

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, А.Б. Белевитин, Ю.В. Белов,
Е.А. Войновский, Н.А. Ефименко, А.М. Караськов,
И.Б. Максимов, А.Л. Раков, А.Ш. Ревишвили,
Р.М. Тихилов, **Н.Ф. Шалаев**, А.М. Шулуто,
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

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, 2007 г.

Адрес редакции

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

СОДЕРЖАНИЕ

- Ю.Л. ШЕВЧЕНКО, Н.Ф. ШАЛАЕВ**
3 Н.И. ПИРОГОВ И С.П. БОТКИН – ВЕЛИКИЕ ВРАЧИ И СЫНЫ ОТЕЧЕСТВА
- Ю.Л. ШЕВЧЕНКО, А.Г. ВИЛЛЕР**
9 ЭКСТРАКАРДИАЛЬНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ – СУЩЕСТВУЮЩИЙ ФАКТОР КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МИОКАРДА
- Ю.Л. ШЕВЧЕНКО, И.Г. БЕРЕЗОВЕЦ, Л.В. ПОПОВ, С.А. МАТВЕЕВ, Н.О. ТРАВИН, В.Г. ГУДЫМОВИЧ, С.В. КОРОЛЕВ**
15 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА
- Ю.М. СТОЙКО, В.Г. ГУДЫМОВИЧ, А.В. ЗАМЯТИНА**
20 ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕЦИДИВА ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ: СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА СОВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ
- Ю.Л. ШЕВЧЕНКО, О.А. АЗИЗОВА, Ю.И. ГОРОХОВАТСКИЙ, М.Н. ЗАМЯТИН**
28 КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА В КАРДИОХИРУРГИИ
- Ю.Л. ШЕВЧЕНКО, И.Г. БЕРЕЗОВЕЦ, Л.В. ПОПОВ**
37 ОСОБЕННОСТИ ПОСТИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В АСПЕКТЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ
- Г.Р. АСКЕРХАНОВ, А.М. ШАХНАЗАРОВ, М.З. ЗАКАРИЕВ**
43 ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭМУЛЬСИИ ПЕРФТОРАНА
- И.А. СОЛОВЬЕВ**
47 СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАННИХ ФОРМ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ
- М.М. ШИШКИН, М.Н. ЗАМЯТИН, Е.В. КАСАТИКОВА, Б.А. ТЕПЛЫХ, Т.Н. ИСХАКОВА**
50 РЕГИОНАРНАЯ БЛОКАДА РОПИВАКАИНОМ – ОПТИМАЛЬНЫЙ МЕТОД АНЕСТЕЗИИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПОСОБИЙ
- Р.М. ЛИНЧАК**
54 ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
- В.Ф. ЗУБРИЦКИЙ, А.Л. ЩЕЛЮКОВ, А.А. МАСИМОВ, М.А. КОНЕНКОВА, А.А. ОВЧИННИКОВ, М.Н. МИНОК**
59 ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С ВЫСОКИМ ОПЕРАЦИОННЫМ РИСКОМ
- Е.Б. ЖИБУРТ, В.А. МАКСИМОВ, А.В. ВЕЧЕРКО, Н.С. КУЗЬМИН, Н.А. ФЕДОРОВ**
63 СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ИНФЕКЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ И ОРГАНИЗАЦИИ СЛУЖБЫ КРОВИ
- Е.В. ГАМИРОВА**
68 АМБУЛАТОРНАЯ ОПЕРАТИВНАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ В СТРУКТУРЕ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ
- М.С. КУНАФИН, Б.Ш. МИНАСОВ, С.Н. ХУНАФИН, А.А. АКСЕНОВА**
74 ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ ПЛАЗМЫ КРОВИ И ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА И ТАЗА, ОСЛОЖНЕННЫМИ ДИНАМИЧЕСКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ
- С.Н. МАММАЕВ, А.И. МАЖИДОВ, З.А. ХАЛИМОВА, А.М. КАРИМОВА**
77 ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ
- О.И. ВИНОГРАДОВ, А.Н. КУЗНЕЦОВ**
81 ЛАКУНАРНЫЙ ИНСУЛЬТ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДТИПЫ

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, A.B. Belevitin, Yu.V. Belov,
E.A. Voynovsky, N.A. Efimenko, A.M. Karaskov,
I.B. Maximov, A.L. Rakov, A.Sh. Revishvili,
R.M. Tikhilov, N.F. Shalaeu, 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, 2007

Editorial Board Address

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

СОДЕРЖАНИЕ

- В.В. УТЕНИНА, Е.В. МАРКУНИНА**
86 ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ ФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
- В.С. ГРОШИЛИН**
91 ПРЕИМУЩЕСТВА КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АНАЛЬНЫХ ТРЕЩИН
- Р.Р. ХАЗИАХМЕДОВА**
95 СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ
- С.Н. НЕСТЕРОВ, М.М. СОКОЛЬЩИК, Ю.М. СТОЙКО, С.В. ГАГАРИНА, А.В. БАБЫКИН, Б.В. ХАНАЛИЕВ**
99 ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРОТЯЖЕННЫХ СТРИКТУР УРЕТРЫ У МУЖЧИН: АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕНИЛЬНО-ПРЕПУЦИАЛЬНОМ И ЛУЧЕВОМ ЛОСКУТАХ
- О.З. КАРПОВ, П.С. ВЕТШЕВ, В.М. КИТАЕВ**
102 ДИАГНОСТИКА ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ
- А.А. СТАРЧЕНКО, С.А. КОМАРЕЦ, И.Н. КУРИЛО, П.И. АЛЕШИН, Г.А. КОЧЕРГИНА, М.Ю. ФУРКАЛЮК**
109 КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ: МЕДИКО-ПРАВОВАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ
- В.В. БЛИНОВ, В.В. РОМАНОВ**
115 ПРОБЛЕМА БЕЗОПАСНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ
- 118** МАТЕРИАЛЫ НАУЧНЫХ ЧТЕНИЙ, ПОСВЯЩЕННЫХ 130-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО
- М.Н. Козовенко** ЗАГАДКИ ПРОФЕССОРА ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО
Е.П. Шурьгина УРОКИ ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ХИРУРГОВ
Ю.М. Стойко ПРОФЕССОР В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКИЙ – ОСНОВОПОЛОЖНИК СОВРЕМЕННОГО УЧЕНИЯ О ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЯХ
А.Л. Левчук ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ ЖИВОТА В XX И XXI ВЕКАХ
В.Н. Французов, В.А. Карлов ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА РУБЕЖЕ XX–XXI ВЕКОВ
- 132** КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ
- В.П. Тюрин, Т.В. Мезенова, Н.А. Кирюхина** СИНДРОМ ЧАРГА-СТРОССА, ДЕБЮТИРОВАВШИЙ ЛИМФОАДЕНОПАТИЕЙ СРЕДОСТЕНИЯ
Ю.Л. Шевченко, Л.В. Попов, Ю.И. Гороховатский, В.Г. Гудымович, Д.С. Иванов УСТРАНЕНИЕ ПАРАПРОТЕЗНОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНОЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ПНЕВМОЭКТОМИИ СЛЕВА
Ю.М. Стойко, Ю.А. Аблицов, А.Ю. Аблицов, Н.О. Травин СЕМЕЙНЫЙ ЭХИНОКОККОЗ. ОДНОМОНТНАЯ ЭХИНОКОККЭКТОМИЯ У ПАЦИЕНТКИ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПАРАЗИТАРНЫМИ КИСТАМИ ЛЕГКИХ И ПЕЧЕНИ И МИНИИНВАЗИВНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО У ПАЦИЕНТА С ЭХИНОКОККОЗОМ ПЕЧЕНИ
П.С. Ветшев, Ю.М. Стойко, С.Н. Нестеров, В.В. Рогачиков, Д.С. Русакова, Д.В. Семенов ГИГАНТСКАЯ ОПУХОЛЬ ПОЧКИ
Р.М. Линчак ИНФАРКТ МИОКАРДА КАК «МАСКА» УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ
С.Н. Нестеров, В.В. Рогачиков, Д.С. Русакова, Д.В. Семенов ИМПЛАНТАЦИЯ ИСКУССТВЕННОГО СФИНКТЕРА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У МУЖЧИН
- 144** РЕЦЕНЗИИ
- М.Б. Мирский** Ю.Л. ШЕВЧЕНКО, «ПРИВЕТСТВУЕТ ВАС СВЯТИТЕЛЬ ЛУКА, ВРАЧ ВОЗЛЮБЛЕННЫЙ», СПб. 2007
Ю.В. Наточин Ю.Л. ШЕВЧЕНКО, «ПРИВЕТСТВУЕТ ВАС СВЯТИТЕЛЬ ЛУКА, ВРАЧ ВОЗЛЮБЛЕННЫЙ», СПб. 2007
- 146** ИНФОРМАЦИЯ О МОЛОДЕЖНОМ ПИРОГОВСКОМ ДВИЖЕНИИ
- 149** КАЛЕНДАРНЫЙ ПЛАН ЦИКЛОВ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБУЧЕНИЯ НА 2008 Г.

Н.И. ПИРОГОВ И С.П. БОТКИН – ВЕЛИКИЕ ВРАЧИ И СЫНЫ ОТЕЧЕСТВА

Ю.Л. Шевченко, Н.Ф. Шалаев

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

УДК 614-23-057.4 (ПИРОГОВ Н.И. И БОТКИН С.П.)

N.I.PIROGOV AND S.P.BOTKIN – GREAT DOCTORS AND SONS OF MOTHERLAND

Y.L. Shevchenko, N.F. Shalaev

«Обожаемый своими учениками ... он был ненавидим частью нашей медицинской корпорации, не прощавшей ему нравственного превосходства и правдивости, которой отличался Николай Иванович в течение всей своей ... деятельности»

С.П. Боткин о Пирогове Н.И.

В 2007 году исполняется 175 лет со дня рождения Сергея Петровича Боткина. В этой связи представляется уместной рассмотреть личностей и творчества Н.И. Пирогова (1810–1881) и С.П. Боткина (1832–1889).

