Положительный исход лечения, %	82,40	95,60
Отрицательный несмертельный исход лечения, %	16,7	4,27
Госпитальная летальность, %	0,9	0,13
Частота переводов на лечение в другие подразделения Центра, %	2,80	1,10
Осложнения вмешательства, %	1,7	0,3
Полипрагмазия, %	93,6	51,1
Необоснованное назначение медикаментов, %	46,4	11,7
Полная удовлетворенность пациентов качеством лечебно-диагностического процесса, %	79,8	94,1
Желание повторно лечиться в том же медицинском учреждении, %	87,4	96,7

смертельных исходов и летальности, а также стабильном уровне переводов в другие медицинские учреждения.

Сокращение продолжительности лечения и оптимизация лечебно-диагностического процесса позволило экономить в год 1 543 232 руб., выделенных ОМС, или 25 720 руб. на 1 стационарное место.

Все вышеперечисленное, несомненно, отразилось и на удовлетворенности пациентов, которая выросла с 79,8 до 94,1%, а также позволило увеличить число желающих повторно лечиться в Центре с 87,4 до 96,7%.

Таким образом, анализ внедрения индустриальных технологий управления качеством медицинской помощи в Центре показал закономерность формирования позитивных тенденций, аналогичную выявленной ранее на уровне стационара в целом. Это достоверное увеличение клинической результативности, сокращение продолжительности и стоимости лечебно-диагностического процесса, повышение его доступности для профильных больных. Все вышеперечисленное характерно для лечения всех категорий пациентов, независимо от формы основного заболевания.

Безусловно, перед каждым руководителем лечебно-профилактического учреждения всегда стоит вопрос о необходимости обеспечения должного уровня качества оказания медицинской помощи, постоянного совершенствования лечебно-диагностического процесса на базе внедрения новых медицинских технологий и непрерывного повышения профессионального мастерства и культуры медицинского персонала [2, 3, 6]. Результаты проведенного исследования подтверждают, на наш взгляд, общепризнанное положение о том, что высокая эффективность индустриальных методов управления качеством медицинской помощи может быть обусловлена

следующими инновационными преобразованиями:

- процессным подходом, позволяющим формализовать и стандартизировать ключевые этапы лечебно-диагностического процесса в многопрофильном лечебно-профилактическом учреждении;
- активной ролью всего персонала в управлении качеством, которая заключается в личном участии в проектировании, усовершенствовании и самоконтроле лечебно-диагностического процесса;
- отказом от массового инспекционного контроля, что позволяет освободить большое количество ресурсов на управление процессами в лечебно-профилактическом учреждении и поднять общий уровень мотивации персонала [8].

Литературы

1. Алексеев Н.А. Оптимизация системы управления многопрофильной больницей в условиях социально-экономических реформ: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Екатеринбург, 1997. – 18 с.
2. Голубева А.П., Боброва И.П. Экспертная оценка качества лечебно-диагностического процесса // Здравоохранение. – 2004. – №7. – С. 38–42.
3. Голухов Г.Н. Современное состояние больниц – научно-методические аспекты // Главврач. – 2005. – №8. – С. 4–5.
4. Индейкин Е.Н. Клинический аудит: опыт Великобритании // Качество мед. помощи. – 2002. – №2. – С. 45–53.
5. Кардаков Н.П., Шатохин В.Д., Сапрыкина А.Г., Козлов В.В. Предпосылки создания механизмов управления качеством хирургической помощи в стационаре // Развитие через качество – теория и практика: Сб. докл. V междунар. конф. – Тольятти, 2001. – С. 314–317.
6. Клименко Г.Я., Захаров В.П., Мухин Г.В. Система оценки качества медицинской помощи населению // Здравоохранение. – 1997. – №7. – С. 19–26.
7. Кучеренко В.З., Серегина И.Ф., Мартыненко В.Ф. Информационные ресурсы управления качеством медицинской помощи // Проблемы управления здравоохранением. – 2005. – №6. – С. 5–10.
8. Уйба В.В. Общетеоретические основы управления качеством медицинской помощи // Проблемы управления здравоохранением. – 2005. – №4. – С. 22–29.
9. Donabedian A. Models of quality assurance: Leonard S. Osenfeld Memorial Lecture, School of Public Health University of North Carolina in Chapel Hill. – February 26. – 1993.
10. While A. Making the most of good medicines management // Br. J. Community Nurs. – 2007. – Vol.12, №9. – P. 434.

Контактная информация

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕХНОЛОГИИ РЕАБИЛИТАЦИИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА С ПОМОЩЬЮ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ КРОВАТИ КМФ-01

Вагин А.А., Кучеренко А.Д., Тылюдина Е.Г.

УДК: 616.832-001.31-085:615.478.2

Ежегодно в России регистрируется до 50 тысяч случаев травм позвоночника и спинного мозга. В этой связи вопросы медико-социальной реабилитации больных с травматическими и иными повреждениями спинного мозга остаются довольно актуальными [1, 2, 3].

Согласно данным социально-гигиенического и экспертного анализа общего контингента инвалидов вследствие травматического повреждения спинного мозга в Российской Федерации [3], наиболее объективным подходом при оценке медико-социальной эффективности реабилитационных подходов для таких больных считается только комплексный экспертный медико-социальный подход.

В этой связи мы привлекали следующие методы оценки клинического материала:

1. Комплексное клинико-экспертное обследование. 2. Документальный метод.
3. Инструментальные методы исследования (электроэнцефалография, электромиография, эхоэнцефалография, реовазо- и реоэнцефалография, полиграфия, ультразвуковые методы, инфракрасная термография, лазерная флоуметрия, компьютерная термография и др.).
4. Экспериментально-психологическое исследование.
5. Методы экспертных оценок (с использованием ин-

формационных технологий и методик составления индивидуальных реабилитационных программ).

Примененная в работе комплексная методика позволяет с системных позиций изучать проблемы инвалидности, медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов вследствие травматического поражения спинного мозга.

Согласно общепринятым данным [3], инвалиды вследствие травм спинного мозга составляют небольшую долю (0,7%) в структуре общего контингента инвалидов, в целом по Российской Федерации – 50 400 человек. 82,2% таких инвалидов учтены и получают пенсию по инвалидности; получают пенсию по старости и не состоят на учете как инвалиды только 17,8%, т. е. удельный вес скрытой инвалидности небольшой.

Возрастно-половая структура данного контингента имеет свои особенности. Мужчины составляют 75,8% от общего числа инвалидов, в то время как женщины – всего 24,2%. Лица молодого возраста (до 45 лет) составляют 41,3%. Удельный вес инвалидов по различным возрастным группам колеблется. У мужчин он несколько выше в возрасте 30–39 и 50–54 лет (соответственно 16,0 и 17,4% от общего числа). Наибольшее число инвалидов наблюдается в возрасте старше 65 лет (24% мужчин, 37,5% женщин). Идет накопление инвалидов с этой патологи-

ей как в молодом возрасте, так и в старших возрастных группах.

Анализ инвалидности по тяжести показал, что в этом контингенте много инвалидов I группы (22,2%), большой удельный вес инвалидов II группы (45,5%) и III (32,3%). Эти соотношения сохраняются как у мужчин, так и у женщин.

Анализ уровня инвалидности вследствие травм спинного мозга выявил ее высокий уровень у мужчин (6,4 случая на 10 000 взрослого населения). Особенно он высок в возрастных группах 35–39, 50–54 лет, достигая 19,4 случая на 10 000 населения в возрастной группе старше 65 лет. У женщин уровень низкий – всего 1,6 случая на 10 000 взрослого населения.

Анализ уровня инвалидности по группам выявил ту же зависимость. У мужчин уровень выше по всем группам и относительно высокий у инвалидов II и III групп.

Анализ причин инвалидности показал, что инвалиды вследствие общего заболевания составляют 58,6%. Наряду с этим в контингенте много инвалидов вследствие трудового увечья (28,3%). Бывшие военнослужащие составили 13,1%, из них 10,1% – инвалиды Великой Отечественной войны.

Социальный состав инвалидов вследствие травм спинного мозга следующий: рабочие – 80,1%, служащие – 13,8%, прочие – 6,1%.

Лица физического труда составили 84,8%, умственного – 9,1%, смешанного – 6,1%.

Анализ общего стажа работы инвалидов показал, что стаж работы до 10 лет имели 30,3%, до 20 лет – 38,4%, свыше 20 лет – 31,3% инвалидов, т. е. практически равнозначные группы.

Анализ сроков пребывания на инвалидности показал, что до 3 лет на инвалидности были 28,3%, от 4 до 9 лет – 17,2%, от 10 до 15 лет – 23,2%, более 16 лет – 31,3% инвалидов. Следовательно, эти инвалиды живут относительно долго и их число среди всего населения увеличивается.

Динамика инвалидности свидетельствует о преобладании стабильного течения у 67,4%, положительная динамика наблюдается у 28,2% инвалидов и только у 4,5% выявлена отрицательная динамика.

Лица, имеющие группу инвалидности бессрочно, составили 58,6% от общего числа инвалидов. Инвалидность со сроком переосвидетельствования имели 41,4% инвалидов, именно этот контингент в основном и подлежит реабилитации.

Таким образом, контингент инвалидов вследствие травм спинного мозга не является очень распространенным, включает тяжелые группы инвалидности в различных возрастных группах (в основном это мужчины со сроками переосвидетельствования) и накапливается в населении. Весь этот контингент особенно нуждается в целенаправленных государственных реабилитационных программах.

Государственная система реабилитационных про-

грамм во многом опирается на существующую систематику групп инвалидности.

В основе установления группы инвалидности больным с последствиями спинальных травм лежат выявленные у больных ограничения основных видов жизнедеятельности.

Под ограничениями жизнедеятельности подразумевается отклонение от нормы деятельности человека вследствие нарушения здоровья, которое характеризуется ограничением способности выполнять определенный комплекс интегрированной деятельности.

К ограничениям жизнедеятельности у больных могут привести нарушения одной или нескольких функций нервной системы различной степени выраженности.

К классифицирующим признакам ограничения у больных с последствиями спинномозговой травмы традиционно относятся ограничения: передвижения, самообслуживания, трудовой деятельности, обучения [4, 5].

1. Нарушение способности к передвижению (способности ходить, бегать, перемещаться, преодолевать препятствия, управлять положением тела). Существуют ограничения передвижения трех степеней (первая, вторая и третья степень – возрастающие по степени тяжести ограничения).
2. Нарушение способности самообслуживания – это неспособность справиться с основными физиологическими потребностями (прием пищи, личная гигиена, одевание, раздевание, физиологические отправления), выполнять повседневные бытовые задачи (покупка продуктов, промтоваров, приготовление пищи, уборка помещения и др.); пользоваться обычными жилищно-бытовыми предметами. Выделяют также три степени ограничения самообслуживания.
3. Нарушение способности к труду – способности осуществлять трудовую деятельность способом или в рамках, считающихся нормальными для человека, а также соответствующих требованиям к содержанию, объему и условиям профессии. Существуют три степени ограничения способности к труду, аналогично двум предыдущим градациям.
4. И, наконец, нарушение способности к обучению – способности к восприятию общеобразовательных, профессиональных и других знаний, овладению социальными, культурными, бытовыми навыками. Существуют также три степени ограничений способности к обучению.

Как известно инвалидом признается лицо, которое имеет нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленное травматическим поражением спинного мозга, приводящим к ограничению жизнедеятельности и вызывающим необходимость его социальной защиты.

Критерием для определения I группы инвалидности является социальная недостаточность вследствие нарушения здоровья со стойким расстройством функций

Табл. 1. Сравнительная характеристика медико-социальных эффектов применения КМФ-01 в реабилитации больных с ТБСМ* (Представлены абсолютные показатели)

Группы реабилитации	Группа инвалидности	Классифицирующие признаки ограничений и степень ограничения											
		А			Б			В			Г		
		1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
1 гр.	I гр. N=34	34_ 25	– 9	– –	33_ 23	1_ 11	–	33_ 20	1_ 10	– 4	23_ 20	7_ 8	4_ 6
	II гр. N=28	–	20_ 10	8_ 18	–	25_ 10	3_ 18	–	18_ 9	10_ 19	–	20_ 9	8_ 19
	III гр. N=18	–	1_ 0	17_ 18	–	1_ 0	17 18	–	10 0	8_ 18	–	3_ 0	15 18
2 гр.	I гр. N=20	17_ 13	3_ 7	– –	14_ 10	6_ 10	– –	14_ 10	6_ 10	–	10_ 8	7_ 9	3_ 3
	II гр. N=18	– –	14_ 10	4_ 8	– –	15_ 11	3_ 7	– –	12_ 10	6_ 8	– –	13_ 8	5_ 10
	III гр. N=10	–	1_ 0	9_ 10	–	1_ 0	9_ 10	–	4_ 3	6_ 7	–	2_ 1	8_ 9

* – в знаменателе отражены характеристики, после реабилитационных мероприятий. Цифры представляют абсолютное количество больных, соотношенных в группу ограничений по экспертным оценкам и классифицирующим признакам.

организма, обусловленным спинномозговой травмой и приводящим к резко выраженному ограничению одной из следующих категорий жизнедеятельности либо к их сочетанию:

- способности к самообслуживанию третьей степени;
- способности к передвижению третьей степени.

Критерием для определения II группы инвалидности является социальная недостаточность вследствие нарушения здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленным спинномозговой травмой и приводящим к выраженному ограничению одной из следующих категорий жизнедеятельности либо к их сочетанию:

- способности к самообслуживанию второй степени;
- способности к передвижению второй степени;
- способности к трудовой деятельности второй степени;
- способности к обучению второй степени.

Критерием для определения III группы инвалидности является социальная недостаточность вследствие нарушения здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленным спинномозговой травмой и приводящим к ограничению одной из следующих категорий жизнедеятельности либо к их сочетанию:

- способности к самообслуживанию первой степени;
- способности к передвижению первой степени;
- способности к обучению первой степени;
- способности к трудовой деятельности первой степени.