Эти гигантские фигуры завершают период деятельности выдающихся медиков – Е.О. Мухина, И.Е. Дядковского, М.Я. Мудрова, И.В. Буяльского и других, работавших на рубеже XVIII–XIX веков, которые, оставаясь в теоретических изысканиях эмпириками, в то же время нередко придерживались материалистических позиций. Научная деятельность Н.И. Пирогова и С.П. Боткина открывает новую эпоху развития отечественной медицины – переход к клинко-экспериментальной разработке главных проблем медицины.

Рассеянные по СНГ и дальнему зарубежью документальные материалы об этих врачах введены в научный оборот не полностью. После ликвидации Пироговского музея многие материалы были утрачены. Боткинское наследие также требует дальнейшего поиска, анализа и обобщения. Достоверные биографические данные имеются в государственных архивах. Они должны быть положены в основу современного рассмотрения жизни и деятельности Н.И. Пирогова и С.П. Боткина. Общее количество опубликованных книг и статей о них достигает нескольких тысяч.

Н.И. Пирогов и С.П. Боткин вошли в историю отечественной медицины как великие врачи-новаторы. С.П. Боткин может считаться последователем Н.И. Пирогова. Оба родились в Москве, окончили Медицинский факультет Московского университета, получили обширные знания и навыки в России и за границей, стали профессорами С.-Петербургской медико-хирургической академии, прославили Отечество.

Н.И. Пирогов – крупнейший врач-практик, ученый, один из родоначальников современной научной хирур-

гии, анатом, экспериментатор, патолог, основоположник военно-полевой хирургии, педагог, выдающийся общественный деятель.

С.П. Боткин – блестящий врач-практик, ученый-клиницист основоположник научной клиники внутренних болезней в России, глава большой научной школы терапевтов, один из основоположников военно-полевой терапии, видный общественный деятель.

Двадцать с лишним лет отделяют дату рождения С.П. Боткина от даты рождения Н.И. Пирогова. Они были люди разных поколений.

Наиболее активный период творческой медицинской деятельности Н.И. Пирогова относится к первой половине XIX в. (1832–1856).

Деятельность С.П. Боткина протекала во второй половине XIX столетия (1855–1889).

Н.И. Пирогов и С.П. Боткин достаточно отличались друг от друга по воспитанию и образованию.

Н.И. Пирогов получил сначала скромное домашнее воспитание, а затем всего два года пробыл в хорошем частном пансионе Кряжева. Затем 14-летний подросток поступает в Московский университет и через 4 года, на 19-м году жизни, становится врачом.

С.П. Боткин родился в богатой семье крупного чаоторговца и получил исключительно хорошее воспитание и образование дома под наблюдением одаренного старшего брата – В. П. Боткина. Затем он учился в одном из лучших частных учебных заведений (1847–1850) и, наконец, в том же Московском университете.

Это были два человека, отличавшиеся друг от друга во многом: в чертах характера, во внешности, в образе жизни.

Прославленный хирург и начинающий лекарь познакомились в один из самых трудных периодов Крымской войны, в 50-х годах XIX в., когда С.П. Боткин отправился на

театр военных действий в осажденный Севастополь, в составе группы врачей, возглавлявшейся Н.И. Пироговым.

В 1855 г. в Петербурге под патронажем великой княгини Елены Павловны Н.И. Пирогов сформировал второй отряд сестер милосердия. «Я успел только хлопотать для себя новую командировку в Севастополь с вновь набранными мною врачами, в числе которых был и С.П. Боткин, рекомендованный мне его товарищем по университету Беккерсом и только что окончивший курс», – писал Н.И. Пирогов¹.

5 сентября 1855 г. С.П. Боткин выехал в Крым и начал работать в симферопольских госпиталях под непосредственным руководством Н.И. Пирогова.

«Мы приехали уже после падения южной стороны Севастополя – вспоминал Н.И. Пирогов – расположились на Северной стороне, застав там еще несколько тысяч раненных и больных, которых перевязали и отправили в Симферополь; здесь я получил в заведывание вновь выстроенные бараки; врачи, состоявшие при мне, и сестры были распределены по палатам и между ними. С.П. Боткину я предоставил тифозное отделение»².

В письме жене от 22 сентября 1855 г. Н.И. Пирогов рисует нерадостную картину: «Я приехал сюда уже около недели и еще здесь останусь, вероятно, несколько недель, потому что теперь сюда направлены все больные и раненные; все госпитали, исключая Бахчисарая и Бельбека, уничтожены, и в Симферополе, в городе, где 12 000 жителей, теперь 13 000 больных, из них 7000 раненых»³.

С.П. Боткин не определивший еще окончательно область приложения своих знаний, вначале, как и большинство других молодых врачей, вызвался помогать в выполнении различных хирургических манипуляций. Но сильная близорукость и астигматизм оказались серьезной помехой, заставившей его отказаться от хирургической работы. Тогда Н.И. Пирогов доверил ему исполнять обязанности ординатора в тифозных бараках одного из госпиталей.

«Симферопольские лазареты и бараки были наполнены ранеными после штурма Малахова и меж ними царствовали тиф и кровавый понос, – вспоминал Н.И. Пирогов, – Е.И. Тарасов и новые прибывшие со мной в сентябре 1855 г. медики способствовали улучшению отношений общины с госпитальной администрацией. Они старались придать более веса участию женщин, чтобы возвысить их в глазах администрации. Я желаю назвать из этих медиков покойного Беккерса и горячо рекомендованного им мне Боткина из Москвы»⁴.

«Е.П. Карцеву с Боткиным и еще несколько молодых врачей я занял в бараках, лежащих вне города. Это был лучший период существования общины во всей ее исто-

рии, и я не знаю, пережила ли она позднее такой чудесный период времени!»⁵.

Эти слова Пирогова отлично характеризуют ту полезнейшую работу, которую выполняли Боткин, другие молодые врачи (Беккерс, Хлебников, Реберг и др.), приехавшие в Крым сестры милосердия. Вот что говорил впоследствии о своей деятельности под руководством Пирогова сам Боткин: «По приезде Ник.(олая) Ив.(ановича) в Крым во второй раз, южная сторона Севастополя была нами уже оставлена, большая часть больных и раненых стягивалась в Симферополь, где и основал Пирогов свою главную квартиру. Осмотрев помещение больных в Симферополе, в котором тогда находилось около 18-ти тысяч, рассортировав весь больничный материал по различным казенным и частным зданиям, устроив бараки за городом, Пирогов не пропустил ни одного тяжело раненого без того или другого совета, назначая операции, те или другие перевязки.

Распределив своих врачей по различным врачебным отделениям, он принялся за преследование злоупотреблений администрации.

По распоряжению Ник.(олая) Ив.(ановича) принимали на кухне по весу, запечатывали котлы так, чтобы нельзя было вытащить из него объемистого содержимого, тем не менее все-таки наш бульон не удавался: находилась возможность и при таком надзоре лишать больных их законной порции.

Нужно было иметь всю энергию Н.(иколая) Ив.(ановича), чтобы продолжить эту борьбу с лихоимством, начало которого лежало конечно, не в отдельных личностях, а в определенной системе и в нашей общей степени нравственного развития.

Около Н.(иколая) Ив.(ановича) в Симферополе держались почти исключительно те врачи, которые с ним приехали, большей же части товарищей он был не люб, так как стремления его были невыгодны для многих; молодые по врачебной иерархии врачи его избегали из страха своего начальства»⁶.

Следует сказать, что С.П. Боткин был среди тех молодых врачей, которые «держались почти исключительно» около Н.И. Пирогова. Общение с Пироговым, работа под его непосредственным руководством оказали огромное влияние на формирование клинического мышления Боткина, его научных взглядов, на всю его последующую деятельность ученого и клинициста.

Яркая личность Николая Ивановича, его удивительная энергия, трудолюбие, смелость суждений и поведения, его бескомпромиссная борьба с воровством чиновников всех рангов вызывали в молодом лекаре уважение и восхищение.

Организаторские способности, целеустремленность и трудолюбие, так ярко проявившиеся в деятельности

¹ Пирогов Н.И. Из письма Бертенсону И.В. 27 декабря 1880 г. Севастопольские письма и воспоминания. – М., 1950 г.

² Пирогов Н.И. Севастопольские письма и воспоминания. – М., 1950 г. – С. 212.

³ Пирогов Н.И. Севастопольские письма и воспоминания. – М., 1950 г. – С. 80.

⁴ Пирогов Н.И. Собр. соч. – Т. 6 М., 1961 г. – С. 401.

⁵ Боткин С.П., Пирогов Н.И. // Клиническая газета. – 1881 г. – № 20. – С. 347–348.

⁶ Пирогов Н.И. Собр. соч. – Т. 6 М., 1961 г. – С. 401.

Н.И. Пирогова во время Крымской войны, С.П. Боткин старался развивать и в себе. И это проявилось уже в ближайшие пять лет после возвращения из Симферополя, когда он отправился за границу для усовершенствования в науках и работы над диссертацией. Пример Пирогова помог ему направить свои физические и духовные силы на систематическую напряженную работу в ряде европейских лабораторий, на посещение лекций, на выполнение множества экспериментов, к которым так часто прибегал в своей деятельности Н.И. Пирогов.

К сожалению, в литературе нет сведений о последующих непосредственных контактах Н.И. Пирогова и С.П. Боткина – начиная со второй половины 50-х годов и до второй половины 70-х годов.

Это было время, когда Н.И. Пирогов вынужден был отойти от непосредственной научно-исследовательской деятельности в области хирургии, а С.П. Боткин, наоборот, совершил стремительный взлет как ученый-клиницист, признанный лидер отечественной клиники внутренних болезней.

Общение с Н.И. Пироговым, работа под его руководством оказали огромное влияние на формирование клинического мышления С.П. Боткина, его научных взглядов, на всю его последующую деятельность ученого и клинициста.

Через 22 года С.П. Боткин встретился вновь с Н.И. Пироговым во время русско-турецкой войны 1877–1878 гг., куда он попал как лейб-медик и консультант Дунайской действующей армии, а Н.И. Пирогов выехал на фронт в Болгарию в 1877 г. в качестве внештатного консультанта Общества Красного Креста.

Таким образом, непосредственное общение этих двух великих людей было весьма кратковременным. Ведь С.П. Боткин переехал в Петербург тогда, когда Н.И. Пирогов покинул столицу, чтобы никогда больше в нее не возвращаться⁷.

Мы хотели бы сказать о том, что их роднило между собой, и привести высказывания С.П. Боткина о Н.И. Пирогове.

Оба они были прежде всего замечательными практическими врачами. Н.И. Пирогов в письме его к своему другу В.И. Далю, утверждает, что больные у него «стоят на первом месте». Прекращая служебную деятельность, он заявляет о том, что врачебную он не прекратит⁸. Таким же врачом был и С.П. Боткин.

Конечно, способы лечения двух представителей разных специальностей – хирурга и терапевта, были различными.

Существенно то, что подход к больным и основы диагностического мастерства были сходными. Они оба пользовались исключительным авторитетом и любовью больных.

Основой практической медицины Н.И. Пирогов считал естественнонаучные данные, факты, полученные при анатомических и физиологических изысканиях.

В этом отношении принципиальные взгляды Н.И. Пирогова и С.П. Боткина были тождественны.

С.П. Боткин писал: «Медицина занимает одно из самых почетных мест в ряду естествоведения. А если практическая медицина должна быть поставлена в ряд естественных наук, то понятно, что приемы, употребляемые в практике для исследования, наблюдения и лечения больного должны быть приемами естествоиспытателя»⁹.

Вот почему оба врача уделяли так много внимания анатомическим, патологоанатомическим и физиологическим исследованиям, характеризовавшим Н.И. Пирогова и С.П. Боткина, как выдающихся ученых.

Н.И. Пирогов считал необходимым для диагностики пользоваться в первую очередь объективными признаками. При этом он делал так: сначала на основании объективного исследования ставил предварительный диагноз, затем собирал анамнез, после чего повторял и расширял объективное исследование¹⁰.

С.П. Боткин был тонким диагностом, придававшим особенное значение развитию наиболее точных объективных методов. И в этом отношении имеется сходство с Н.И. Пироговым.

Они со страстью отдавали себя науке, развивали в медицине материалистическое направление, основанное на естественнонаучных фактах, на анатомических и физиологических исследованиях.

С необычайным рвением, самоотверженно Н.И. Пирогов вел ставшие классическими научные исследования, владея разнообразными методами.

Также плодотворно в своей области развивал С.П. Боткин энергичную деятельность, заявляя, что научная работа нужна ему как насущный хлеб, без которого он не может жить.

Н.И. Пирогов ввел в хирургию экспериментальный метод и был начинателем экспериментально-хирургических исследований сначала в Дерпте (ныне Тарту), а затем в созданном им практическо-анатомическом отделении в Медико-хирургической академии в Петербурге.

Заслугой С.П. Боткина перед русской терапией является организация впервые при клинике большой лаборатории для решения не только практических лечебных вопросов, но и научных тем.

Как известно, он построил при клинике виварий и открыл экспериментальную лабораторию, в которой начал работать И.П. Павлов.

Оба, и Н.И. Пирогов и С.П. Боткин, были прогрессивными общественными деятелями своего времени на ниве здравоохранения, педагогики и народного просвещения.

⁷ Если не считать посещения Петербурга по время служебной командировки в конце 1859 г.

⁸ Геселевич А.М. Черты практической врачебной деятельности Н.И. Пирогова // Пироговские чтения. Л., 1958 г.

⁹ Боткин С.П. Из первой клинической лекции // Медицинский вестник. – 1862 г. – № 41. – С. 392.

¹⁰ Пирогов Н.И. Дневник старого врача; Севастопольские письма и воспоминания. – М., 1950 г. – С. 365 и др.

Н.И. Пирогов организовал впервые госпитальную хирургическую клинику, по образцу которой в дальнейшем такие клиники стали создаваться во всех университетах, а затем и в медицинских институтах.

В качестве директора по технической части Санкт-Петербургского инструментального завода он деятельно работал над оснащением русских врачей хорошим хирургическим инструментарием.

Он создал военную общину сестер милосердия и был одним из начинателей обществ Красного Креста.

Бесплатная поликлиника «для приходящих больных» (бывшая Максимилиановская лечебница в Петербурге, существующая и в настоящее время в Санкт-Петербурге, в Пироговском переулке) обязана во многом ему – одному из ее учредителей и постоянному консультанту.

В начале возникновения земской медицины Н.И. Пирогов активно помогал строить санитарные организации и лечебную помощь (в этом отношении следует напомнить его ответы на запросы Пермского и Полтавского земства и врачебную работу в селе Вишня). В период после реформы 1861 г. он был мировым посредником.

К наследию Н.И. Пирогова относится призыв к христианскому состраданию и милосердию к больному. Эти постулаты всегда служили и служат основой подготовки и воспитания врачей в отечественных медицинских школах. Там формировались самоотверженность и готовность к самопожертвованию при выполнении врачебного долга – великие и святые качества, свойственные многим поколениям отечественных врачей. Об этих качествах писал А.И. Куприн в «Чудесном докторе», имея ввиду Н.И. Пирогова, служившего не себе, но Богу и страждущему человечеству.

С.П. Боткин много работал в Петербургской городской думе в области здравоохранения, вовлекал врачей в общественную работу, создавал больницы нового типа, развивал поликлинические приемы (и сам в них принимал участие); во время русско-турецкой войны 1877–1878 гг. подбирал врачей и сестер милосердия для отрядов Общества Красного Креста.

Это – далеко не полное перечисление общественных заслуг Н.И. Пирогова и С.П. Боткина. Так, последний во время угрозы холеры 1865 г. выступил с проектом создания эпидемиологического общества, которое должно было работать по участковому принципу медицинского обслуживания населения (проект не был осуществлен). Избранный в 1878 г. председателем Общества русских врачей в Петербурге, он коренным образом перестроил работу общества с целью приближения ее к насущным запросам жизни (борьба с детской смертностью, эпидемиями и др.).

Он был председателем комиссии по изучению мероприятий и средств, способствующих уменьшению смертности населения России (так называемая «Боткинская комиссия»).

Остановимся более подробно на некоторых фактах, характеризующих жизнь двух врачей-новаторов.

С.П. Боткин стажировался в Германии, Австрии и Франции.

С 1861 г. профессор академической терапевтической клиники Санкт-Петербургской медико-хирургической академии.

Вслед за Л. Траубе (Берлин) развивал клинко-экспериментальное направление; создал при клинике первую в России лабораторию экспериментальной медицины (с 1878 г. в течение 10 лет её возглавлял И.П. Павлов).

Здесь начинались исследования по экспериментальной патологии и терапии и клинической фармакологии, готовились кадры профессоров для российских университетов.

Создал крупнейшую научную школу, определявшую в течение многих десятилетий пути развития отечественной, клинической медицины.

В клинике С.П. Боткина прошли подготовку более 100 ординаторов, 85 из них защитили диссертации (в т. ч. А.А. Нечаев, М.В. Яновский, Н.Я. Чистович, И.П. Павлов, А.Г. Полотебнов, Т.П. Павлов, Н.П. Симановский), 45 – возглавили кафедры и лаборатории по различным клиническим и теоретическим медицинским дисциплинам.

Его перу принадлежит 75 научных работ, посвященных актуальным проблемам терапии, инфекционных болезней, экспериментальной патофизиологии и фармакологии.

В классических лекциях «Курс клиники внутренних болезней» (1867–75; 4-е изд., 1950) и «Клинические лекции» (1887), служивших руководством многим поколениям отечественных врачей, и в других его трудах содержатся многочисленные приоритетные идеи, главным образом в области: физиологии и патологии сердца и сосудов; кроветворения; инфекционных заболеваний; об активной роли периферических сосудов в кровообращении; о двух выявленных им симптомах митрального стеноза – симптомы Боткина;

С.П. Боткин впервые в мировой литературе дал клиническое описание артериосклероза, установил участие селезенки в депонировании крови, создал нейрогенную теорию патогенеза тиреотоксикоза.

Впервые в России описал клинику микседемы, впервые высказал предположение об инфекционной природе «катаральной желтухи» – острого эпидемического гепатита (болезней Вейля–Боткина).

В 1870 г. первым среди русских врачей назначен лейб-медиком императорского двора.

При его непосредственном участии основаны Община сестер милосердия Святого Георгия (1870) и Женские высшие врачебные курсы (1872).

С 1878 г. он – председатель Общества русских врачей в Петербурге.

Как гласный городской думы (с 1881) фактически руководил столичным здравоохранением: был создан Совет главных врачей больниц Петербурга (он состоял, в основном, из его учеников), в столице стала оказываться

бесплатная медицинская помощь неимущим, открыта (1882) Александровская инфекционная больница (ныне его имени), организован школьно-санитарный надзор.

С 1886 г. он – председатель комиссии при Медицинском Совете МВД по вопросам улучшения санитарных условий и уменьшения смертности в России. Правопреимницей комиссии Боткина стала комиссия Г.Е. Рейна, завершившая свою работу созданием в сентябре 1916 г. Главного управления государственного здравоохранения – фактически первое в мире министерство здравоохранения. Существовало оно недолго — не получив одобрения Государственной думы, было упразднено за несколько дней до февральской революции 1917 г.

Однако труды Комиссий Боткина и Рейна не пропали даром – впоследствии ее материалы и разработки были использованы в деятельности Народного комиссариата здравоохранения РСФСР.

В 1867–1888 гг. издавался «Архив клиники внутренних болезней проф. С.П. Боткина», – в 1881–1889 – «Еженедельная клиническая газета» (в дальнейшем «Больничная газета Боткина»).

* * *

Н.И. Пирогов специализировался по хирургии в Дерптском (Тарту) профессорском институте, в 1833–1835 стажировался по анатомии и хирургии в Германии.

Профессор (с 1836) Дерптского университета.

Основатель и руководитель госпитальной хирургической клиники и Института практической анатомии МХА (1841–1856).

Участник Севастопольской обороны (1854–1855), франко-прусской (1870–1871) и русско-турецкой (1877–1878) войн.

Автор более 100 книг. Его анатомические труды создали основу для практической хирургии, способствовали развитию в ней экспериментального метода.

Мировую известность имеют «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций» (1838), «Анатомические изображения человеческого тела, назначенные преимущественно для судебных врачей» (1846), «Полный курс прикладной анатомии человеческого тела» (1843–1848) и др.

Под его руководством выполнено 23 диссертационных исследований. Создал научную школу, определявшую в течение многих десятилетий пути развития отечественной хирургии.