Группы реабилитации:

1. Основная группа – с применением КМФ- 01 (N=80);
2. Контрольная группа – без применения КМФ-01 (N=48);

Классифицирующие признаки ограничений:

А. Нарушение способности к передвижению (способ-

ность ходить, бегать, перемещаться, преодолевать препятствия, управлять положением тела).

- Б. Нарушение способности самообслуживания – это неспособность справляться с основными физиологическими потребностями (прием пищи, личная гигиена, одевание, раздевание, физиологические отправления), выполнять повседневные бытовые задачи (покупка продуктов, промтоваров, приготовление пищи, уборка помещения и др.); пользоваться обычными жилищно-бытовыми предметами.
- В. Нарушение способности к труду – способность осуществлять трудовую деятельность способом или в рамках, считающихся нормальными для человека, а также соответствующих требованиям к содержанию, объему и условиям профессии.
- Г. Нарушение способности к обучению – способность к восприятию общеобразовательных, профессиональных и других знаний, овладению социальными, культурными, бытовыми навыками.

Дальнейшая оценка медико-социального эффекта применения дополнительных алгоритмов реабилитации больных с ТБСМ с помощью КМФ-01 привела нас к необходимости вывести некий интегральный индекс эффективности (ИИМСЭф), который рассчитывался по формуле:

$$\text{ИИМСЭф} = \text{ИВС} \times \text{ИГС},$$

где: – ИВС – «индекс вертикального смещения» или оптимизации применения технологии реабилитации с подключением КМФ – 01;

– ИГС – «индекс горизонтального смещения» или оптимизации применения технологии реабилитации с подключением КМФ-01.

Следует подчеркнуть, что применение индексов было обосновано тем, что в обоих случаях (группах) и в

целом между группами шло сравнение в относительных величинах – то есть пропорциях.

Пример расчета ИВС:

$$\text{ИВС} = \frac{(\text{Ао до} / \text{Ао после}) + (\text{Бо до} / \text{Бо после}) + (\text{Во до} / \text{Во после}) + (\text{Го до} / \text{Го после})}{(\text{Ак до} / \text{Ак после}) + (\text{Бк до} / \text{Бк после}) + (\text{Вк до} / \text{Вк после}) + (\text{Гк до} / \text{Гк после})},$$

где: Ао, Бо, Во, Го – сумма отношений абсолютных показателей классифицирующих признаков ограничений в основной группе до и после реабилитирующих мероприятий по всем четырем классифицирующим признакам ограничений, взятых в графе по базовой (первой) степени ограничения;

Ак, Бк, Вк, Гк – аналогичная сумма отношений в группе контроля, взятая по показателям графы первой степени ограничения.

ИВС для первой группы инвалидности выглядит следующим образом:

$$(1,36 + 1,43 + 1,65 + 1,15) / (1,31 + 1,4 + 1,4 + 1,25) = 5,59 / 5,36 = 1,04$$

ИГС представляет собой отношение суммы абсолютных цифр «оптимальных смещений качества» (степени ограничений) в основной группе, к аналогичной сумме цифр в контрольной группе, соотношенных в процентах.

Соответственно, умножив ИВС, равный 1,04 на ИГС, равный 2,5 мы получим ИИМСЭф для пациентов с первой группой инвалидности:

$$\text{ИИМСЭф} = \text{ИВС} \times \text{ИГС} = 1,04 \times 2,5 = 2,6$$

Таким образом, применение КМФ -01 для больных с ТБСМ способствует 2,6 кратному улучшению в группе по всему комплексу общепринятых в медико-социальной экспертизе классифицирующих ограничивающих медико-социальных признаков.

Подробное вычисление ИИМСЭф для всех групп инвалидности позволило нам их свести в единую матрицу результатов, представленных в виде табл. № 2.

Выводы

Согласно вычисленному интегральному индексу медико-социальной эффективности предлагаемой технологии реабилитации можно сделать следующие заключения:

1. Включение в общепринятые методы и подходы традиционной реабилитации больных с ТБСМ систем и алгоритмов реабилитации, использующих КМФ-01 приводит к значимому улучшению статуса таких больных уже через три месяца такой реабилитации.
2. Используемый алгоритм работы эффективен для спинальных больных разных групп инвалидности.

Табл. 2. Показатели интегрального индекса медико-социальной эффективности применения КМФ-01 в реабилитации инвалидов различных групп

Группа инвалидности	ИНДЕКСЫ		
	ИВС	ИГС	ИИМСЭф
I гр.	1,04	2,5	2,61
II гр.	1,56	3,0	4,68
III гр.	2,02	3,75	7,54

При этом при меньшей группе – эффективность более существенна. Тем не менее – минимальная эффективность подключения КМФ-01 в систему реабилитации таких больных 2,5 кратная (для инвалидов 1 группы) и более чем 7 кратная – для инвалидов 3 группы.

3. Сравнительный анализ частных индексов эффективности на основе сравнения ИВС по четырем классифицирующим социально-значимым признакам инвалидизации, показал что подключение КМФ-01 более эффективно:

А) для восстановления нарушений способности к труду, то есть способности осуществлять трудовую деятельность способом или в рамках, считающихся нормальными для человека, а также соответствующих требованиям к содержанию, объему и условиям профессиональной деятельности. Так показатели ИВС для данной группы классифицирующих признаков инвалидизации для инвалидов 1 группы составил 1,65 в основной группе и 1,4 для группы сравнения, а для лиц 2 группы инвалидности – 2,0 и 1,2 соответственно. То есть, другими словами, использование КМФ-01 способствует восстановлению нарушенной способности к труду для лиц 1 группы на 20%, а для лиц 2 группы инвалидности – на 80%.

Б) не менее значимыми показателями являются признаки восстановления нарушения способности самообслуживания, то есть неспособности справляться с основными физиологическими потребностями – приемом пищи, личной гигиеной, одеванием, раздеванием, физиологическим опорожнением, выполнению повседневных бытовых задач (покупка продуктов, промтоваров, приготовление пищи, уборка помещения и др., способности пользоваться обычными жилищно-бытовыми предметами. Так, показатели ИВС для данной классифицирующей группы признаков инвалидизации для категории инвалидов 3

группы составили 2,1 к 1,0 в группе сравнения, а для лиц 2 группы инвалидности – 2,51 к 1,36 соответственно. Другими словами – подключение КМФ-01 в систему реабилитации больных способствует восстановлению нарушенных способностей к самообслуживанию в диапазоне от 90 до 100%.

4. Дальнейшее продолжение работы по подключению КМФ – 01 в традиционные системы реабилитации, несомненно, должно будет опираться на существующие на сегодня общепризнанные критерии окончания срока лечения и восстановления трудоспособности:
- выдержанные сроки регенерации,
 - хорошая переносимость вертикальной нагрузки (до 20 кг),
 - восстановление объема безболезненных движений не менее 60% от нормы,
 - отсутствие неврологического дефицита после травмы спинного мозга (отсутствие парезов конечностей и восстановление функции тазовых органов).

Литература

1. Коган О.Г. Реабилитация больных при травмах позвоночника и спинного мозга. – М., Медицина, 1975. – 240 с.
2. Коган О.Г., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. – М., Медицина, 1988. – 304 с.
3. Косичкин М.М., Гришина Л.П., Шапиро Д.М. Инвалидность вследствие травматического поражения спинного мозга, медико-социальная экспертиза и реабилитация // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 1999. – № 1.
4. Солёный В.И. Экспертиза врачебно-трудовая при позвоночно-спинномозговой травме. // В кн. Нейротравматология. Справочник. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – Москва, 1994.
5. Лаврова Д.И., Косичкин М.М., Киндрас Г.П. Оценка содержания и уровня реабилитационного потенциала при различных заболеваниях. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2004; (3): 10–14.

Контактная информация

Вагин А.А.,
врач – ординатор нейрохирургического отделения ФГУ
«1 Военно-морской клинический госпиталь БФ»,

Кучеренко А.Д.,
доктор медицинских наук профессор заместитель начальника кафедры
торакальной хирургии Военно-медицинской академии имени С.М.Кирова,

Тылюдина Е.Г.,
ведущий специалист комитета по здравоохранению Ленинградской области.

НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ

Индилова Н.И.¹, Кузьмина Т.С.², Варданян К.Л.²,
Потекаев Н.Н.², Ткаченко С.Б.², Рехвиашвили Г.И.¹

¹ Национальный Медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова,

² Московская Медицинская Академия им. И.М. Сеченова

УДК: 616.5-006.63-093.75

Резюме

Неинвазивные методы диагностики базальноклеточного рака кожи позволяют усовершенствовать комплекс лечебно-диагностических мероприятий при данной нозологии, обеспечивая высокое качество скрининговых исследований и дальнейшего наблюдения за пациентом после проведенной терапии.

Ключевые слова: базальноклеточный рак кожи, неинвазивные методы диагностики.

REVIEW OF NONINVASIVE METHODS OF DIAGNOSTICS BASAL CELL CARCINOMA

N.I. Indilova, T.S. Kuzmina, K.L. Vardanjan, N.N. Potekae, S.B. Tkachenko, G.I. Rehviashvili

Noninvasive methods of diagnostics basal cell carcinoma allow to improve complex medical-diagnostic actions at given tumor, providing high quality screening researches and the further supervision over the patient after the spent therapy.

Keywords: basal cell carcinoma, noninvasive methods of diagnostics.

Базальноклеточный рак кожи (базалиома, базальноклеточная карцинома кожи, базально-целлюлярная эпителиома, БКРК) – наиболее часто встречаемая опухоль в практике дерматолога и онкодерматолога. Частота встречаемости этой нозологии составляет до 80% всех немеланоцитарных злокачественных новообразований кожи [12]. БКРК характеризуется медленным, инвазивным, деструктирующим ростом с редким метастазированием в регионарные лимфатические узлы (1–3%), хотя описаны редкие случаи обнаружения метастазов в легких и костях [8]. Характерными особенностями БКРК является частая локализация на открытых участках кожи, с преобладанием на таких социально-значимых областях, как нос, лобно-височная область и др. [10]. Последние исследования показали также частую встречаемость длительно существующих базалиом – от 6 до 12 лет, что говорит о низкой онкологической настороженности как у врачей различных специальностей, так и у пациентов [2]. Поэтому, важным становится своевременная диагностика, позволяющая сократить число запущенных случаев, а значит и снизить риск глубокой инвазии и рецидива опухоли, тем самым улучшая качество жизни пациентов после проведенного лечения.

Классическая диагностика БКРК включает гистологический метод, являющийся «золотым стандартом диагностики базалиомы», и цитологию мазков, позволяющие верифицировать диагноз. Однако, основными недостатками этих методов является отсроченность получения результатов, особенно в лечебных учреждениях не обладающих собственной цитологической и патоморфологической лабораториями. Ятрогенная травма при диагностической/ лечебно-диагностической тотальной биопсии с последующим формированием рубцовой деформации кожи не всегда желательна в случаях локализации процесса на лице.

Появление в практике неинвазивных методов диагностики позволяет в кратчайшие сроки и без оперативных вмешательств верифицировать диагноз и/или определить необходимость применения в дальнейшем инвазивных методов диагностики, т.е. являются одним из первых этапов скрининга новообразований кожи и определения дальнейшей тактики лечебно-диагностических мероприятий. Наряду с этим, только неинвазивные методы дают возможность неоднократно наблюдать пациента после терапии для оценки проведенного лечения, а также своевременного выявления рецидива.

В настоящее время диагностика БКРК включает следующие неинвазивные методы, имеющие прикладное применение в практике врачей: дерматоскопия, ультразвуковое сканирование, оптическая когерентная томография, а также конфокальная лазерная сканирующая микроскопия.

Наиболее широкое распространение в практике дерматологов и онкодерматологов получил метод **дерматоскопии** (дермоскопия, эпилюминисцентная микроскопия), как наиболее доступный и сравнительно простой в применении, позволяющий на основании разработанных критериев не только вовремя заподозрить, но и в совокупности с клинико-anamnestическими данными с высокой степенью достоверности верифицировать неоплазию кожи. В частности, применение алгоритмов дерматоскопии помогает провести дифференциальный диагноз между доброкачественными и злокачественными опухолями кожи меланоцитарного происхождения, что облегчает верификацию пигментных форм БКРК. Комплексная оценка клинико-anamnestических данных и результатов эпилюминисцентного исследования новообразования (Рис. 1) позволяют даже в сложных клинических случаях на основании дерматоскопических

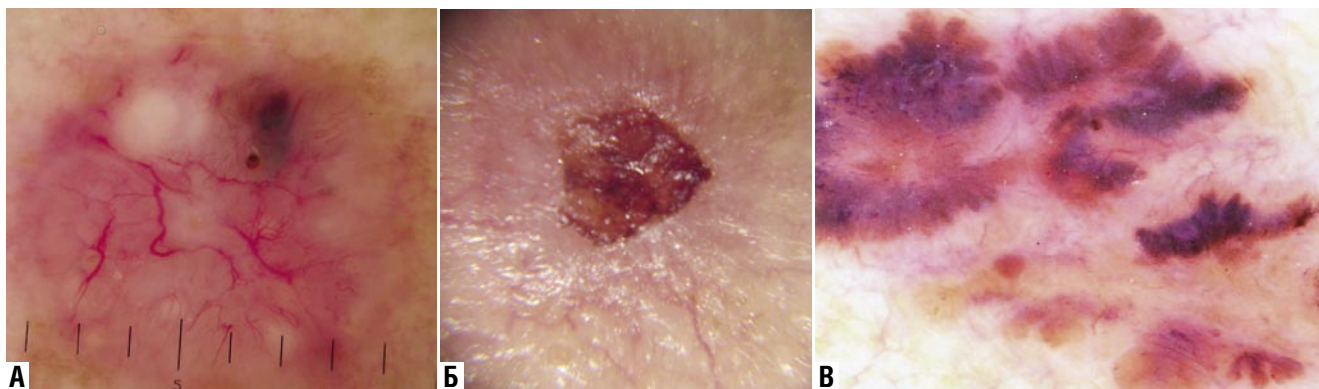


Рис. 1. Дерматоскопия БКРК: А) узелковая форма – представлены «серо-голубые глобулы» и «древовидные сосуды», Б) язвенная форма – представлены область эрозии, покрытая геморрагической коркой, В) пигментная форма – представлены структуры в виде «кленового листа»

признаков БКРК заподозрить данную нозологию непосредственно на приеме врача. Выделяют следующие дерматоскопические критерии БКРК:

- Серо-голубые глобулы
- Структуры в форме кленового листа или напоминающие велосипедные колеса
- Древовидно разветвленные сосуды
- Изъязвления

В настоящее время усовершенствуются и вводятся в широкую практику дерматоскопы с возможностью цифровой фотографии и последующим сохранением полученных данных в электронном виде. Это облегчает процесс мониторингирования новообразования. Также, создание подобной базы данных пациентов имеет прикладное значение в научно-практической деятельности, помогая разрабатывать алгоритмы диагностики опухолей кожи [7].