Классические работы Н.И. Пирогова заложили фундамент оперативной хирургии, топографической анатомии, костной пластики.

Н.И. Пирогов – основоположник военно-полевой хирургии и анатомо-экспериментального направления в хирургии в России.

Он – автор серии анатомических атласов, основанных на изучении распилов замороженных трупов («ледяная анатомия»), получивших мировое признание.

Впервые применил эфирный наркоз для оказания помощи раненым в условиях боевых действий (1847), ввёл крахмальную повязку при сложных переломах конечностей, неподвижную гипсовую повязку, сформулировал ряд положений, ставших основой организационных и тактических принципов военно-полевой хирургии и военно-санитарной администрации. Он является основоположником учения о медицинской сортировке раненых, под его руководством были разработаны основные организационно-тактические и методические принципы военной медицины, изложенные в обобщенном виде в работе «Военно-врачебное дело и частная помощь на театре войны в Болгарии и в тылу действующей армии в 1877–1878 гг.» (1879).

Был инициатором привлечения женщин – сестёр милосердия к уходу за ранеными на фронте, одним из инициаторов реформы высшей медицинской школы в 1840-х гг. (разделение госпитальных и факультетских клиник).

С 1856 попечитель Одесского, затем Киевского учебных округов. Выступал за автономию университетов, всеобщее начальное образование, против сословно-национальных ограничений в области образования.

В память Н.И. Пирогова основано Общество русских врачей (1892), регулярно созывавшее Пироговские съезды врачей (до 1919; традиция возобновлена в 1995).

Имя Н.И. Пирогова носят костно-пластическая ампутация голени, методы изготовления анатомических препаратов из замороженных трупов, разрез в области паховой связки.

Н.И. Пирогов и С.П. Боткин внесли неоценимый вклад в медицинскую науку и практику.

В речи, посвященной памяти Н.И. Пирогова, С.П. Боткин сказал: «Россия понесла еще одну очень тяжкую утрату: 23 ноября в 9 часов вечера скончался патриарх русской медицины Николай Иванович Пирогов. Лишь полгода тому назад, 23 мая, чествовалось его 50-летнее служение человечеству, Родине и науке и мы тогда могли убедиться в том, что праздник этот был торжеством правды, торжеством человека, 50 лет неустанно боровшегося за правду в науке и в жизни. Говорить о заслугах Николая Ивановича в настоящее время более чем излишне: кто же не проникнут сознанием могущества его таланта и деятельности на поприще научном и общественном? Кто не проникнут убеждением в том, что Николай Иванович еще на многие годы, на целые века останется светлым лучом в нашей жизни – человеком, который для многих поколений будет служить примером деятеля научного и общественного.

В Обществе Русских Врачей в С.-Петербурге существует почтенный обычай различным образом выражать уважение к памяти умерших деятелей: учреждением стипендий, премий, постановкой бюстов и проч. Общество в административной части сегодняшнего заседания работает способ чествования покойного. Но мне кажется, что наши обычные способы чествования, так сказать,

слишком мелки для того, чтобы почтить память такого, слишком выходящего из обычного уровня, деятеля, каким был Пирогов. И поэтому, со своей стороны, я позволил бы себе предложить установить ежегодно – в день рождения или кончины покойного – торжественное заседание, которое было бы посвящено вспоминанию заслуг покойного, путем живого слова: такое заседание могло бы быть посвящено тем вопросам, которые составляли важнейшие вопросы жизни Николая Ивановича; в этом заседании могли бы прочитаться работы по различным областям медицинских знаний, в особенности по санитарному делу, хирургии и воспитанию. Одним словом, в годовщину рождения или кончины бывшего нашего почетного члена Общество могло бы в торжественном заседании посвятить несколько часов времени тому делу, которому так верно служил Николай Иванович....».¹¹

Обобщение научного наследия Н.И. Пирогова и С.П. Боткина, воссоздание страниц их жизни и деятельности, открывает новые черты этих ярких личностей, которые будут служить идеалом для многих и многих

поколений врачей. Великие врачи-новаторы выполняли свой профессиональный долг в непростое в историческом понимании время. Их стремление реформировать систему гражданского и военного здравоохранения нередко упиралось в стену непонимания и противодействия царских чиновников. Несомненно, только высочайшая духовность могла помочь им в их служении страждущему человеку и Отечеству. Достижения материалистической науки они сочетали с основами христианского учения. О единстве образованности и веры в Бога свидетельствует другой великий отечественный врач и святитель профессор В.Ф. Войно-Ясенецкий (Архиепископ Лука): «Широкая образованность и глубокое приобщение к науке, большая самостоятельная работа на научном поприще не только не уводит от Бога, а, напротив, приводит к Нему всех тех ученых, которым свойственны глубокие вопросы духа». Именно в сочетании знаний и веры следует искать истоки величия личностей Н.И. Пирогова и С.П. Боткина, и сегодня наиболее почитаемых в медицинской среде сынов России.

¹¹ Труды общества русских врачей в С.-Петербурге.- СПб, вып. 1, 1882 г.
– С. 83.

ЭКСТРАКАРДИАЛЬНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ – СУЩЕСТВУЮЩИЙ ФАКТОР КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МИОКАРДА

Ю.Л. Шевченко, А.Г. Виллер

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

УДК 616.132.2-089:616-089.843

Цель исследования: доказать формирование экстракардиальной сосудистой сети у больных ИБС после коронарного шунтирования. Материалы и методы: 83 больным ИБС с рецидивом стенокардии после КШ выполнялась повторная коронарошунтография по стандартной методике с обязательным полипроекционным селективным контрастированием левой внутренней грудной артерии. Средний возраст пациентов составлял 54 года, средний период после КШ – 4,5 года. Результаты: у всех больных ИБС, включенных в исследование, визуализировали развитие экстракардиальных источников кровоснабжения миокарда из бассейнов внутренних грудных артерий. В 3-х случаях визуализировали формирование крупных сосудов (диаметром до 1.5 мм), анастомозированных с магистральными ветвями передней межжелудочковой артерии. Выводы: экстракардиальная реваскуляризация миокарда, пусковым фактором которой является операционная травма и асептический перикардит, формируется за счет ветвей внутренних грудных артерий и является дополнительным фактором миокардиальной перфузии у больных ИБС после КШ.

Ключевые слова: экстракардиальная реваскуляризация, коронарное шунтирование, коронарный кровоток.

Список сокращений:

ИБС – ишемическая болезнь сердца
КШ – коронарное шунтирование
ВГА – внутренняя грудная артерия

EXTRACARDIAC REVASCULARIZATION OF ISCHEMIC HEART DISEASE PATIENTS AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT – THE EXISTING FACTOR OF MYOCARDIAL PERFUSION

Y.L. Shevchenko, A.G. Viller

The Research objective: to prove formation of extracardiac vasculature of ischemic heart disease patients after coronary artery bypass graft. Materials and methods: repeated coronary bypass angiography by standard technique with obligatory polyprojective selective radiographic opacification of left internal thoracic artery was made to 83 ischemic heart disease patients with stenocardia recurrence after coronary artery bypass graft. Middle age of patients made 54 years, the average period after coronary artery bypass graft – 4.5 years.

Results: development of extracardiac sources of myocardial perfusion from internal thoracic arteries pools was visualized of all ischemic heart disease patients included in research. Formation of great vessels (up to 1.5 mm in diameter), anastomosed with the main branches of frontal interventricular artery was visualized in 3 cases.

Conclusions: extracardiac myocardium revascularization which starting factor is the surgical trauma and an abacterial pericarditis, is formed at the expense of internal thoracic arteries branches and it is the additional factor of myocardial perfusion of ischemic heart disease patients after coronary artery bypass graft.

Keywords: extracardiac revascularization, coronary artery bypass graft, coronary blood flow.

Введение

Кровоснабжение миокарда человека представляет собой сложный физиологический процесс, который обусловлен анатомическими особенностями венечного русла, прилегающих органов и тканей, параметрами внутри- и экстракардиальной гемодинамики. Генетически обусловленные резервы межкоронарных анастомозов позволяют существенно компенсировать недостаточность кардиального кровоснабжения у больных ишемической болезнью сердца [1, 3, 4, 22, 23].

Как показали некоторые исследования [3, 9, 22], при развитии стеноза одной из магистральных венечных артерий существенному снижению кровотока в миокарде препятствуют два компенсаторных механизма. Во-первых, расширяются сосуды, находящиеся дистальнее стеноза в ответ на падение трансмурального давления и усиление стимулирующего действия метаболических вазодилататоров [21]. Во-вторых, кровоток по межкоронарным анастомозам достигает участка миокарда за стенозом. Когда степень стеноза венечной артерии достигает критического уровня, ауторегуляционной дилатации резистивных сосудов и коллатерального кровотока оказывается уже недостаточно для обеспечения

нормального кровоснабжения миокарда [23]. Существует предположение, что коллатеральные сосуды развиваются из исходно существующих в миокарде микрососудов, соединяющих крупные венечные артерии. Schaper [22, 23] удалось подтвердить эту гипотезу, доказав, что локальное высвобождение вазодилататоров вызывает расширение коллатеральных микрососудов, в результате чего увеличивается механическое напряжение тонкой сосудистой стенки. Это приводит к ее повреждению, интрамуральному проникновению клеток крови и образованию разрывов. Затем включаются процессы заживления, при которых развивается пролиферация эндотелиальных и гладкомышечных клеток и рост сосуда. Таким образом, осуществляется превращение тонкостенного коллатерального микрососуда в крупный сосуд с толстыми стенками и большим диаметром, и они всегда направлены в зону ишемии [24]. Определенную роль могут играть гипоксия ткани и изменение трансмурального давления в сосудах [13, 15].

Указанные особенности кровоснабжения миокарда послужили анатомо-физиологическим базисом для развития с 30-х годов прошлого столетия нового направления – реваскуляризации сердца. Но следует упомянуть,

что впервые мысль о хирургическом лечении стенокардии была высказана Франком в 1889 году, который предлагал удалить звездчатый узел и шейную часть симпатического нерва.

В основе этого направления лежал феномен потенциальной пластичности сосудистой системы вообще и сердечной в частности [1, 3]. А.В. Смольяников и Т.А. Наддачина [14] подчеркивали, что компенсаторные изменения выражаются главным образом в разработке коллатералей и анастомозов, существующих в нормальных условиях. Многочисленные анатомические изыскания убедительно доказали наличие дополнительных источников кровоснабжения сердца [6]. Н.И. Лепорский [7] выделял два пути кровоснабжения сердца: венечные сосуды и экстракардиальные артерии с тибезиевыми венами. Ведущее место в экстракардиальной васкуляризации отводится кардиоперикардиальным сосудистым связям, существование которых в норме было доказано в серии отечественных и зарубежных исследований [12, 13, 21]. Это обусловлено мощным кровоснабжением перикарда за счет ветвей внутренних грудных артерий и ветвей грудной аорты [6, 15, 27].

Значительная роль в разработке окольных путей кровоснабжения, по мнению ряда исследователей, принадлежит патологическому процессу. Тканевая гипоксия считается одним из главных провоцирующих моментов в перестройке окольного русла [1, 4, 15]. Stanton [26] и соавт. в 1941 г. одним из первых пришли к выводу, что возникновение пролонгированной гиперемии служит существенным моментом в разработке окольных путей кровообращения. В опыте на 10 собаках было показано, что скарификация перикарда и возникающая за этим реактивная гиперемия приводят к раскрытию междокардиальных анастомозов.

В своих многочисленных работах Г.Д. Мыш и соавт. [9, 10] доказали, что из всех факторов по включению потенциальных резервов кровеносного русла, наиболее выраженным эффектом, направленным на стимуляцию сосудистой активности, является воспаление и показали, что:

1. Коронарные сосуды обладают значительной пластичностью;
2. Окольное кровоснабжение сердца формируется за счет развития новых экстракардиальных источников и обусловлено генотипическими особенностями кровеносной системы;
3. Включению компенсаторных механизмов способствуют операции реваскуляризации миокарда;
4. Асептическое воспаление перикарда является значительным стимулятором сосудистой активности;
5. В отдаленные сроки после операции, запустения развившейся коллатеральной сети сосудов не происходит.

В середине прошлого столетия для лечения ИБС использовались операции, основой клинической эффективности которых было формирование экстракар-

диальных источников кровоснабжения миокарда. Их условно разделяют на три группы [10]:

1) методы поверхностной реваскуляризации (операция О'Шоннеси–Казанского – оментокардиопексия; операции реваскуляризации сердца с подшиванием различных органов и тканей – кардиопневмопексия, миокардиопексия, еунокардиопексия);

2) методы глубокой реваскуляризации (операции: Фото – сужение венозного синуса, Вайнберга – имплантация внутренних грудных артерий в миокард, Бек II – артериализация венечного синуса);

3) методы тотальной реваскуляризации (операции: Бек I – создание асептического периепикардита в сочетании с сужением венечного синуса и подшиванием к сердцу медиастинального жира и перикарда, Фиески–Баттези – двусторонняя перевязка внутренних грудных артерий, Рейнберга – абдоминализация сердца, создания асептического экзоперикардита.

Начиная с 70-х годов прошлого столетия операция коронарного шунтирования стала одним из основных методов лечения ИБС и вытеснила операции не прямой реваскуляризации миокарда [20], хотя перикардотомия всегда проводится и во время КШ (рис.1). Улучшение качества жизни оперированных пациентов – результат, достигаемый под воздействием не только улучшения прямого кровоснабжения миокарда по шунтам [18]. Имеющая место нелинейная зависимость клинических результатов операции и данных повторных ангиографических исследований венечных артерий и шунтов [19], отчасти доказывает наличие дополнительных факторов улучшения кровоснабжения сердца в послеоперационном периоде. Также, в отдельных исследованиях имеются данные о том, что в группах больных, перенесшие медиастинит после КШ, возврат стенокардии наблюдается не часто [18, 19]. Целью на-

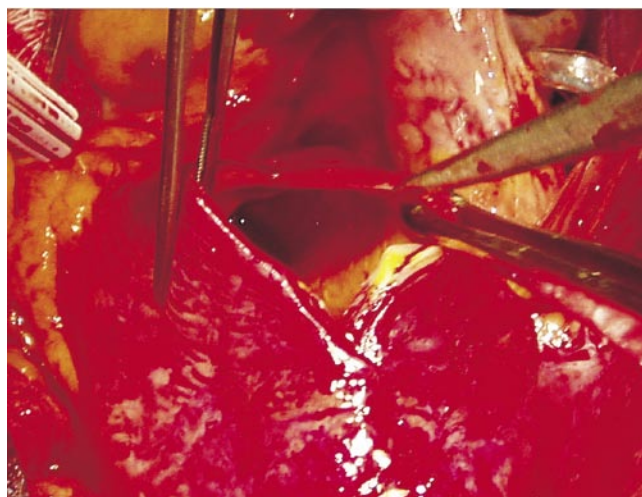


Рис. 1. Рассечение листков перикарда во время операции коронарного шунтирования

шего исследования стало изучение ангиографических особенностей кровоснабжения миокарда у больных ИБС после коронарного шунтирования.

Материалы и методы

В исследование было включено 83 пациента с рецидивом стенокардии после коронарного шунтирования. Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1. Во всех случаях клинико-инструментальное обследование включало коронарошунтографию, выполняемую по стандартной методике с использованием артериального доступа по Сельдингеру. Обязательным этапом коронарошунтографии было селективное полипроекционное контрастирование левой внутренней грудной артерии с увеличением и панорамированием. Одномоментно вводилось 5–7 мл контрастного вещества, съемка продолжалась до 10 секунд. Оценка ангиографических результатов осуществлялась с использованием стандартного программного пакета, что позволяло измерять диаметр сосудов с точностью до десятых долей миллиметра. В 7 (8%) случаях дополнительно выполнялось селективное контрастирование правой внутренней грудной артерии.

В процессе исследования для оценки вариантов экстракардиальной васкуляризации выделили две группы больных ИБС с рецидивом стенокардии после КШ: больные, которым выполнялось аутоартериальное шунтирование *in situ* с использованием левой ВГА в сочетании с аутовенозным шунтированием (n=68) и больные, которым выполнялось только аутовенозное шунтирование (n=15).

Результаты исследования и обсуждение

Во всех случаях контрастирования внутренних грудных артерий у больных второй группы, которым выполнялось только аутовенозное шунтирование, ви-

зуализировали отличную от предоперационной ангиографическую картину. У неоперированных больных, внутренняя грудная артерия имеет основной ствол с отходящими межреберными ветвями. Также, никогда не визуализируется синхронное с работой сердца сокращение этих ветвей. Контрастное вещество проходит по фактически неподвижной артерии и ее ветвям (во время задержки дыхания) на фоне подвижной тени сердца. В послеоперационном периоде мы наблюдали появление дополнительных ветвей ВГА с повышенной извитостью,

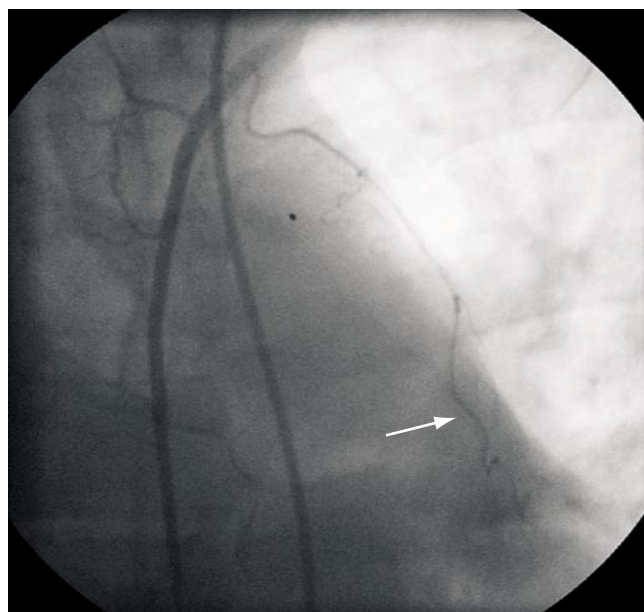


Рис. 2. Стрелкой указана ветвь левой ВГА, прорастающая в перикард

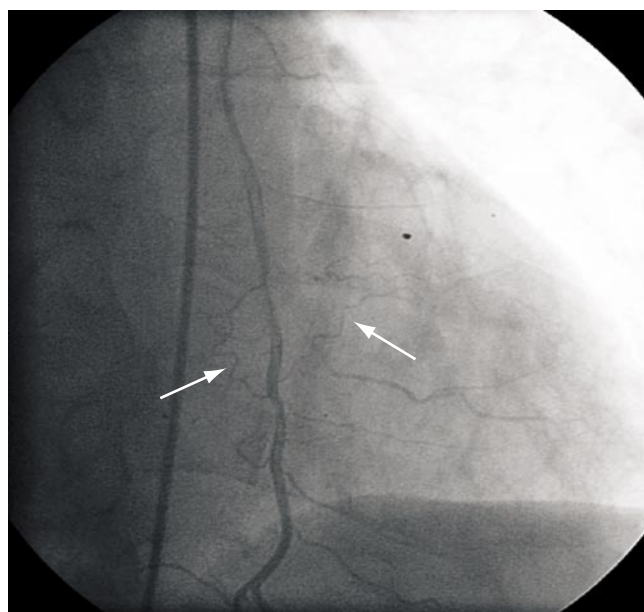


Рис. 3. Стрелками указана ветвь левой ВГА, прорастающая в перикард

Табл. 1. Клиническая характеристика больных

Всего	83
Мужчины	83 (100%)
Средний возраст	54 +/- 4
Средний период после КШ без стенокардии	4 +/- 0.5
Функциональный класс стенокардии *	
I ф.к.	7 (8%)
II ф.к.	26 (31%)
III ф.к.	33 (40%)
IV ф.к.	12 (15%)
Нестабильная стенокардия	5 (6%)
Острый инфаркт миокарда в анамнезе	76 (92%)
Острый Q инфаркт миокарда после КШ	6 (7%)
Острый не Q инфаркт миокарда после КШ	11 (13%)
ФВ < 40%	7 (8%)
Послеоперационный медиастенит в анамнезе	3 (4%)
Сахарный диабет	18 (22%)

* по канадской классификации кардиологов

отходящих от основного ствола и сокращающихся вместе с миокардом левого желудочка (рис. 2, 3).