Ультразвуковое сканирование (УЗС) – неинвазивный метод диагностики с использованием частоты от 20 Гц и выше, позволяющий прицельно изучать эхоструктуры кожи и подкожно-жировой клетчатки с определением толщины и особенностей строения каждого слоя. В дерматологической практике применяются следующие режимы: А-сканирование (от английского «amplitude» – амплитуда) и В-сканирование (от английского «brightness» – яркость) [4]. А-режим позволяет оценить параметры (толщина, длина) исследуемого образования в толще тканей, тогда как В-режим дает возможность определить и измерить объем и площадь определенных структур различной эхо-плотности [1].

При диагностике и мониторинге БКРК УЗС имеет важное значение, т.к. позволяет получить информацию о размере, форме и глубине залегания или степени инвазии опухоли в окружающие ткани, что в дальнейшем будет определять выбор метода удаления и объем планируемого вмешательства, т.е. адекватность тактики лечения (рис. 2).

Также, данный метод применяется для контроля эффективности проведенной терапии, а также для выявления отдаленных метастазов, в том числе и в периферические лимфатические узлы [13].

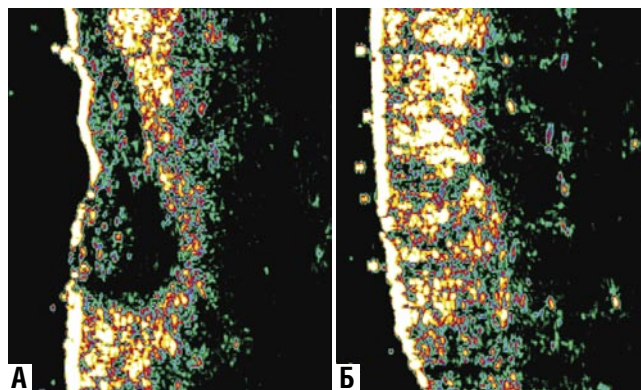


Рис. 2. Ультразвуковое сканирование, пациентка N.: А) базальноклеточный рак кожи левой носослезной борозды; Б) здоровая кожа правой носослезной борозды

Оптическая когерентная томография (ОКТ) – неинвазивный метод, в основе которого лежит принцип, аналогичный В-режиму ультразвукового сканирования, но с применением низкоинтенсивного света ближнего инфракрасного диапазона с мощностью 1–1,5 мВт, безопасного для исследуемых тканей. Получаемые при этом методе двухмерные изображения поперечного среза кожи позволяют оценить следующие характеристики: высота слоев, структурность и степень однородности исследуемых зон, контраст слоев и зон, параметры границ разделения оптических слоев и зон [6]. Однако, дифференциальная диагностика новообразований имеет свои особенности. Так, ОКТ на основании накопленных данных позволяет выявить отличия между доброкачественными и злокачественными опухолями кожи, т.е. является одним из перспективных методов скрининга новообразований кожи. Но, злокачественные опухоли кожи (меланома, плоскоклеточный рак кожи, базалиома) имеют сходные ОКТ – признаки, и поэтому данный метод не позволяет проводить дифференциальный диагноз в данном случае [3]. Наряду с этим, оптическая когерентная томография является одним из методов выбора для

контроля эффективности лечения и дальнейшего мониторингирования пациентов.

Лазерная конфокальная сканирующая микроскопия (ЛКСМ) – единственный из существующих на данный момент неинвазивных методов диагностики, который позволяет получить изображение кожи с разрешением, приближенным к традиционной световой микроскопии. С помощью ЛКСМ проводится послойное изучение горизонтальных плоскостей ткани до 5 мкм с возможностью оценки толщины и архитектоники каждого слоя кожи, анализа их клеточного состава, васкуляризации сосочковой дермы, площади распространения и степени инвазии опухолевого конгломерата до верхних уровней сетчатого слоя дермы. Типичные параметры конфокальной микроскопии в сравнении с классической гистологией [5] представлены в таблице 1.

Конфокальная лазерная микроскопия является перспективным методом диагностики БКРК, широко применяемым в практике зарубежных коллег. Чувствительность и специфичность этого метода при диагностике базальноклеточного рака кожи составляет соответственно 93% и 98% [11].

Базально-клеточный рак кожи имеет определенные критерии ЛКСМ, коррелирующие с основными гистологическими признаками данной нозологии. Наиболее важный и постоянный признак БКРК – наличие удлиненных мономорфных ядер клеток, которые являются характерным признаком, так называемых, атипичных базалоидных клеток, отличающихся большими размерами от окружающих клеток. Помимо размеров, характерным также является расположение удлиненных ядер относительно друг друга. Они поляризованы вдоль одной оси, то есть всегда располагаются параллельно друг другу, образуя так называемый «палисадник». Также постоянным признаком является присутствие округлых клеток, соот-

ветствующее инфильтрации воспалительными клетками перитуморальной стромы (рисунок 3).

В режиме видео-сканирования имеется возможность визуализировать кровотоки в расширенных сосудах в зоне опухоли, что является еще одним из преимуществ ЛКСМ в отличие от других неинвазивных методов диагностики. При этом отмечается повышенная скорость кровотока в указанных сосудах со спиралевидными движениями кровяных клеток, по сравнению с кровотоком в сосудах соседних с опухолью зон.

Данный метод имеет преимущества перед остальными методами, поскольку позволяет проводить верификацию диагноза на основании визуализации клеточного

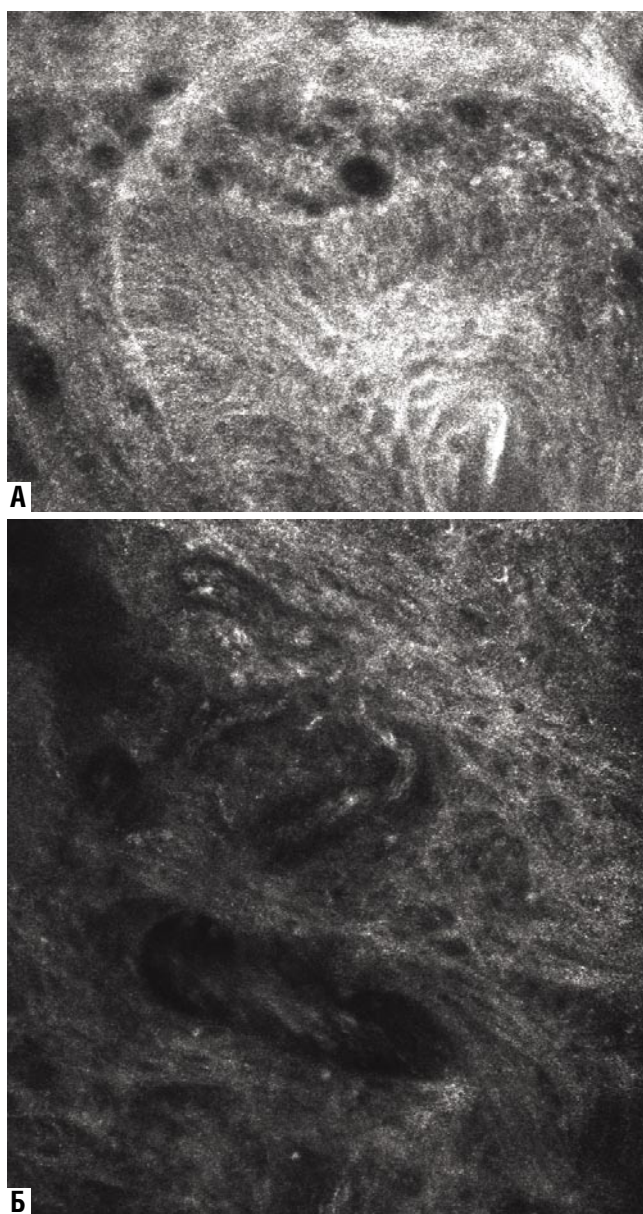


Рис. 3. Конфокальная лазерная сканирующая микроскопия базальноклеточного рака кожи, пациентка N.: А) скопления базалоидных клеток по типу «палисадника», Б) извитые сосуды в нижележащих слоях кожи

Табл. 1. Сравнение основных параметров конфокальной микроскопии и классической гистологии

Параметр	Конфокальная микроскопия	Классическая гистология
Длина волны	избирательная, от 400 до 1064 нм неинвазивно, оптически	широкополосный белый свет, 400-700 нм инвазивно
Максимальная глубина изображения	50–100 нм при 488 нм 150–250 нм при 830 нм 300–400 нм при 1064 нм	
Толщина образца	1–5 нм	5 нм
Иммерсионная среда	Вода, масло	Воздух, масло
Увеличение	40–100х	1–100х
Исследовательское поле	0,5–0,2 мм	20–0,2 мм
Контрастирующий механизм	рефлексия эндогенных микроструктур	абсорбция экзогенных красителей
Контрастный агент	Меланин Кератин Коллаген	Гематоксилин и эозин Метиленовый синий Толуидиновый синий

состава исследуемого участка, т.е. позволяет проводить скрининг с учетом специфичных патоморфологических признаков БКРК. Критерии ЛКСМ базальноклеточного рака кожи имеют четкую корреляцию с дерматоскопическими и гистологическими критериями, что также позволяет определить этот метод диагностики для оптимального скрининга данной опухоли кожи. Помимо этого, конфокальная микроскопия дает возможность выявлять характерные диагностические признаки БКРК в ходе дифференциального диагностирования в затруднительных клинических случаях, то есть служит важным диагностическим этапом для определения необходимости дальнейшей биопсии с целью сокращения числа неоправданных оперативных вмешательств. Конфокальная микроскопия является также безопасным методом, с помощью которого можно проводить многократные исследования с целью наблюдения пациентов после удаления опухоли для выявления раннего рецидива [9].

Применение неинвазивных методов диагностики облегчает диагностический поиск врача, позволяя своевременно выявить и в оптимальные сроки произвести необходимый комплекс лечебно-диагностических мероприятий. Однако, данные современные диагностические методы являются либо скрининговыми, либо мониторирующими, поскольку окончательная верификация диагноза базальноклеточного рака кожи должна быть подтверждена классическим патоморфологическим исследованием. При этом неинвазивные методы также продолжают совершенствоваться с целью разработки удобной аппаратуры для исследования любых участков кожи, в том числе труднодоступных, повышения разрешающей способности каждого метода, а значит и их чувствительности и специфичности. Наряду с этим, разрабатывается программное обеспечение для оптимизации обработки, сохранения и визуализации получаемых данных, что позволит объединить накопленный опыт специалистов и поможет составить дифференциально-диагностические алгоритмы с применением спектра неинвазивных методов диагностики.

Литература

1. Варданян К.Л. Инновационные неинвазивные методы оценки морфофункционального состояния кожи / К.Л. Варданян, С.Б. Ткаченко, Е.А. Василевская, Т.С. Кузьмина, Е.В. Иванова. // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. – 2009. – №1: 3–8.
2. Волгин В.Н. Клинико-эпидемиологический мониторинг базально-клеточного рака кожи и оптимизация лечения методом фотодинамической терапии: автореф. дис. д-ра мед. наук / В.Н. Волгин. – Москва, 2009. – 46 с.
3. Дерпалюк Е.Н. Дифференциальная диагностика новообразований кожи человека методом оптической когерентной томографии // Тезисы 2 Всероссийского конгресса дерматовенерологов. – Санкт-Петербург, 2007.
4. Кубанова А.А. Высокочастотный ультразвук в дерматологии / А.А. Кубанова, В.А. Смольяникова, Н.Г. Служаева // Тезисы 2 Всероссийского конгресса дерматовенерологов. – Санкт-Петербург, 2007.
5. Кузьмина Т.С. Сравнительная характеристика классического гистологического исследования и конфокальной лазерной сканирующей микроскопии как методов изучения морфофункционального состояния кожи / Т.С. Кузьмина, К.Л. Варданян, Е.А. Василевская, С.Б. Ткаченко, Н.Н. Потекаев, Н.И. Индилова // Клиническая дерматология и венерология. – 2009. – №1: 23–27.
6. Петрова Г.А. Оптическая когерентная томография – эффективный метод прижизненного исследования структуры кожи в норме и при патологии / Г.А. Петрова, Е.Н. Дерпалюк, Н.Д. Гладкова, Н.К. Никулин, В.М. Геликонов, Г.В. Геликонов, Р.Р. Иксанов, В.А. Каменский // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. – 2005. – №2: 8–16.
7. Соколов Д.В. Дерматоскопия (эпилюминисцентная поверхностная микроскопия): in vivo диагностика меланомы кожи (обзор литературы) / Д.В. Соколов, А.Н. Махсон, Л.В. Демидов, Г.Н. Ворожцов, С.Г. Кузьмин, В.В. Соколов // Сибирский онкологический журнал. – 2008. – №5(29): 63–67.
8. Fantini F., Gualdi G., Citiman A., Gianetti A. Metastatic basal cell carcinoma with squamous differentiation // Arch Dermatol. – 2008. – 144(9): 1186–1188.
9. Gangley R. et al. The diagnostic accuracy of in vivo confocal scanning laser microscopy compared to dermoscopy of benign and malignant melanocytic lesions: A prospective study // Dermatology. – 2007. – 215: 365–372.
10. McCormack C.J. et al. Differences in age and body site distribution of the histological subtypes of basal cell carcinoma // Arch Dermatol. – 1997. – 133:593–596.
11. Nori S., Gonzales S. et al. Sensitivity and specificity of reflectance-mode confocal microscopy for in vivo diagnosis of basal cell carcinoma: A multicenter study // J Am Acad Dermatol. – 2004. – №6: 923–930.
12. Raasch B.A., Buettner P.G., Garbe C. Basal cell carcinoma: histological classification and body-site distribution // Br J Dermatol. – 2006. – 155(2): 401–407.
13. Schmid-Wendtner M., Burgdorf W. Ultrasound scanning in dermatology // Arch Dermatol. – 2005. – 141: 217–224.