В первой группе больных, также во всех случаях визуализировали дополнительные ветви ВГА, проникающие в перикард. Безусловно, в каждом отдельном случае сосудистая архитектура была весьма индивидуальна. Тем не менее, мы выделяли следующие дополнительные экстракардиальные ветви ВГА, ассоциированные с перикардом и миокардом: 1) диаметр которых был менее 0,1 мм, 2) ветви диаметром от 0,1 мм до 0,5 мм и 3) довольно крупные ветви с диаметром более 0,5 мм. Наиболее крупную коллатеральную сеть визуализировали у 7 (8%) больных, у которых диагностировали окклюзию или гемодинамически значимый стеноз маммарокоронарного шунта (рис 4). Начало указанной сосудистой сети давали не перевязанные во время операции ветви ВГА на уровне 1-го и 2-го межреберий. В 3 (4%) случаях визуализировали функционирующий анастомоз экстракардиальных коллатералей ВГА с диагональными ветвями передней межжелудочковой артерии, диаметр которых был 1,5 мм! Следует добавить, что эта ангиографическая картина определялась у пациентов, не перенесших медиастинит в раннем послеоперационном периоде (рис. 5).

По данным нашего исследования, причиной рецидива стенокардии у 56 (68%) больных был тромбоз шунтов в сочетании с прогрессией стенозирующего атеросклеротического поражения несшунтированных венечных артерий, у остальных больных причиной указанного осложнения течения ИБС были, возникшие после коронарного шунтирования гемодинамически значимые поражения несшунтированных артерий. Приведенная частота тромбоза

шунтов существенно отличалась от частоты повреждения миокарда в послеоперационном периоде (20%), причем только в 7% случаев был диагностирован проникающий Q инфаркт миокарда.

В группу, включенных в исследование больных ИБС, вошли 3 (4%) пациента, у которых рецидив стенокардии после КШ развился в раннем послеоперационном периоде (до 6 месяцев после операции) (рис. 6). При селективном контрастировании левой ВГА у этих пациентов визуализировали проникающие и сокращающиеся с миокардом ЛЖ артерии диаметром до 0,5 мм. Указанные сроки визуализации новой сосудистой сети в нашем исследовании, позволяет предположить, что экстракардиальная

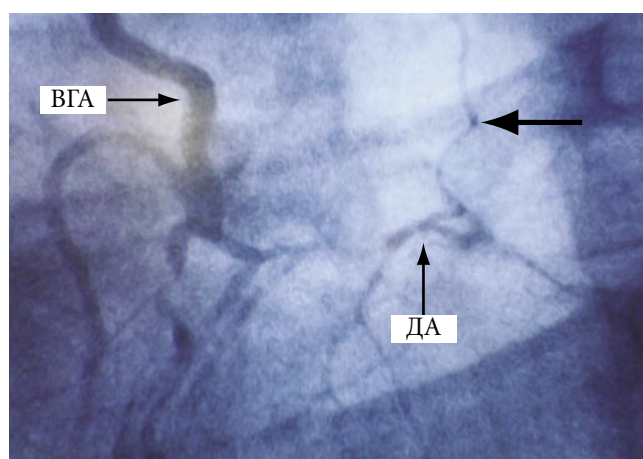


Рис. 5. Большой стрелкой указана ветвь левой ВГА, анастомозирующая с диагональной артерией (ДА)

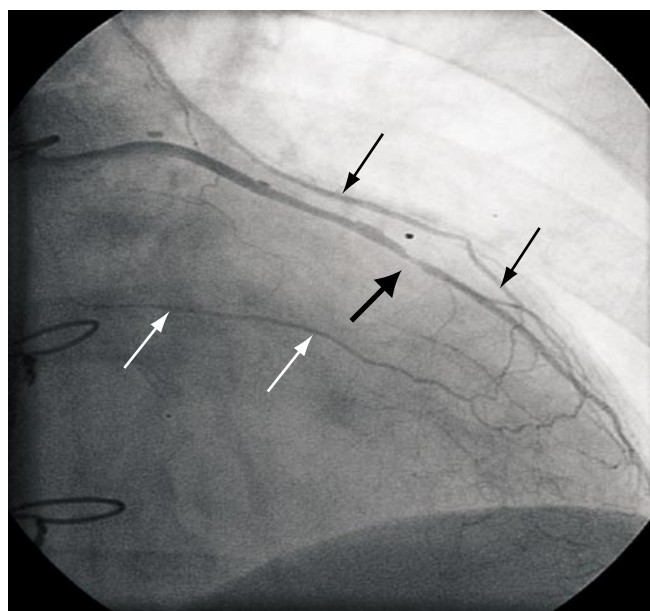


Рис. 4. Стрелками указаны крупные ветви левой ВГА, стенозированной в зоне анастомоза с передней межжелудочковой артерией (ПМЖА). Стеноз указан большой стрелкой

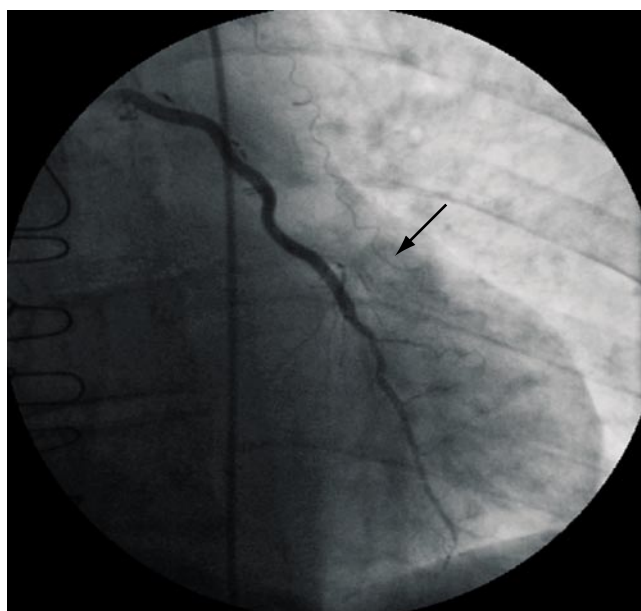


Рис. 6. Ангиограмма левой ВГА через 6 месяцев после операции коронарного шунтирования. Стрелкой указана ветвь ВГА, прорастающая в перикард

васкуляризация у больных ИБС развивается в раннем послеоперационном периоде параллельно процессам заживления послеоперационной раны и асептического воспаления перикарда.

В нашей исследовательской работе не ставилась задача найти четкую взаимосвязь между клиническим течением ИБС после коронарного шунтирования и результатами коронарошунтографии. С позиции доказательной медицины это весьма непростая задача, так как известно как минимум еще четыре фактора клинической эффективности КШ в контексте купирования синдрома стенокардии и улучшения качества жизни [5, 16, 18]: 1) улучшение прямого кровоснабжения ишемизированного миокарда; 2) интраоперационный инфаркт миокарда; 3) денервация сердца 4) плацебо эффект. Из указанных факторов только первые два предполагают определенную зависимость между характером миокардиальной перфузии и клинической картиной ИБС у больных после КШ. В исследовании показано, что формирующиеся вследствие асептического перикардита экстракардиальные сосудистые сети определяются при селективной ангиографии ВГА и являются дополнительным источником кровоснабжения миокарда. Но какова величина вклада неоангиогенеза в послеоперационное кровоснабжение миокарда – ответить сложно. Также нельзя не учитывать формирование дополнительных межкоронарных коллатералей и резервы ауторегуляции коронарного кровотока.

Вместе с тем, доказанное формирование дополнительных путей кровоснабжения миокарда за счет естественных резервов человеческого организма в ответ на хроническую ишемию, операционную травму и воспалительный процесс, открывает широкие перспективы усиления экстракардиальной реваскуляризации за счет терапевтического ангиогенеза.

До недавнего времени клинические способы регуляции образования и роста кровеносных сосудов ограничивались лишь подавлением ангиогенеза с целью предотвращения образования, роста и метастазирования раковых опухолей. Однако в последнее время локальную стимуляцию ангиогенеза стали применять для лечения ишемических заболеваний миокарда [28–30, 34].

Основу терапевтического ангиогенеза составляет введение в область ишемии ангиогенных факторов роста или их генов для стимуляции развития сосудов в области ишемии [31, 32, 34]. Среди множества факторов роста, участвующих в регуляции ангио- и артериогенеза, наиболее важными стимуляторами этих процессов являются представители семейства факторов роста фибробластов (FGF-1, FGF-2, FGF-5), сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), фактор роста гепатоцитов (HGF), а также трансформирующий фактор роста b (TGF-b). FGFs и VEGF интенсивно используются для индукции ангиогенеза как в эксперименте, так и в клинике. Сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) представляет собой ангиогенный гликопротеин, увеличивающий сосудистую проницаемость и продуцируемый различными типами

клеток [31, 34–37]. Причем эндотелиальные клетки обладают рецепторами для VEGF [31], но продуцируют VEGF только в состоянии аноксии. В отличие от других факторов роста, стимулирующих пролиферацию многих типов клеток, VEGF является селективным митогеном для эндотелиальных клеток [31, 32].

В литературе имеются сообщения о клинических испытаниях по терапевтическому ангиогенезу у больных ишемической болезнью сердца [35, 36], в которых исследуется введение рекомбинантных факторов роста и их генов.

Поскольку ни одно из клинических испытаний не проводилось как двойное слепое плацебо-контролируемое исследование, сделать в настоящий момент однозначное заключение об эффективности генной терапии при ишемической болезни сердца невозможно. Однако имеющиеся предварительные результаты оценки их краткосрочных эффектов весьма обнадеживающие. Прежде всего введение генетического материала в сердце и его сосуд хорошо переносилось всеми больными и не вызвало каких-либо побочных эффектов. Положительное действие во всех случаях выражалось в уменьшении стенокардии, улучшении перфузии миокарда и улучшении региональной сократимости миокарда. Однако окончательное суждение об эффективности и безопасности генной терапии, использующей гены факторов роста у больных ИБС, можно сделать только после больших контролируемых испытаний.

Выводы

Таким образом, экстракардиальная реваскуляризация миокарда после КШ имеет место, и является естественным биологическим процессом, зависящим от разных факторов: оперативного вмешательства с вовлечением перикарда и средостения, врожденных анатомических особенностей кровоснабжения миокарда в виде редуцированных анастомозов между коронарными и перикардиальными сосудами, воспалительного ответа организма на операционную травму в виде асептического перикардита, стимулирующего неоангиогенез.

При селективной ангиографии внутренних грудных артерий отчетливо визуализируются новые сосудистые сети, прорастающие в перикард и миокард левого желудочка, являясь дополнительным источником кровоснабжения сердца.

Дополнительная стимуляция ангиогенеза за счет новейших клеточных и генных технологий может существенно увеличить вклад экстракардиальной реваскуляризации миокарда в общий клинический эффект лечения ишемической болезни сердца.

Литература

1. Аничков Н.Н., Волкова К.Г., Кикайон Э.Э. Компенсаторно-приспособительные изменения в структуре венечных артерий сердца при стенозирующем атеросклерозе // в кн.: Физиология и патология сердца.-М. 1963. – С. 7–14
2. Амосова В.В. Хирургическое лечение коронарной недостаточности в эксперименте// Автореф. дис. докт. мед. наук, Куйбышев 1966. – 27с.

3. Аронова Г.Н. Коронарное кровоснабжение и его регуляция // М. 1970. – 207 с.
4. Вилковский А.Л., Казанский В.И. К вопросу о создании коллатерального кровообращения в сердце у больных с нарушением венозного кровообращения // Клини. Медицина. – 1952. – N1. – С. 29–35
5. Виллер А.Г. Особенности кровоснабжения миокарда после аортокоронарного шунтирования и их влияние на клинический эффект операции // Автореф. канд. мед. наук, СПб 1998. – 19 с.
6. Глинская Е.П. Дополнительное кровоснабжение сердца в эксперименте // Хирургия. – 1955. – N1. – С. 18–21
7. Лепорский Н.И. К клинике полного закрытия устьев обеих венозных артерий сердца при сифилисе аорты // Терапевтический архив, 1939. – N4. – С. 3–16
8. Мыш Г.Д. Хирургическая коррекция недостаточности коронарного кровообращения // Автореф. докт. дис. М. – 1967. – 32 с.
9. Мыш Г.Д., Непомнящих Л.М. Компенсаторно-приспособительные механизмы и методы их стимуляции при острой ишемии миокарда // В кн.: Восстановительные процессы и компенсаторные реакции в патологии, Новосибирск, – 1965. – С. 77–80
10. Мыш Г.Д., Непомнящих Л.М. Ишемия миокарда и реваскуляризация сердца // Новосибирск, 1980. – 292 с.
11. Наддачина Т.А. Патологическая анатомия коронарного кровообращения // М., 1970. – 31 с.
12. Огнев Б.В. Об источниках окольного кровообращения сердца в связи с изучением реваскуляризации его // Хирургия. – 1960. – N10. – С. 54–61
13. Огнев Б.В., Савин В.Н., Савельев Л.А. Кровеносные сосуды сердца в норме и при патологии // М., – 1954. – 120 с.
14. Смольяников А.В., Наддачина Т.А. Вопросы патологической анатомии и патогенеза коронарной недостаточности // М., 1963. – 248 с.
15. Шахбазян Е.С. Экспериментальные материалы по вопросу о нарушении венозного кровоснабжения в сердце // М., 1940. – 132 с.
16. Шевченко Ю.Л., Борисов И.А., Фролов А.А., Виллер А.Г. Ишемический стресс-тест с нагрузкой чрезпищеводной стимуляцией сердца в сочетании с нитроглицериновой пробой в оценке коронарных резервов у больных после аортокоронарного шунтирования // Вестник аритмологии. – 1998. – N.8. – С. 41
17. Шевченко Ю.Л., Борисов И.А., Белевитин А.Б., Виллер А.Г. Ранние ангиографические результаты аортокоронарного шунтирования // Сборник тезисов первой ежегодной сессии НЦ ССХ имени А.Н. Бакулева РАМН / Москва 1997. – С. 64
18. Achuff S., Griffin L., Conti C.R. The “angina producing” myocardial segment: an approach to the interpretation of results of coronary bypass surgery // Am. J. Cardiol. 1975, vol.36. – N11. – P. 723–733
19. Benchimol A., dos Santos A., Desser K.B. Relief of angina in patients with occluded coronary bypass grafts // Am. J. Med. 1976. – vol.60. – N5. – P. 339–343
20. Favaloro R.G. Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1969. – vol.58. – N2. – P. 178
21. Hudson C., Moritz A., Wearn J. The extracardiac anastomosis of the coronary arteries // J. Exp. Med., 1932. – vol.4. – P. 624–631
22. Khor E.M., Gregg E.D., Lowensohn H.S. Flow in the major branches of the left coronary artery during experimental coronary insufficiency in the anesthetized dog // Circulation Res., – 1968. – vol.23. – N2. – P. 99–109
23. Schaper W. The collateral circulation of the heart // Amsterdam: North-Holland, 1971, 217 p.
24. Schaper W. The pathophysiology of myocardial perfusion // Amsterdam, New York, Oxford: Elsevier/ North-Holland Biomedical Press, 1979
25. Scheel K.W., Rodrigues R.J., Ingram L.A. Directional coronary collateral growth with chronic circumflex occlusion in the dog // Circulation Res., – 1977. – vol.40. – P. 384–390
26. Stanton E., Shildt P., Beck C. The effect of abrasion of the surface of the heart upon intercoronary communications // Amer. Heart. J., 1941. – vol.22, N5. – P. 529–538
27. Vineberg A., Miller G. Functional evaluation of an internal mammary coronary artery anastomosis // Amer. Heart. J., 1953. – vol.45. – P. 873–888
28. Helisch A., Ware J.A. Therapeutic angiogenesis in ischemic heart disease // Thrombosis Haemostasis., 1999. – vol. 82. – P. 772–780
29. Folkman J., Shing Y. Angiogenesis // J Biol Chem. 1992 Jun 5; 267(16). – P. 10931–10934
30. Diaz-Flores L., Gutierrez R., Varela H. Angiogenesis: an update // Histol Histopathol., 1994. – vol.9. – P. 807–843
31. Connolly D.T. Vascular permeability factor: a unique regulator of blood vessel function // J Cell Biochem 1991 Nov. – vol. 47(3). – P. 219–223.
32. Klagsbrun M., D’Amore P.A. Regulators of angiogenesis. Annu Rev Physiol. 1991; 53: 217–239
33. Kornowsky R. et al. Delivery Strategies to Achieve Therapeutic Myocardial Angiogenesis // Circulation 2000. – vol.101. – P. 454–458
34. Folkman J. Angiogenic therapy of the human heart // Circulation 1998. – vol. 97. – P. 628–629.
35. Schumacher B., Pecher P., von Specht B.U., Stegman T. Induction of neoangiogenesis in ischemic myocardium by human growth factors: first clinical results of a new treatment of coronary heart disease // Circulation 1998. – vol.97. – P. 645–650.
36. Losordo D.W. et al. Gene therapy for myocardial angiogenesis: initial clinical results with direct myocardial injection of phVEGF165 as sole therapy for myocardial ischemia // Circulation 1998. – vol.98. – P. 2800–2804.
37. Levi M., Coronel R. Gene Therapy in the Cardiovascular System // Cardiovascular Research 1997. – vol.35. – P. 389–390

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Ю.Л. Шевченко, И.Г. Березовец, Л.В. Попов, С.А. Матвеев,
Н.О. Травин, В.Г. Гудымович, С.В. Королев

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

УДК 616.126-002: 616-089

Госпитальная смертность при медикаментозном лечении достигает 80%, при хирургическом лечении – 30%, так как у большинства больных хирургические вмешательства выполняют по витальным показаниям в условиях тяжелого нарушения гемодинамики и активного инфекционного процесса. Остаются недостаточно изученными и дискуссионными вопросы: в какие сроки и в какой стадии заболевания лучше проводить операцию, какой вид оперативного вмешательства предпочтительнее, какие протезы использовать при замещении клапанов, возможности пластических операций на клапанах. В настоящей работе анализируется многолетний опыт хирургического лечения ИЭ.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, хирургическое лечение.

«Имеется мало болезней, которые представляли бы большие трудности на пути диагноза, чем септический эндокардит. Многие опытные врачи указывают, что почти у половины больных диагноз поставлен после смерти ...»

W. Osler (1885)

Инфекционный эндокардит (ИЭ) является одним из наиболее тяжелых заболеваний. Госпитальная смертность при медикаментозном лечении достигает 80%, при хирургическом лечении – 30%. Госпитальная летальность при операциях достигает высоких цифр, так как у большинства больных они выполняются по витальным показаниям в условиях тяжелого нарушения гемодинамики и активного инфекционного процесса. Остаются недостаточно изученными и дискуссионными следующие вопросы хирургического лечения больных: в какие сроки, и в какой стадии заболевания лучше проводить операцию, какой вид оперативного вмешательства предпочтительнее, какие протезы использовать при замещении клапанов, возможности пластических операций на клапанах. В настоящей работе анализируется многолетний опыт хирургического лечения ИЭ.

Материал и методы

Из 543 пациентов с клапанными пороками сердца, оперированных в нашем центре за период октябрь 2001 – март 2007, у 164 (107 мужчин, 57 женщин, средний возраст 46 ± 9 лет) течение заболевания было осложнено ИЭ различной степени активности или в стадии ремиссии (30% от всех «клапанных» операций). Сроки от начала заболевания до поступления в стационар – от 2 недель до

SURGICAL TREATMENT OF THE INFECTIOUS ENDOCARDITIS

Y.L. Shevchenko, I.G. Berezovets, L.V. Popov, N.O. Travin, V.G. Gudymovich,
S.V. Korolev, S.A. Matveev

Hospital fatality rate at medicament treatment reaches 80%, at surgical treatment – 30% since the majority of patients' surgical interventions are carried out under vital indications in conditions of serious circulatory dynamics disorder and active infectious process. Such questions as: in what period and in what stage of disease it is better to carry out the surgery, what kind of surgical intervention is more preferable, what prostheses to use at valve replacement, possibilities of restorative surgery on valves – remain insufficiently studied and open for discussion.

Long-term experience of surgical treatment of infectious endocarditis is analyzed in the present work.

Keywords: infectious endocarditis, surgical treatment.