Контактная информация

Индилова Наталья Ильгизаровна

тел. 8 903 285 02 48, natsind@mail.ru

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

О ЛЕЧЕНИИ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ МАРТОРЕЛЛА

УДК: 616.5-002.44-08

**Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М.,
Рябов А.Л., Козлов Ю.А.,
Линчак Р.М., Белоусов Е.А.**

О ЛЕЧЕНИИ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ МАРТОРЕЛЛА

**Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Рябов А.Л.,
Козлов Ю.А., Линчак Р.М., Белоусов Е.**

В 1945 г. F. Martorell описал 4 клинических наблюдения пациентов с гипертонической болезнью (ГБ), имевших язвенные дефекты на нижних конечностях с весьма специфической клинической картиной [12]. Во всех случаях автору не удалось обнаружить явных признаков хронической венозной недостаточности или нарушения артериального кровотока, а течение ГБ носило злокачественный и трудно поддающийся терапии характер. Еще одной особенностью явилась чрезвычайная болезненность язв, не зависящая от времени суток, положения конечности и перевязок.

В последующие годы подобные сообщения стали периодически появляться в литературе, однако подавляющее большинство из них основывалось на единичных наблюдениях [3, 5, 6, 7, 8, 9]. Наиболее крупный мета-анализ работ, посвященных этой проблеме, ограничивается лишь 106 клиническими случаями [11]. Даже в многоцентровое рандомизированное исследование Becaplermin Gel for MARTORELL's Hypertensive Leg Ulcers (ERAN, 2009), было включено лишь 64 пациента, что подчеркивает редкость данной патологии.

Как правило, страдают этим заболеванием женщины в возрасте от 40 до 60 лет, однако описаны случаи заболевания и в более пожилом возрасте вплоть до 86 лет [2, 4, 7]. Заболевание отличается упорным течением и склонностью к ре-

цидивам (до 30%) после благополучного заживления. Типичные локализации язв Марторелла и частота их в процентах представлены на рис. 1.

Изменения артерий мышечного типа, являющихся патоморфологической основой язв Martorell, хорошо описаны в литературе. Наиболее характерным поражением артерий при ГБ является артериологиалиноз, развивающийся вследствие плазматического пропитывания стенок сосудов гиалиноподобными массами или их фибриноидного некроза с последующей вторичной гиалинизацией (Ланг Г.Ф., 1950) [4]. Наряду с этим язвы Марторелла сопровождаются повреждением микроциркуляторного русла со значительным повышением венозного давления в микрососудах и формированием артериоло-венулярных шунтов.

Этот процесс происходит неодновременно в разных сосудистых областях, а его выраженность в различных органах также заметно различается. В сосудах кожи артериологиалиноз развивается реже и позже, чем в артериях почек и головного мозга [1]. В подобных случаях обнаруживается гиперплазия ядерных элементов эластической пластины стенки артериол, резистентность стенки артериол с редукцией кожной микроциркуляции (рис. 2).

Кроме того, морфологические трансформации артерий при «злокачественной форме» ГБ, характерной для больных с синдромом Martorell, имеют более специфическую картину. Эти изменения, наиболее полно описанные Н.Н. Аничковым (1934) [1], характеризуются развитием некроза на ограниченном участке сосудистой стенки, набуханием, пролиферацией и слущиванием в этой области эндотелиоцитов, частым образованием микротромбов. К этим явлениям присоединяются реактивные изменения в виде накопления вокруг подобных участков эпителиоидных клеток, образующих периваскулярные гранулемы, которые впоследствии подвергаются склерозу и трансформируются в рубцы.

Основной патогенетической терапией синдрома Martorell является комбинация антигипертензивных препаратов. Неконтролируемая артериальная гипертензия сводит к минимуму шансы для достижения стойкой ремиссии. Выраженный

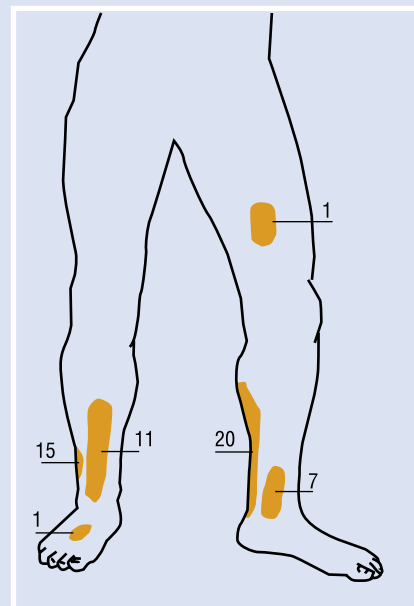


Рис. 1. Типичная локализация и частота выявления гипертонических язв в процентах (по Schnier B.R. et al., 1966)

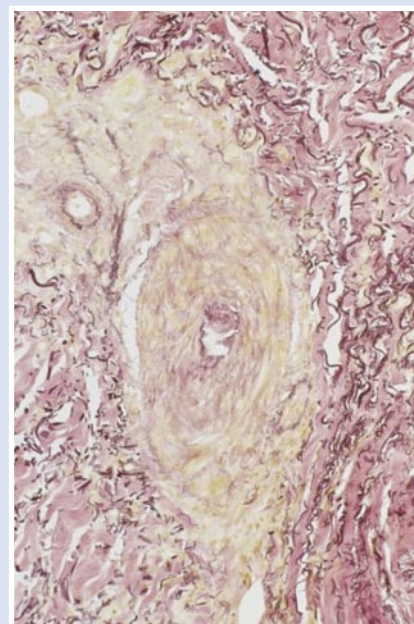


Рис. 2. Микрофотография гистологического препарата кожи при язве Марторелла. Артериологиалиноз, развивающийся вследствие плазматического пропитывания стенок сосудов гиалиноподобными массами

болевой синдром, слабо коррелирующий с размерами язвы, зачастую требует применения анальгетиков, включая наркотические препараты. Некоторыми авторами предлагается выполнение поясничной симпатэктомии, использование локальной оксигенотерапии и местного лечения ран [6, 7].

Представляем описание 2-х клинических наблюдений успешного лечения пациентов с язвой Марторелла.

Пациентка Д, 77 лет, ИБ № 5106, около 2,5 лет отмечает наличие трофической язвы по наружной и задней поверхности правой голени с локализацией в дистальной трети (рис. 3.).

В анамнезе гипертоническая болезнь злокачественного течения более 15 лет, лечение которой осуществлялось нерегулярно и бесконтрольно. Проводилось амбулаторное лечение трофической язвы, а в последующем неоднократное стационарное лечение по месту жительства. В 2005 году выполнена операция – перевязка перфорантных вен правой голени с курсом флеботропной терапии с кратковременным эффектом, однако заживления трофической язвы добиться не удавалось. В течение последних 4-х месяцев отмечает выраженные боли в правой голени, приносящие пациентке страдания, лишаящие её сна.

Поступила в клинику гнойно-септической хирургии НМХЦ им. Н.И. Пирогова 25 апреля 2007г. с клинической картиной трофической язвы дистальной трети правой голени размером 12х8см. При осмотре обращало на себя внимание повышение АД до 180/110 мм рт ст, истощенность психики пациентки и выраженный болевой синдром, не стихающий на фоне обезболивающей терапии.

При местном осмотре – язвенный дефект 12х8 см по наружной и задней поверхности дистальной трети голени, подрытость краев, резкая болезненность при пальпации по её окружности. Кожный покров нижних конечностей теплый, сухой, обычной окраски, без пятен гиперпигментации. В вертикальном положении контурируются отдельные варикозные узлы в бассейне большой подкожной вены без признаков тромбозов. Пульсация артерий отчетливая на бедренных и ослаблена на уровне подколенных с обеих сторон.

При обследовании: УЗАС артерий нижних конечностей – утолщение стенок магистральных артерий нижних конечностей; атеросклероз артерий нижних конечностей с стенозированием артерий голени, больше выраженном справа.



Рис. 3. Общий вид трофической язвы правой голени пациентки Д. при обращении в клинику

При УЗДГ вен правой нижней конечности – глубокие и поверхностные вены проходимы.

На основании жалоб пациентки, анамнеза заболевания, клинической картины и данных обследования был выставлен диагноз: облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, хроническая ишемия правой нижней конечности II ст., ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, НК-I, атеросклероз аорты, гипертоническая болезнь злокачественного течения, трофическая язва правой голени (синдром Марторелла).

Проводилась системная ангиотропная и реологическая терапия (вазапростан, сулодексид), местное лечение раны, физиолечение на фоне коррекции артериального давления, лечения сопутствующей патологии.

Топическая терапия трофической язвы включала в себя сорбирующие и альгинатные перевязочные средства. Применение в местном лечении непрлипающей повязки «Адаптик» значительно снизило выраженность болей в ране, что позволило проводить полноценную обработку раневой поверхности без применения общего обезболивания. Сочетание «Адаптика» с сорбирующей антимикробной повязкой «Актисорб» позволило проводить перевязки с периодичностью 1 раз в 2–3 дня. В комплексной терапии использовалось и некролитическое средство «Ну-гель» в сочетании с окклюзирующей повязкой «Тиелле» (рис. 4).

В результате подобранной гипотензивной терапии ингибиторами АПФ, блокаторами кальциевых каналов (энап, нолипрел, амлодипин) артериальное дав-

ление стабилизировалось на цифрах 140/150/80–90 мм рт ст. На фоне проводимой комплексной терапии удалось подготовить рану к оперативному вмешательству и выполнить аутодермопластику свободным расщепленным лоскутом (рис. 5).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Рана полностью эпителизовалась. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 21-е сутки после операции. При осмотре в динамике через 4 месяца и 1,5 года – состояние удовлетворительное, активна. Боли в голени практически не беспокоят, трофическая язва не рецидивировала (рис. 6). Продолжает регулярный прием гипотензивных препаратов, артериальное давление стабилизировалось на цифрах 150–160/90–95 мм рт ст.

Пациентка Л. 53 лет, ИБ № 6960 страдает гипертонической болезнью в течение 10 лет. Принимала атенолол нерегулярно, без выраженного положительного эффекта. Постоянно отмечала повышенные цифры АД, рабочим давлением считала 180–200 мм рт ст, регулярные подъемы АД до 220–240 мм рт ст. Коррекция гипотензивной терапии не проводилась. В апреле 2008г впервые отметила появление трофической язвы в дистальной трети левой голени по внутренней поверхности. Самостоятельно лечилась повязками без положительного эффекта. Язва постепенно увеличилась в размерах до 12х5см, значительно усилились боли, принявшие нестерпимый характер. Принимала значительное количество различных анальгетиков. В связи с сильными болями, а также появлением неприятного запаха от язвы обратилась за мед помощью и



Рис. 4. Состояние трофической язвы перед аутодермопластикой



Рис. 5. Аутодермопластика трофической язвы свободным расщепленным лоскутом

14.05.09 г. была госпитализирована в отделение гнойной хирургии НМХЦ. Как и в предыдущем случае, у пациентки отмечалось повышение АД изначально до 220/120 мм.рт.ст.

Локально

В дистальной трети левой голени по внутренней поверхности имеется трофическая язва размерами 12х5см с неровными подрывными краями. По-

верхность язвы неровная бугристая с участками некрозов и умеренным сукровично-гнойным отделяемым. Пальпация тканей окружности язвы и её поверхности резко болезненна. Пульсация артерий обеих нижних конечностей отчетливая на всех уровнях. Подкожные вены в вертикальном положении не контурируются. (рис.7)

По результатам обследования: УЗАС артерий нижних конечностей – началь-



Рис. 6. Состояние кожи дистальной трети правой голени через 1,5 года после выписки. Умеренно выраженные рубцы после аутодермопластики в месте ранее существовавшей язвы Марторелла

ные проявления атеросклероза, без гемодинамически значимых нарушений.

УЗДГ вен нижних конечностей – признаков флеботромбоза поверхностных и глубоких вен нет, незначительное варикозное расширение в системе БПВ левой нижней конечности.

Пациентка осмотрена окулистом, выполнена офтальмоскопия: при этом обнаружены признаки ангиосклероза сетчатки, симптом Салюса-П.

При гистологическом исследовании биоптата из края язвы обнаружено характерное утолщение сосудистой стенки с сужением просвета сосуда, явления ангиосклероза.

На основании жалоб пациентки, анамнеза заболевания, клинической картины был выставлен диагноз: трофическая язва (язва Марторелла) левой голени,

Артериальная гипертензия II ст II-III риск IV, ангиосклероз сетчатки по гипертоническому типу, с-м «сухого глаза», Сопутствующая патология: хронический гепатит смешанного генеза (алиментарный и вирусный «С»), умеренной активности, персистирующее течение, вне обострения.

Проводилась гипотензивная терапия (Ко-ринетек, Нормодипин, Конкор), реологическая ангиотропная терапия сулодексидом, местное лечение раны, лечение сопутствующей патологии.

По очищении раны 28.05.2009 г выполнена аутодермопластика трофической язвы левой голени. Рис. 8

Проведенное лечение с положительным эффектом. АД снизилось до уровня 160-170/80-90 мм рт ст. Болевой синдром практически полностью купировался. Течение послеоперационного периода без осложнений. Трофическая язва эпителизировалась на всей поверхности без признаков лизиса трансплантата. Рис.10.

При повторном осмотре через месяц – состояние и самочувствие удовлетворительное, болей не отмечает. АД стабилизировалось на уровне 150-160/80-85 мм РТ ст при постоянном приеме гипотензивных препаратов.

Установление генеза трофической язвы в каждом конкретном случае является необходимым залогом успешности лечения. Наличие язвенного дефекта нижних конечностей при отсутствии выраженной патологии венозного и артериального кровообращения в этой области, протекающего на фоне высокой рефрактерной и/или неадекватно корригируемой артериальной гипертензии позволяет заподозрить синдром Martorell. Исследование сосудов глазного дна, как неинвазивное исследование, и гистологическое исследование краев язвы с обнаружением характерной картины изменений микрососудов способствует скорейшей верификации язвы Марторелла.

Лечение подобных больных включает комбинированную гипотензивную терапию, применение ангиопротекторов, современных перевязочных средств и физиотерапевтических процедур, а в ряде случаев – аутодермопластики.

Выводы

1. Трофические язвы нижних конечностей, характерны для различных полиэтиологических заболеваний;
2. Дифференциальная диагностика генеза трофических язв – необходимое условие успешно проводимого лечения. Наличие у пациентов старших возрастных групп признаков нарушения гемодинамики создает дополнительные трудности в диагностике генеза трофических язв и выборе лечебной тактики. Изучение всех факторов, полученных в результате комплексной диагностики у конкретного пациента с выделением



Рис. 7. Исходное состояние трофической язвы Марторелла пациентки Л.



Рис. 8. Состояние язвы перед аутодермопластикой



Рис. 9. Аутодермопластика свободным расщепленным лоскутом



Рис. 10. Состояние голени через месяц после аутодермопластики

ведущей патологии является основной задачей для проведения патогенетического лечения;

3. Язва Марторелла подлежит комплексной терапии с использованием гипотензивных препаратов, ангиопротекторов и современных перевязочных средств.

Литература

1. Аничков Н.Н. Основные положения и нерешенные вопросы современного учения об атеросклерозе артерий. Труды XIV Всероссийского съезда терапевтов. М.: Медгиз, 1958. С. 3–18.
2. Васютков В.Я., Проценко Н.В. Трофические язвы стопы и голени. – М., 1993; 160 с.
3. Лазарев С.М. Артериопатии. Поражения и дисфункция капилляров (ангиоригоз или трофоанги-

оневроз) // Мир Медицины. – 2000. – №11. – С. 25–28.

4. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. Л.: Медгиз, 1950. – 496 с.
5. Потекаев Н.С., Константинов А.В. Синдром Марторелла. Вестн. Дерматол. 1966; 3; 72–75.
6. Русанов М.Н. Гипертонические язвы. Вестн. хир. – 1973. – №3. – С. 79–81.
7. Синявский М.М. Трофические язвы нижних конечностей. Минск: Беларусь, 1973. – 232 с.
8. Скрипкин Ю.К., Уджуху В.Ю., Короткий Н.Г. и др. Случаи синдрома Марторелла. Вестн. дерматол. 1983; 3; 34–35.
9. Шапошников О.К., Деменкова Н.В. Сосудистые поражения кожи. – Л., 1974. – 214 с.
10. Bell E.T., Clawson B.J. Primary (essential) hypertension: a study of four hundred and twenty cases. Arch. Pathol. 1928; 37(5): 939 – 1001.
11. Graves J.W., Morris J.C., Sheps S.G. Martorell's hypertensive leg ulcer: case report and concise review of the literature. J. Human Hypertension. 2001; 15; 279–283.
12. Martorell F. Hypertonic ulcer. Act. ep. fac. Inst. pol. clin. 1945; 6 (1); 12–6.

Контактная информация

ОДНОМОМЕНТАННАЯ УРЕТРОПЛАСТИКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДИК РЕКОНСТРУКЦИИ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ СТРИКТУРАХ

УДК: 616.62-008.22:616.643-089.844

Нестеров С.Н., Ильченко Д.Н.

ОДНОМОМЕНТАННАЯ УРЕТРОПЛАСТИКА
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ
МЕТОДИК РЕКОНСТРУКЦИИ
МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА
ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ СТРИКТУРАХ

Нестеров С.Н., Ильченко Д.Н.

В последнее время значительно изменились подходы и тактика хирургического лечения множественных стриктур мужского мочеиспускательного канала, появились новые методики, позволившие отойти от поэтапной реконструкции уретры и значительно повысить эффективность лечения [1].

Мочеиспускательный канал у мужчин является сложным анатомическим образованием, от которого зависит нормальное функционирование всей мочевыделительной системы. Анатомическая сложность определяется несколькими факторами, такими как: длина, физиологические изгибы, а также сочетанием функции проведения и удержания мочи [2].

Патогенезом развития стриктуры уретры являются: повреждение уроэпителиального слоя независимо от причины – внутренняя или наружная травма, воспалительное поражение, (первоочередной фактор развития стриктуры уретры). В дальнейшем, поражение уроэпителия ведет к обнажению сосудистых лакун спонгиозной ткани. Заживление поврежденного эпителия

сопровождается формированием рубца. При каждом мочеиспускании происходит повторное повреждение эпителиального слоя, что постоянно создает условия для проникновения мочи в сосудистые лакуны и поддерживает воспалительный процесс и как следствие ведет прогрессированию спонгиозного фиброза с формированием стриктуры мочеиспускательного канала [1].

Широко применяемое (даже в настоящее время) бужирование уретры на наш взгляд не только неэффективно, но и порочно, так как через незначительное количество времени после дилатации пораженного участка мочеиспускательного канала, стриктура развивается вновь, причем протяженность рубцово-измененной ткани прогрессивно увеличивается.

Проведение внутренней уретротомии показано лишь при стриктурах бульбозного отдела протяженностью до 1 см. с минимальным повреждением в спонгиозном теле. Во всех остальных случаях необходимо иссечение области стриктуры, а при необходимости пластика мочеиспускательного канала с ис-

пользованием васкуляризированного препуциального лоскута, который лишен волосяных фолликулов, имеет наиболее близкий к уротелию многослойный плоский неороговевающий эпителий, что позволяет ему адекватно функционировать в качестве уретральной стенки без значимых изменений при контакте с мочой [1, 5, 6]. Кроме того, лоскут, обладая достаточной мобильностью и эластичностью позволяет использовать его для замещения протяженных дефектов уретры любой локализации [2, 6, 5].

Множественные стриктуры уретры встречаются относительно редко. Основной причиной образования стриктур пенильного отдела мочеиспускательного канала является воспаление уретры, зачастую специфического генеза. Стриктуры задней уретры – чаще всего посттравматического или ятрогенного характера [4].

По статистике, при множественных стриктурах, в большинстве случаев производится двухэтапная уретропластика [3, 4]. При этом экспозиция между этапами операций составляет в среднем от 3-х до 6-ти месяцев, что, безусловно, сказывается на качестве жизни пациента ввиду наличия цистостомического дренажа, высокого риска развития или рецидива воспаления нижних мочевых путей.

Ниже мы приводим собственное наблюдение.

Больной Щ., 63 лет, госпитализирован в клинику в плановом порядке, с жалобами на затрудненное, вялой струей мочеиспускание, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, боли в области лона.

Из анамнеза: вышеуказанные жа-

лобы беспокоят в течение последних 15-ти лет. При обследовании по месту жительства около 5 лет назад обнаружена стриктура пенильного отдела уретры протяженностью до 5см. (вероятно инфекционного генеза). В дальнейшем, производились неоднократные бужирования уретры с кратковременным положительным эффектом. В течение последнего года отмечено выраженное ухудшение мочеиспускания. Прием α -адреноблокаторов – без эффекта. Дважды возникали эпизоды острой задержки мочеиспускания. После бужирования уретры с последующей установкой в мочевой пузырь уретрального катетера Foley на несколько дней, самостоятельное мочеиспускание восстанавливалось.

При обследовании в отделении: по данным УЗИ: чашечно-лоханочная систе-

ма почек не расширена. Конкрементов, новообразований нет. Предстательная железа незначительно увеличена. Остаточной мочи до 380 мл. На серии экскреторных урограмм функция почек своевременная. Верхние мочевые пути – без особенностей. Попытка проведения уретроскопии безуспешна, вследствие непреодолимого препятствия на 1см. от наружного отверстия уретры. На урограмме обнаружена протяженная стриктура пенильного отдела уретры размером до 7см., стриктура бульбозно-мембранозного отдела уретры 1см. (рис. 1).

Учитывая наличие двух стриктур уретры, локализующихся в разных ее отделах (передняя и задняя уретра), разделенных неизменным участком мочеиспускательного канала, мы решили выполнить оперативное вмешательство

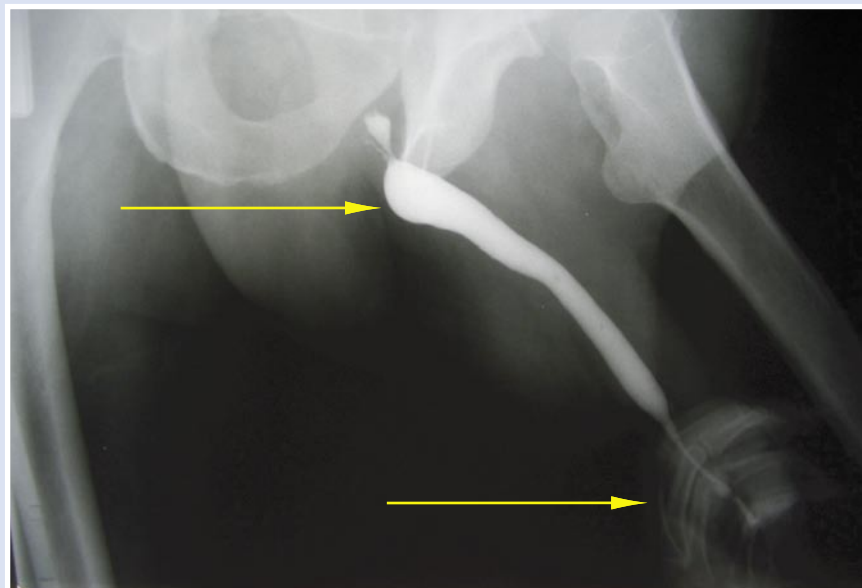


Рис. 1. Стриктура пенильного и бульбозно-мембранозного отдела уретры (указаны стрелками)



Рис. 2. Этапы операции: А – маркировка препуциального лоскута; Б – выделение препуциального лоскута; В – начальный этап реконструкции пенильного отдела уретры препуциальным лоскутом;

с использованием двух принципиально разных методик.

После необходимого дообследования пациенту произведено оперативное пособие в объеме заместительной субтотальной реконструкции пенильного отдела уретры препуциальным васкуляризированным лоскутом, пластики бульбозно-мембранозного отдела уретры по Хольцову (уретро-уретроанастомоз «конец в конец»).

Послеоперационный период протекал без особенностей. Уретральный катетер удален на 14-е сутки после операции. Восстановлено адекватное самостоятельное мочеиспускание. На контрольной уретрограмме – уретра проходима на всем протяжении. Области анастомозов состоятельны. Признаков стриктур нет (рис. 3). В удовлетворительном состоянии пациент выписан на 16-е сутки после операции.

В отдаленном (10 и 14 месяцев) послеоперационном периоде качество мочеиспускания удовлетворительное. Остаточной мочи нет.

Таким образом, проведение одномоментной уретропластики множественных стриктур уретры, локализованных в разных ее отделах, на наш взгляд, целесообразно выполнять с использованием различных хирургических методик. Данная тактика является наиболее эффективной и позволяет в короткий срок восстановить полную проходимость мочеиспускательного канала на всем протяжении, адекватное мочеиспускание, и как следствие, вернуть пациенту полноценное качество жизни.

Литература

1. Нестеров С.Н., Гагарина С.В., Бабыкин А.В. // Заместительная пластика уретры у мужчин препуциальным лоскутом по оригинальной методике // Вестник Национального Медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова – 2007г. – Том 2, №1. – С. 102–105.
2. Русаков В.И. Хирургия мочеиспускательного канала. – М.: Медицина, 1999. – С. 140
3. Каримбаев К., Кисалу М., Кагва С. // Двух-этапная уретропластика при сложных и осложненных стриктурах уретры // Урология – 1999. – №5 – С. 22–25.
4. Кудрявцев Л.А. Оперативные методы лечения последствий травм уретры. – Самара, 1993 – С. 176–182.
5. McAninch J.W. Reconstruction of extensive anterior urethral strictures: circular fasciocutaneous penile flap // Urology – 1993 – Vol. 149. – P. 488–490.
6. Quartey J.K. One-stage transverse distal penile-preputial island flat urethroplasty for urethral stricture // Annales d'urologie. – 1993. – Vol. 27, №4. – P. 228–232.

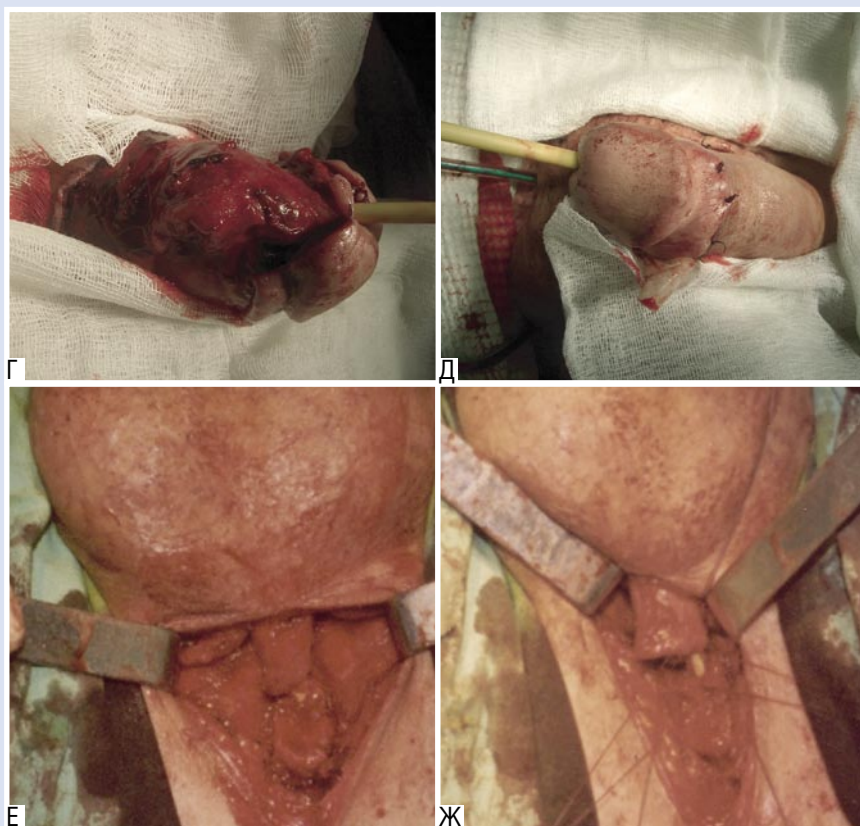


Рис. 2. Г – заключительный этап формирования пенильного отдела неоуретры; Д – окончательный вид...; Е – уретро-уретроанастомоз по Хольцову; Ж – уретро-уретроанастомоз по Хольцову



Рис. 3. Контрольная уретрограмма, выполненная после удаления уретрального катетера

Контактная информация

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

УДК: 616.127-005.8-08-06:614.21

**Линчак Р.М., Виллер А.Г.,
Знаменский А.А., Теплых Б.А.,
Карташева Е.Д., Попов В.С.,
Назаров В.А., Боломатов Н.В.,
Жирова Л.Г.**

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

**Линчак Р.М., Виллер А.Г., Знаменский А.
А., Теплых Б.А., Карташева Е.Д., Попов В.С.,
Назаров В.А., Боломатов Н.В., Жирова Л.Г.**

Инфаркт миокарда (ИМ), являющийся наиболее частой причиной смертности населения, остается одной из наиболее значимых социальных проблем медицины. В отличие от стран Западной Европы и США, где за последние годы достигнуты значительные успехи в снижении заболеваемости и смертности от ИБС, в России частота ИМ и летальности от его осложнений продолжает расти. Наиболее частым осложнением ИМ являются различные нарушения ритма и проводимости сердца, а наиболее грозным из последних – фибрилляция желудочков (ФЖ), клинически проявляющаяся признаками внезапной смерти и требующая проведения реанимационных мероприятий. По данным Н.А.Мазура (1995), в первые 6 часов ИМ фибрилляция желудочков регистрируется у 6% пациентов. В подавляющем большинстве случаев (80%) ФЖ развивается в первые сутки заболевания, причем около 50% из них – в первые 2 часа инфаркта миокарда (Руксин В.В., 2006).

30.06.08 в 07.45 в блок интенсивной кардиологии (БИК) НМХЦ им. Н.И. Пирогова бригадой врачей скорой медицин-

ской помощи доставлен пациент Б, 67 лет, с предварительным диагнозом «Острый инфаркт миокарда». При перекладывании больного на каталку зафиксирована внезапная потеря сознания, остановка сердечной деятельности и прекращение спонтанного дыхания. На ЭКГ-мониторе дефибриллятора – фибрилляция желудочков (рис. 1).

Начаты реанимационные мероприятия, включавшие непрямой массаж сердца, назотрахеальную интубацию и аппаратную ИВЛ, внутривенное введение растворов Адреналина 1%, Атропина 0,1%, Кордарона 450 мг, после катетеризации v. subclavia dextra – программируемая инфузия вазопрессорных аминов, проведена дефибрилляция 360 кДж четырехкратно с окончательным восстановлением сердечной деятельности через 20 мин. от начала сердечно-легочной реанимации.

В процессе проведения реанимационных мероприятий и в ближайшее время после их окончания проводился сбор *анамнеза заболевания пациента* путем опроса врачей СМП и родственников больного. Было установлено, что до конца июня 2008 г. считал себя практически здоровым человеком. Ухудшение самочувствия – с вечера 29.06.08, когда впервые в жизни появились умеренной интенсивности раздирающие боли за грудиной, однако за медицинской помощью не обращался. Болевой синдром носил волнообразный характер, и только после его усиления в 6-00 30.06.09 вызвал бригаду СМП, доставлен в НМХЦ им. Н.И. Пирогова.

Через 1,5 часа после поступления в БИК на снятой ЭКГ выявлены признаки

трансмурального ишемического повреждения в отведениях, характеризующих потенциалы передней и боковой стенок левого желудочка (ЛЖ), межжелудочковой перегородки (рис. 2).

К этому времени пациент экстубирован, сознание восстановлено, при активном расспросе – ориентирован в местности и времени, ангинозный синдром и его эквиваленты отрицал. 30.08.08 в 11-00 в экстренном порядке выполнена коронарография, при которой выявлена острая окклюзия передней нисходящей коронарной артерии (ПНА, рис. 3 А).

В экстренном порядке выполнена реканализация, тромбэкстракция системой ANGIOJET и стентирование ПНА (рис. 3 Б), после чего пациент переведен в БИК. В раннем послеоперационном периоде регистрировались признаки реперфузионного синдрома в виде одичных и парных монотопных желудочковых экстрасистол. Продолжена терапия по стандартам ведения ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ, в первые сутки гемодинамика поддерживалась введением допмина в дозах 3–5 мкг/кг/мин.

В дальнейшем состояние больного оставалось стабильно тяжелым, у пациента отсутствовали объективные признаки сердечной недостаточности, не рецидивировали ангинозные боли, жизнеугрожающие нарушения ритма сердца. Вместе с тем утром 03.07.08 обращено внимание на снижение уровня гемоглобина в крови до 88 г/л (при поступлении 129 г/л, 01.07.09 – 112 г/л). Диагностический поиск, в первую очередь, был направлен на исключение кровотечения различной локализации: а) желудочно-кишечного тракта (исключено на основании данных



Рис. 1. Электрокардиограмма больного Б., 67 лет. 30.06.08 07-45. Крупно- и средневолновая фибрилляция желудочков

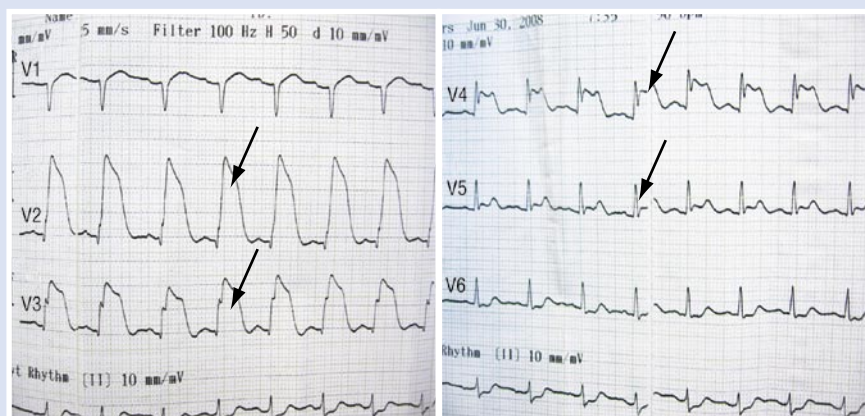


Рис. 2. Электрокардиограмма больного Б., 67 лет. 30.06.08 09-25. Стрелками показан подъем сегмента ST в грудных отведениях V2–5

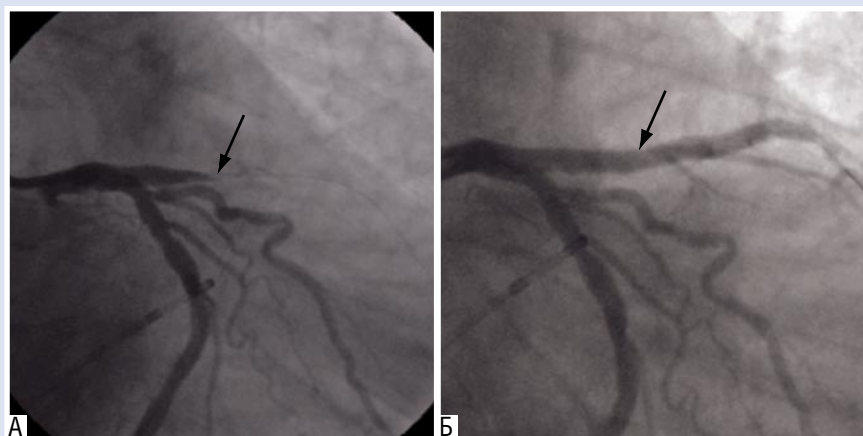


Рис. 3. А – коронарограмма больного Б., 67 лет. Стрелкой показана острая окклюзия ПНА. Б – восстановление кровотока по ПНА после реканализации и стентирования

желудочного зондирования, пальцевого ректального исследования, консультации хирурга); б) мочеполовой системы (исключено на основании данных исследования мочи); в) кровоизлияния в полость перикарда и грудной клетки (исключены на основании рентгенографии органов грудной клетки и Эхо-КГ). С целью коррекции анемии проведена трансфузия 1 дозы эритроцитной массы.

При УЗИ органов брюшной полости было обращено внимание на гиподенсное образование в левой доле печени, высказано предположение на наличие метастатического поражения печени (рис. 4).

04.07.08 выполнена КТ органов брюшной полости, диагностирована подкапсульная гематома левой доли печени (до 500 мл) с прорывом в брюшную полость, гемоперитонеум до 300–500 мл. Консилиумом врачей высказано мнение, что выявленные изменения, наиболее

вероятно, имеют травматический (в результате проведения реанимационных мероприятий) генез и принято решение о необходимости экстренного хирургического вмешательства. 04.07.08 в 12–30 выполнена диагностическая лапароскопия, лапароскопическое вскрытие и дренирование гематомы левой доли печени, санация и дренирование брюшной полости. Операция прошла без осложнений, последующие двое суток находился в ОРИТ №1 под наблюдением хирургов, реаниматологов и кардиологов. После удаления дренажа 07.07.08. повторно переведен в БИК. В это же время на основании клинических и лабораторно-инструментальных данных у пациента верифицирована внутригоспитальная полисегментарная двусторонняя пневмония в нижних долях обоих легких, назначена антибактериальная, дезинтоксикационная, отхаркивающая терапия. При контрольной Эхо-КГ определялись признаки формирующейся тромбированной аневризмы ЛЖ, снижение глобальной сократительной способности ЛЖ (фракция выброса ЛЖ 46%, рис. 5).

14.07.09 после окончательной стабилизации состояния, разрешения пневмонии, нормализации показателей гемоглобина, компенсации явлений сердечной недостаточности пациент переведен в кардиологическое отделение. 26.07.09 переведен в санаторий кардиологического профиля для второго этапа реабилитации по поводу инфаркта миокарда.

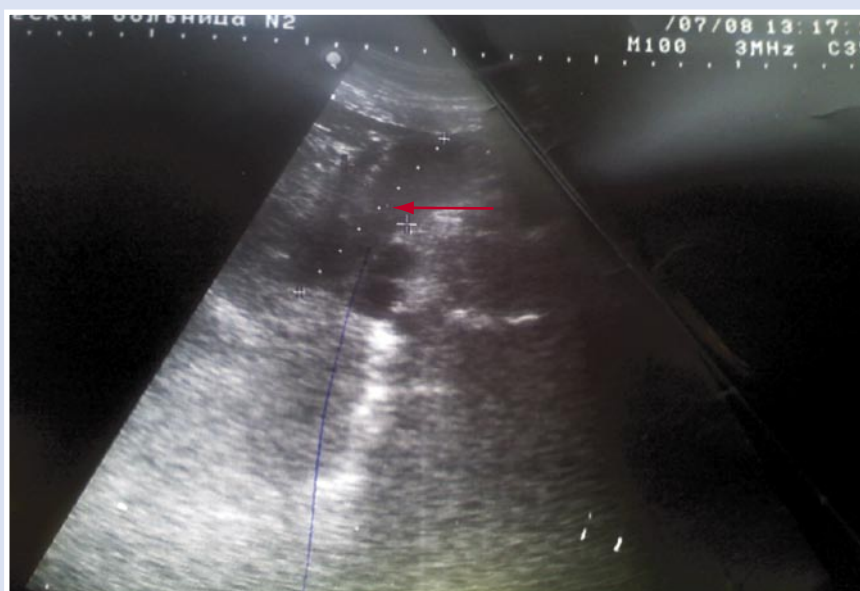


Рис. 4. Результаты УЗИ органов брюшной полости больного Б., 67 лет. Стрелкой обозначено очаговое гиподенсное образование в области левой доли печени



Контактная информация

ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ ВО СНЕ КАК МАСКА СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

УДК: 616.24-008.444

Линчак Р.М., Догадова Т.В.,
Жирова Л.Г., Фролов Д.Н.

ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ ВО СНЕ КАК МАСКА СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Линчак Р.М., Догадова Т.В.,
Жирова Л.Г., Фролов Д.Н.

Лишь в последние три десятилетия клиническая медицина пришла к правильному пониманию сущности синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС)

– состояния, характеризующегося наличием храпа, повторяющимися эпизодами обструкции верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [2]. Распространенность СОАС составляет 5–7% от всего населения старше 30 лет [1].

Основным критерием диагностики СОАС является индекс апноэ/гипопноэ (количество эпизодов апноэ и гипопноэ за 1 час). Под термином апноэ понимается частота развития эпизодов полного прекращения носоротового потока на 10 секунд и более при сохраняющихся дыхательных усилиях. Гипопноэ – неполная обструкция дыхательных путей, сопровождающаяся падением насыщения крови кислородом не менее чем на 3%.

В норме индекс апноэ-гипопноэ не должен превышать 10.

Основным методом лечения СОАС, способным улучшить прогноз таких больных, является долгосрочная неинвазивная вспомогательная вентиляция

легких с постоянным положительным давлением во время ночного сна (СИПАП-терапия) [3]. Принцип медикаментозного воздействия СИПАП-терапии и внешний вид больной во время проведения данного вида лечения представлены на рисунках 1 и 2.

Зачастую СОАС может скрываться под «масками» различных кардиальных заболеваний, в частности серьезных нарушений ритма и проводимости сердца, примером чему служит следующее клиническое наблюдение.

Больная М., 54 лет поступила в кардиологическое отделение для больных с нарушениями ритма сердца 13 мая 2009 г. с направительным диагнозом «Синдром слабости синусового узла с паузами асистолии желудочков до 6 секунд» с целью имплантации постоянного ЭКС (рис. 3).

Пациентка предъявляла жалобы на прерывистый сон, храп, повышенную сонливость днем, снижение работоспособности, эпизоды учащенного сердцебиения.

Из анамнеза выяснилось, что в течение 10-ти лет у пациентки отмечались эпизоды повышения цифр АД с макси-

мальными значениями до 240/150 мм рт.ст. На фоне постоянной 3-х компонентной гипотензивной терапии (арифон-ратерд, моноприл, нифедард) был достигнут уровень АД 130/90 мм рт.ст. В течение последних месяцев у паци-

ентки появились жалобы на сердцебиения, в связи с чем выполнялся ХМЭКГ, по данным которого регистрировалась преходящая СА блокада с максимальной паузой около 6 сек в ночное время, пароксизмы предсердной тахикардии с

максимальной ЧСС 116 в мин. В связи с чем кардиологом поликлиники по месту жительства пациентке было рекомендовано оперативное лечение – имплантация постоянного ЭКС.

При осмотре обращал на себя внимание пикнический конституциональный тип пациентки, короткая шея, ожирение 2 степени.

Учитывая тот факт, что эпизоды асистолии желудочков регистрировались исключительно в ночные часы, в совокупности с ожирением и артериальной гипертензией, нельзя было исключить у пациентки наличие синдрома обструктивного апноэ сна как причину всего вышеизложенного.

Для верификации СОАС пациентке было выполнено полисомнографическое исследование, включающее в себя регистрацию храпа, носоротового потока, ЭКГ, движений грудной и брюшной стенки и пульсоксиметрию в течение сна (рис. 4).

В результате данного исследования у пациентки был диагностирован синдром обструктивного апноэ сна средней степени тяжести (индекс апноэ/гипопноэ составил 32, регистрировалось падение среднего насыщения крови кислородом за ночь до 89%) (рис 5).

Пациентке было проведено 3 сеанса СИПАП-терапии, на фоне которой отметилась отчетливая положительная динамика. При контрольном полисомнографическом исследовании на фоне СИПАП-терапии индекс апноэ/гипопноэ уменьшился до 1,5 (что соответствует норме), среднее насыщение крови кислородом за ночь повысилось до 94%, а при контрольном ХМЭКГ паузы асистолии не регистрировались.

Таким образом, была доказана причинная связь нарушений проводимости сердца с синдромом обструктивного апноэ сна и высокая эффективность СИПАП-терапии.

Пациентке была разъяснена целесообразность имплантации постоянного водителя ритма и рекомендовалось продолжить СИПАП-терапию. Однако пациентка отказалась от нового метода лечения нарушений проводимости сердца, предпочла ему традиционный и, по ее мнению, более надежный метод лечения – имплантацию ЭКС.

Данное клиническое наблюдение созвучно высказыванию английского невролога Джона Хьюлингаса Джексона (1836-1911 гг.): «Чтобы изгнать из медицины ложную идею, нужно 50 лет, а чтобы утвердить правильную – все сто».

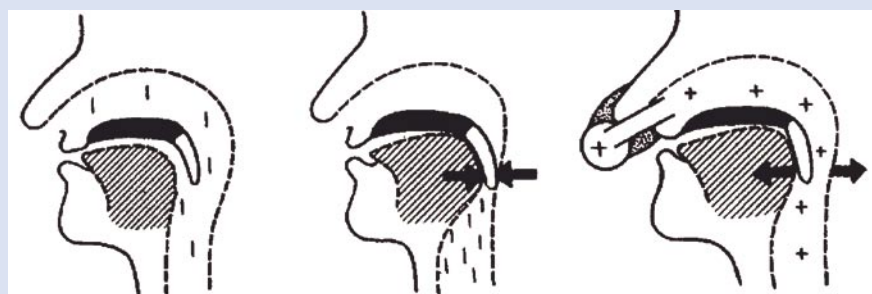


Рис. 1. Механизм действия СИПАП-терапии: А – в норме верхние дыхательные пути открыты; Б – спадение стенок верхних дыхательных путей при СОАС; В – положительное давление препятствует спадению стенок верхних дыхательных путей



Рис. 2. Внешний вид больной во время проведения СИПАП-терапии

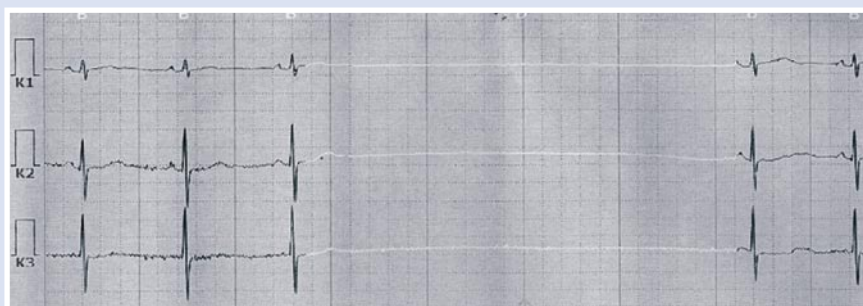


Рис. 3. Фрагмент ХМЭКГ Пациентки М. с паузой асистолии желудочков до 5,9 сек., зарегистрированной в ночное время



Рис. 4. Внешний вид больной во время проведения полисомнографического исследования

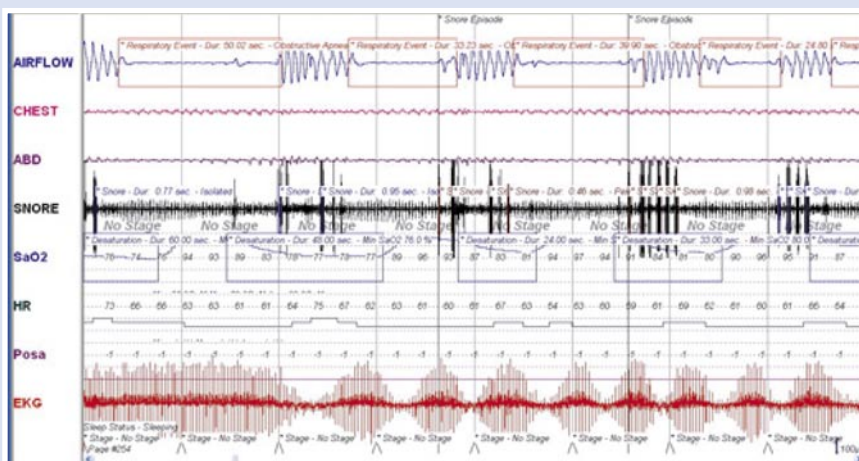


Рис. 5. Фрагмент записи полисомнографического исследования

Литература

1. Ерошина В.А., Р.В. Бузунов, Зимин Ю.В., Чевокина С.А. Кардиологические проявления среднетяжелого обструктивного апноэ сна: артериальная гипертония, аритмии сердца, ишемия миокарда//Кремлевская медицина. – 1988. – №2. – С. 38–42.
2. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. The sleep apnea syndromes // Am. Rev. Med. – 1976. – Vol. 27. – P. 465–484.
3. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study// LANCET, 2005; 16; 365 (9464): 1046–53.

Контактная информация

ВРАЧ, ПЕДАГОГ, УЧЕНЫЙ – ТАЛАНТЛИВЫЙ ХИРУРГ И ВЫДАЮЩИЙСЯ ОРГАНИЗАТОР ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА НЕЧАЕВА ЭДУАРДА АЛЕКСАНДРОВИЧА)

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А.

УДК: 614.2:617-057.4

«Великие таланты навлекают на себя ненависть – так железо подвергается ржавчине; одна посредственность не имеет врагов»

Ж. Даламбер

Эдуард Александрович Нечаев родился 10 декабря 1934 года в г. Смоленске. В 1952 году поступил в Ставропольский медицинский институт. С 1956 года он на долгое время связал свою судьбу с Вооруженными Силами, перейдя для дальнейшего обучения на военно-медицинский факультет Саратовского медицинского института. То, что в эти годы формировалась всесторонне развитая, цельная личность, достаточно вспомнить тот факт, что наряду с спешной учебой Э.А. Нечаев добился звания кандидата в мастера спорта по классической борьбе. После окончания факультета в 1958 году он проходил службу в войсках (Группа Советских войск в Германии), а с 1961 по 1964 год – в военном авиационном госпитале. После окончания адъюнктуры при кафедре хирургии №1 для усовершенствования врачей Военно-медицинской академии (1964–1967 гг.) последовательно занимал должности преподавателя, старшего преподавателя этой кафедры и кафедры хирургии №2 для усовершенствования врачей Академии. Свою профессиональную врачебную деятельность Э.А. Нечаев связал с бурно развивающейся сердечно-сосудистой хирургией. Несмотря на впечатляющие достижения этой совсем молодой клинической науки, следует отметить, что это был самый драматичный период становления кардиохирургии. Показатели летальности и частота послеоперационных осложнений могли нанести тяжелую психологическую травму молодому специалисту. Но Э.А. Нечаев в 1967 году успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Электрическая стимуляция сердца в хирургической клинике», став одним из пионеров хирургической аритмологии. А в 1976 году он не менее успешно защитил докторскую диссертацию на тему: «Диагностика и хирургическое лечение митрально-трикуспидального стеноза». Казалось бы, что впереди ждет блестящая карьера сердечно-сосудистого хирурга. Однако судьба распорядилась совсем иначе. В 1977–1979 гг. Э.А. Нечаев – советник главного хирурга Вооруженных сил Республики Афганистан. Совсем недавняя история нашей страны не делает тайны из того, что стоит за этой скупой формулировкой. Это была настоящая война. И если войны XIX в. великий Пирогов называл «травматической эпидемией», то война конца XX века была эпидемией травм с коэффициентом. Новые виды вооружения, особенности театра военных действий не позволяли под копирку использовать богатейший опыт советской медицины в Великой отечественной войне. В этот период Э.А. Нечаев показал незаурядный талант военно-полевой хирурга. Ценой многочисленных санитарных и безвозвратных потерь в муках рождался опыт оказания хирургической помощи в зоне боевых действий в условиях горно-пустынной местности, лечения минно-взрывных ран, крайне неблагоприятной санитарно-эпидемиологической обстановки. В качестве советника ему приходилось не только оперировать, но и обучать, проводить научный анализ, а самое главное, принимать на себя всю полноту ответственности за происходящее.

С 1979 по 1985 год он старший преподаватель кафедры хирургии №2 (для усовершенствования врачей) ВМедА. Здесь уже нет плановой сердечно-сосудистой хирургии, а семь суток в неделю лечение больных с ургентной хирургической патологией. С 1985 по 1987 год Э.А. Нечаев – главный хирург Группы Советских войск в Германии, а с 1987 по 1988 год – заместитель начальника академии по клинической работе – начальник клинического отдела ВМедА. Находясь на этой должности, он проводил большую работу



по совершенствованию лечебно-диагностической работы в Академии, был инициатором создания в ВМедА крупных диагностических подразделений. При его непосредственном участии развертывалась центральная клинко-диагностическая лаборатория, ряд клиник были переведены на новые штаты, улучшено оснащение их современной лечебно-диагностической аппаратурой. Будучи инициатором новых технологий, Э.А. Нечаев активно внедрял в лечебную практику новые методы лечения и обследования больных. Академия всю свою историю славилась консерватизмом. Поэтому любое новаторство, а тем более граничащее с реформаторством, вызывает не только открытую оппозицию, но и противостояние. Прозорливо видя необходимость грядущих перемен в организации лечебно-диагностического процесса в академии, Э.А. Нечаев, как выдающийся организатор, работал на упреждение. Тем самым наживал себе явных и скрытых врагов в стане консерваторов.

С 1988 по 1990 год он – главный хирург Вооруженных Сил СССР. В этой должности он возглавлял работу по оказанию хирургической помощи пострадавшим во время катастрофического землетрясения в Армении (1988 год). Хроника тех событий не могла оставить равнодушным никого. Имея опыт организации хирургической помощи раненым в афганской войне, Э.А. Нечаев проявил исключительные организаторские способности в совершенно иных условиях – организации спасательных работ и лечении жертв землетрясения при массовом поступлении пострадавших. Это событие и стало колыбелью медицины катастроф.

С 1990 по 1992 год Э.А. Нечаев – начальник Главного военно-медицинского управления Министерства обороны. Здесь он проявил себя крупным организатором военного здравоохранения. Одним из первых в России разработал организационные принципы медицины катастроф и создал ее соответствующие подразделения в Министерстве обороны РФ, внедрил основы медицины катастроф в качестве учебной дисциплины в медицинских ВУЗах России и создал соответствующие кафедры. Он был непосредственным руководителем ряда масштабных медицинских учений в Ленинградской области (1988), Белоруссии (1990), посвященных проблемным вопросам организации лечебно-эвакуационных мероприятий при катастрофах, оказанию медицинской помощи легкораненым и легкоболенным, их лечению и медицинской реабилитации во фронтовой оборонительной операции начального периода войны. Под его руководством военно-медицинская служба значительно укрепила свои организационные основы. Э.А. Нечаев сумел добиться значительного улучшения условий труда врачебного и среднего

медицинского персонала. Он проявил себя подлинным продолжателем организационных идей Пирогова в современных условиях – ввел комплектование медицинской службы Вооруженных Сил женщинами-военнослужащими. Ему было присвоено высшее для врача воинское звание – генерал-полковник медицинской службы. Вклад Э.А. Нечаева в развитие и укрепление военно-медицинской службы с позиций сегодняшнего дня можно расценить как профессиональный подвиг. Только обладая мышлением государственного деятеля в те годы можно было принимать судьбоносные решения.

С 1992 по 1995 год Э.А. Нечаев – Министр здравоохранения и медицинской промышленности РФ. Это уже «вчерашняя» история нашей страны, полная драматизма и требовавшая от организатора такого ранга поистине нечеловеческих усилий и способностей. При этом он не прекращал педагогической работы, одновременно являясь начальником кафедры хирургии военно-медицинского факультета Российской медицинской академии последипломного образования.

Вся многогранная деятельность Э.А. Нечаева сопровождается непрерывным научным поиском. 30 января 1993 года он избран членом-корреспондентом РАМН по отделению клинической медицины. Э.А. Нечаев автор более 100 научных работ. Основные направления его научных исследований: кардиохирургия, боевая травма, лечение синдрома длительного сдавления, медицина катастроф. Среди его трудов нельзя не выделить капитальное по обобщению произведение – «Взрывные поражения» (2002 г.) (соавторы Шаповалов В.М., Грицанов А.И., Фомин Н.Ф.), ставшее на долгие годы настольным руководством для всех хирургов.

Э.А. Нечаев патологически скромный человек, он не гордится тем, что создал свою научную школу. Но многие сотни врачей разных поколений с особой гордостью почитают его своим Учителем. Ведь о его таланте находить, готовить, расставлять кадры ходят легенды. Э.А. Нечаев обладает уникальным даром распознавать в людях способности и всячески их развивать.

Редакционная коллегия «Вестника Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» сердечно поздравляет Эдуарда Александровича с юбилеем, желает ему крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.

Контактная информация

Матвеев Сергей Анатольевич

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: nmhc@mail.ru

АВТОРЫ ПУБЛИКАЦИЙ, КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ВОЗМОЖНОСТИ NIFU-ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОПУХОЛЯМИ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ
Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Ветшев П.С., Бруслик С.В., Серебряник П.С., Слабожанкина Е.А
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН
Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Рябов А.Л., Кулабухов В.В.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ЛАКУНАРНОГО ИНСУЛЬТА
Шевченко Ю.Л., Кузнецов А.Н., Виноградов О.И.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: olvinog@mail.ru

ЩАДЯЩАЯ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ ПРИ ДАЛЕКОЗАШЕДШЕЙ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ (ОБОСНОВАНИЕ, ТЕХНИКА И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ)
Шишкин М.М., Сафарли Н.Н., Касатикова Е.В., Антонюк С.В.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: michael94@yandex.ru

ПРЯМАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА БЕЗ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
Сидоров Р.В., Шаповалов А.М.
344029, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29
e-mail: drovas@yandex.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЛОКАЛИЗОВАННЫМ И МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННЫМ РАКОМ ЖЕЛУДКА
Синенченко Г.И., Роман Л.Д., Карачун А.М., Пелипась Ю.В.
191104, Санкт-Петербург, Литейный проспект, д. 37/39
e-mail: lenonkodispenser@mail.ru

ОСОБЕННОСТИ КОНТРОЛЯ ГЕМОСТАЗА ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ПАНКРЕА ТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ
Хатьков И.Е., Цвиркун В.В., Израйлов Р.Е.
e-mail: izrailev@mail.ru

ВОЗМОЖНОСТИ ВИДЕОЭНДОХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ ПРИ ЭКСТИРПАЦИИ И ПЛАСТИКЕ ПИЩЕВОДА
Перескоков С.В., Буриков М.А.
344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29
e-mail: pereskokovserg@mail.ru, okt@rostgmu.ru

ЭВОЛЮЦИЯ ТАКТИКИ ПЕРЕЛИВАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ В ГРУДНОЙ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ
Жибурт Е.Б.¹, Шестаков Е.А.¹, Василяшко В.И.¹, Губанова М.Н.², Караваяев А.В.³
¹ 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 65
e-mail: ezhiburt@yandex.ru, sheugeny@mail.ru, info@pirogov-center.ru
² 355002, г. Ставрополь, ул. Лермонтова, 205, КСПК
e-mail: margo62.11@mail.ru
³ 300008, г. Тула, ул. Ф. Энгельса, д. 56, ОСПК, *тел.:* (4872) 31-02-46

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОТИВОСПАЕЧНЫХ БАРЬЕРОВ ПРИ МИОМЭКТОМИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА
Кира Е.Ф., Левчук А.Л., Вязьмина К.Ю.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ИНФЕКЦИЙ НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У ЖЕНЩИН
Стойко Ю.М., Нестеров С.Н., Кисамеденов Н.Г., Рогачиков В.В., Ильченко Д.Н., Брук Ю.Ф.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: kissamedenov@mail.ru

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВОВ РАКА ЯИЧНИКОВ
Брюсов П.Г., Мелько А.И., Левчук А.Л., Титова В.В., Чаус З.А.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПОСЛЕ СФИНКТЕРОСОХРАНЯЮЩИХ РЕЗЕКЦИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ
Андреев А.В., Чеканов М.Н., Гатилов А.В.
630091, г. Новосибирск, Красный пр-т, д. 52, *тел.:* (383) 271-99-68

ЗАКРЫТИЕ КОЛОСТОМЫ ПОСЛЕ РАНЕНИЙ ОБОДОЧНОЙ И ПРЯМОЙ КИШОК
Кукунчиков А.А., Войновский А.Е., Колтович А.П.
143963, Московская область, Балашиха, мкр. Никольско-Архангельский
Вишняковское шоссе, владение 101
e-mail: voinovsky@mail.ru

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭЗОМЕПРАЗОЛА В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ
Шуркалин Б.К., Титков Б.Е., Воленко А.В.
тел.: (495) 952-96-79, (495) 427-02-11, 8 (901) 535-38-28
e-mail: titkovb@mail.ru

ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И АЛЛЕРГИЕЙ
Оболенская Т.И., Морозов Ю.М., Турчина М.С.
302028, г. Орел, Октябрьская, д. 25, *тел.:* (4862) 43-21-83
e-mail: obolenskaya@orel.ru, morozov-orel@mail.ru

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНЕДРЕНИЯ АУДИТА ТРАНСФУЗИЙ ЭРИТРОЦИТОВ В КЛИНИЧЕСКУЮ ПРАКТИКУ
Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Коденев А.Т., Ключева Е.А., Золотухина Е.А., Губанова М.Н.
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: ezhiburt@yandex.ru

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОЯСНИЧНОЙ СИМПАТЭКТОМИИ И ВАЗАПРОСТАНА, ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
Кохан Е.П., Варукин В.П., Батрашов В.А., Трофименко А.В.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, КАК КРИТЕРИЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
Вон С.А., Ветшев П.С., Новик А.А., Знаменский А.А.
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНО-ХОЛЕСТЕРИНОВОГО ОБМЕНА У МУЖЧИН С ПЕРВИЧНЫМ И ПОВТОРНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА
Яковлев В.В., Гордиенко А.В., Сотников А.В.
г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, *тел.:* (812) 577-11-35
e-mail: yakovlev.mma@gmail.com

МОНИТОРИНГ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ПРЕГНАВИДАРНОМ ПЕРИОДЕ
Лукашенко Ю.В., Кира Е.Ф., Матвеев С.А.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: juluka-juluka@yandex.ru

КРИТИЧЕСКИЙ СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ: ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
Кучеренко В.С.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: vkucherenko@km.ru

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ УПРАВЛЕНИЯ КАЧЕСТВОМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ ЛПУ
Ломакин А.Г.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: lomakin_nmhc@mail.ru

МИНИИНВАЗИВНАЯ ЗАДНЯЯ СТАБИЛИЗАЦИЯ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
Кавалерский Г.М.¹, Макиров С.К.², Ченский А.Д.³, Слиняков Л.Ю.⁴, Черепанов В.Г.⁵, Черняев А.В.⁶, Бобров Д.С.⁷
¹ г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, *тел.:* (499) 248-05-53
^{2,3,5} г. Москва, ул. Саям-Адила, д. 7, *тел.:* (495) 199-79-92, 199-91-28, 199-68-02
^{4,6,7} г. Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5
e-mail: avchernjaev@gmail.com

ХУДОЖНИК РЕПИН И ХИРУРГ ПИРОГОВ: ВСТРЕЧА ИЛИ ПРОВОДЫ?
Шевченко Ю.Л., Козовенко М.Н.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70, *тел.:* (495) 464-12-63
факс: (495) 465-09-52
e-mail: nmhc@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С РЕЦИДИВОМ МИКСОМЫ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЭМБОЛИЕЙ ВЕЧНОЙ АРТЕРИИ
Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Березовец И.Г., Гудымович В.Г., Федотов П.А.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: gudvic@mail.ru

ОДНОМОМЕНТНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ И ВЕЧНЫХ АРТЕРИЙ
Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Батрашов В.А., Зайнидинов Ф.А., Федотов П.А.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АТИПИЧНОЙ ПАРААНГИОМЫ ШЕИ
Батрашов В.А., Ветшев П.С., Сергеев О.Г., Юдаев С.С.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ГЕАНГИОМА ПОЛОСТИ НОСА И РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ НОСОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ
Апостолиди К.Г., Савчук О.В., Гладышев И.А.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

КОМБИНИРОВАННОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВЫХ КОНТРАКТУР
Балин В.Н., Крайник И.В., Чикорин А.К., Крайник А.И.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: a-krajinik@mail.ru

«Я ПРЕДСТАВИТЕЛЬ ВЫМИРАЮЩЕГО ПОКОЛЕНИЯ ХИРУРГОВ-ЭНЦИКЛОПЕДИСТОВ», К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ МИХАИЛА ИВАНОВИЧА ЛЫТКИНА
Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

КРУПНЕЙШИЙ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ НЕВРОЛОГ
(К 150-летию со дня рождения Г.И. Россолимо)
Михайленко А.А., Кузнецов А.Н., Бисага Г.Н., Цыган Н.В.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В журнал «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам клинической и теоретической медицины, здравоохранения, медицинского образования и истории медико-биологических наук. Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

1. Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии с данными требованиями. Рукописи, оформленные не в соответствии с требованиями, к публикации не принимаются.

2. Статья должна сопровождаться:

- направлением руководителя организации/учреждения в редакцию журнала;
- экспертным заключением организации/учреждения о возможности опубликования в открытой печати.

- подписями всех авторов

3. Не допускается направление в редколлегию работ, напечатанных в других изданиях или уже отправленных в другие редакции.

Объем оригинальных научных статей и материалов по истории медицины не должен превышать 12 страниц, с учетом вышеизложенных требований; обзорных исследований – 20 страниц.

4. Текст рукописи должен быть тщательно выверен и не содержать грамматических, орфографических и стилистических ошибок.

5. Текст рукописи должен быть выполнен в редакторе MS Word 98 или в более поздней версии (расширение doc или rtf) и представлен в печатном и электронном вариантах:

а. Печатный вариант следует распечатать на одной стороне листа размера А4. Шрифт Times New Roman 14, через 1,5 интервала, табуляции – 1,27 см. Поля: левое – 3 см, правое – 1,5 см, верхнее и нижнее – 2 см. Выравнивание – по ширине; без переносов. Первая страница не нумеруется; нумерация остальных страниц – последовательная, начиная с цифры 2, расположение номеров страниц – справа снизу.

б. электронный вариант на электронном носителе (дискета 3,5"; CD-диск; USB-накопители) Дискета или CD-ROM диск должны быть подписаны с указанием названия статьи, первого автора и контактной информации (адрес электронной почты; телефон). Кроме того, электронные варианты публикаций могут быть присланы на адреса электронной почты: nmhc@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 болезней, в том числе на рисунках. При изложении экспериментов на животных следует указывать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных национальным законам, рекомендациям национального совета по исследованиям, правилам, принятым в учреждении.

9. Иллюстрации должны быть четкие, контрастные. Цифровые версии иллюстраций должны быть сохранены в отдельных файлах в формате Tiff или JPEG, с разрешением не менее 300 dpi и последовательно пронумерованы. Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах. Перед каждым рисунком, диаграммой или таблицей в тексте обязательно должна быть ссылка. Подписи к рисункам должны быть отделены от рисунков, располагаться под рисунками, содержать порядковый номер рисунка, и (вне зависимости от того, располагаются ли рисунки в тексте или на отдельных страницах) представляются на отдельных страницах в конце публикации. В подписях к микрофотографиям обязательно указывается метод окраски и обозначается масштаб увеличения.

10. Таблицы (вне зависимости от того, располагаются ли они в тексте или на отдельных страницах) должны быть представлены каждая на отдельных листах в конце рукописи. Таблица должна иметь порядковый номер и заголовок, кратко отражающий ее содержание. Заглавие «Таблица № ...» располагается в отдельной строке и центрируется по правому краю.

11. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках в соответствии со списком литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем, также в алфавитном порядке, – иностранные.

12. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления».

ПРИМЕРЫ:

Книга с одним автором

Кабанова, С.А. – Научная школа академика Б.В.Петровского / С.А.Кабанова. – М.: РНЦХ РАМН, 2001. – 216 с.

Книга с двумя авторами

Шевченко, Ю.Л. Клеточные технологии в сердечно-сосудистой хирургии / Ю.Л.Шевченко, С.А.Матвеев. – М.: Медицина, 2005. – 160 с.

Книга с тремя авторами

Кардиогенный и ангиогенный церебральный инсульт / Ю.Л.Шевченко, С.А.Матвеев, А.В.Четкин. – М.: Классик-Консалтинг, 2000. – 128 с.

Книга с четырьмя авторами и более

Кардиогенный и ангиогенный церебральный инсульт / Ю.Л.Шевченко [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 272 с.

Автореферат диссертации

Сакович, В.А. Клиника, диагностика и лечение злокачественных новообразований сердца и перикарда: автореф. дис.... д-ра мед. наук / В.А.Сакович. – Новосибирск, 2005. – 39 с.

Из сборника

Shevchenko, Yu. Diagnostics and treatment of heart echinococcosis / Yu.Shevchenko [et al.] // 7th Symposium of World Artificial Organ, Immunology and Transplantation Society. – Saint Petersburg: Monomax, 2005. – P. 90–91.

Глава или раздел из книги

Шевченко, Ю.Л. Роль медицинской науки в развитии здравоохранения / Ю.Л.Шевченко [и др.]. // Здравоохранение России. XX век. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. – С. 262–290.

Из журнала

Карпов, О.Э. Ультразвуковая абляция опухолей – состояние и перспективы / О.Э.Карпов, П.С.Ветшев, В.А.Животов // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 2. – С. 77–82.

13. Редакция имеет право вести переговоры с авторами по уточнению, изменению, сокращению рукописи.

14. Присланные материалы направляются для рецензирования членам редакционного совета по усмотрению редколлегии.