2 лет, медиана – 7 месяцев. У 56 больных имелся острый ИЭ. Ремиссия сепсиса к моменту операции имела место у 108 пациентов. Клиника сердечной недостаточности, обусловленная клапанной деструкцией и миокардитом, отмечалась у 71 пациента. У 14 пациентов имелось поражение почек по типу диффузного острого гломерулонефрита, у 4 пациентов – инфаркт почки. Абсцессы селезенки имелись у 4 больных, инсульты эмболического генеза – у 6. Первичный ИЭ был у 36 человек, вторичный – у 128. При вторичном ИЭ его причиной был врожденный порок аортального клапана (АК) – у 42 больных, из них у 37 – на фоне двустворчатого АК (в сочетании с синдромом Марфана – 1, с коарктацией аорты – 1), на фоне ревматизма у 78 пациентов, первичной дегенерации – у 6, травмы – у 1. У 1 больной ИЭ возник после 14-летней имплантации ЭКС.

Среди них поражение аортального клапана было выявлено у 79 (48%) человек, митрального клапана – у 57 (34,7%), двухклапанный митрально-аортальный порок – у 24 (14,6%) пациентов; в 2 (1,2%) случаях имело место поражение трикуспидального клапана. У двух пациентов имел место тромбоз эндокардита левого желудочка и абсцесс в толще миокарда верхушки ЛЖ как осложнение обширного трансмурального ИМ и развития постинфарктной тромбированной аневризмы левого желудочка (ПАЛЖ).

С эндокардитом аортального клапана в активной стадии оперировано 14 человек, в стадии ремиссии – 65; с поражением митрального клапана, соответственно, 8 и 49; с эндокардитом аортального и митрального клапанов – 24 пациента (из них с активным процессом 8 больных); с эндокардитом трикуспидального клапана оперировано 2 пациента в активной стадии. Распространение процесса на параклапанные структуры отмечено у 30 (38%) больных с поражением аортального клапана и у 14 (24,5%) – митрального. У больных с аортально-митральной локализацией процесса параклапанные структуры были поражены в 5 (20,8%) случаях (табл. 1).

Табл. 1. Характеристика больных по поражению внутрисердечных структур

	Активный ИЭ	Ремиссия
Аортальный клапан	14	65
Митральный клапан	8	49
Митральный+аортальный	8	16
Трикуспидальный клапан	2	–
Тромбоэндокардит ЛЖ	1	1

Интраоперационные проявления ИЭ были представлены: вегетации – у 57 пациентов, абсцесс фиброзного кольца – в 31 случае, отрыв хорд – в 14, изъязвления эндокарда – у 8, перфорация межжелудочковой перегородки – у 2 больных, соответственно.

Абсцессы корня аорты выявлены у 28 больных (17%), что значительно превышает частоту обнаружения этой патологии ранее [2]. Тромбы в левом предсердии были выявлены у 17 больных.

По нашим данным увеличилась частота язвенного поражения эндокарда, что значительно утяжеляет диагностику ИЭ и ставит кардиохирурга перед дилеммой выбора.

Приводим клиническое наблюдение. Пациент С., 54 лет, поступил в клинику НЦГиССХ им. Св. Георгия в сентябре 2006 года с комбинированным митральным пороком и лихорадкой неясного генеза в течение 4-х лет. В августе 2002 года появился сухой кашель с кровохарканием, затем стала отходить крошащаяся мокрота. Позже появилась лихорадка до 41°С, перешедшая за несколько дней в длительный субфебрилитет в течение 4-х лет. По поводу лихорадки и кровохаркания обследовался – обнаружена высокая СОЭ (66–42 мм/ч), был выявлен гнойный синусит, полипы в полости носа (проведена полипэктомия), нефропатия, затем правосторонняя пневмония (антибактериальная терапия без клинического эффекта, улучшение на фоне терапии преднизолоном). При ЭхоКГ в 2003 г. определялся пролапс створок МК. Был поставлен диагноз системная красная волчанка в сочетании с ревматическим вальвулитом митрального клапана и формированием митрального стеноза. В 2002 году лечился по поводу боли в кончиках пальцев рук и стопы, сенсорная полинейропатия,

выставлялся диагноз «синдром Рейно». 03.2006 госпитализирован в НЦГиССХ для обследования и решения вопроса об оперативном лечении порока сердца. В отделении кардиохирургии проведено обследование. Выраженность митрального стеноза умеренная, показаний к оперативному лечению нет. С марта 2003 по февраль 2004 года получал преднизолон 4 таблетки в сутки с перерывами. Пациент находился на стационарном лечении в ревматологическом отделении с диагнозом: антифосфолипидный синдром. Умеренный комбинированный митральный порок сердца. НК-2А. Хр. гломерулонефрит. ХПН, начальная стадия. Вторичная анемия. Хр. обструктивный бронхит вне обострения. С 2005 года находится под наблюдением эндокринолога по поводу хр. аутоиммунного тиреоидита, гипертрофический диффузный зоб, гипертиреоз средней степени тяжести, в стадии компенсации.

Несколько раз пациент обсуждался на консилиумах. В итоге принято решение о коррекции порока сердца. На операции: створки митрального клапана фиброзно изменены, края их утолщены, створки с выраженными изъязвлениями инфекционной природы (Рис. 1). Клапан иссечен единым блоком с подклапанными структурами, при этом в области фиброзного кольца организован абсцесс, который иссечен. Санация камер сердца. В митральную позицию фиксирован протез МедИнж-27 с манжетой, обшитой серебром. При посеве интраоперационного материала – стафилококк. Гладкое послеоперационное течение, пациент выписан на 9-е сутки в удовлетворительном состоянии. Температура тела нормализовалась.

79 больным было выполнено протезирование АК, в 2 случаях – в сочетании с пластикой МК, протезирование МК – 52, протезирование ТК – 2. Протезирование МК и АК – 21, в сочетании с аннулопластикой ТК – 2. В 4 случаях протезирование клапана сочеталось с АКШ. Пластика МК выполнена 6 пациентам. (табл. 2).

У большинства оперированных больных выявлена недостаточность пораженного клапана. В 46 случаях в

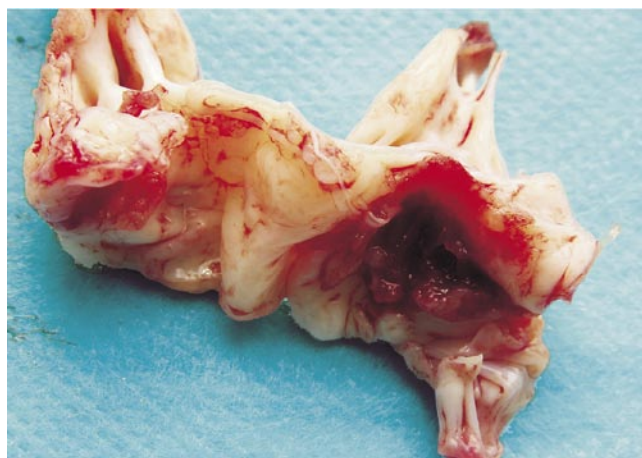


Рис. 1. Макропрепарат удаленного митрального клапана пациента С. с язвенным поражением створок

Табл. 2. Характер хирургического вмешательства

Протезирование аортального клапана	77
Протезирование митрального клапана	42
Двухклапанное протезирование	21
ПАК+ пластика МК	2
Протезирование МК+пластика ТК	14
ПАК+ АКШ	4
Протезирование трикуспидального клапана	2
Резекция ПАЛЖ с пластикой левого желудочка + АКШ	2

стадии ремиссии отмечен сочетанный порок аортального клапана. Стеноз обусловлен кальцинозом II–III степени. При микроскопическом исследовании выявлено, что наложения состояли из фибрина и колоний бактерий. Сопутствующая митральная недостаточность до операции была диагностирована у 10 больных с ИЭ аортального клапана. Всем пациентам выполнена интраоперационная ревизия митрального клапана. Относительная недостаточность трикуспидального клапана диагностирована в 9 случаях.

До операции зондирование полостей сердца и коронарография из-за высокой угрозы тромбоэмболических осложнений проводились только у 5 пациентов в стадии ремиссии при отсутствии свежих вегетаций по данным эхокардиографии (ЭхоКГ). Основанием для коронарографии во всех случаях явился сопутствующий коронарный синдром. Стенозирующее поражение коронарных артерий выявлено у 4 пациентов, всем выполнена прямая реваскуляризация миокарда. Всем больным до операции и в послеоперационном периоде проводили трансторакальную ЭхоКГ, а при подозрении на абсцессы корня аорты или митрального клапана использовали чреспищеводную ЭхоКГ. Протокол эхокардиографического исследования включал оценку морфологических особенностей клапанных структур, определение показателей функционального состояния клапанов и миокарда, состояние полости перикарда.

Диагноз заболевания устанавливали с учетом критериев ИЭ Дьюка (Duke). Все операции проводились в условиях фармакохолодовой кардиopleгии в гипотермическом режиме 30–32° С с использованием аппаратов искусственного кровообращения «Stockert» и «Yostra». Доступ к сердцу в 71 случаях осуществлен через полную срединную стернотомию, а в 93 случаях – через правостороннюю переднебоковую торакотомию. Мы считаем, что именно этот доступ предпочтительнее для вмешательства по поводу ИЭ, так как в этом случае не происходит инфицирования средостения и губчатого вещества грудины у ослабленных септическим процессом пациентов.

У всех больных выполнено протезирование клапанов механическими протезами отечественного производства с осевым открытием диска типа «МИКС» и двустворчатыми протезами типа «МедИнж».

Протезы фиксировались с помощью П-образных швов на прокладках. В 5 случаях потребовались допол-

нительные швы на прокладках при наличии параклапанных абсцессов и кальцинатов. У остальных пациентов при локальной деструкции фиброзного кольца дефект закрывали швом, фиксирующим протез. Аортолевожелудочковая коммуникация отмечена в одном случае на фоне активного процесса. Произведено экономное иссечение пораженных участков с последующим ушиванием дефекта П-образными швами на прокладках. Полости сердца в обязательном порядке промывали растворами антисептика (хлоргексидином), а затем обрабатывали спиртом (табл. 2). Также особенность наших оперативных вмешательств заключалась в прошивании манжеты протеза серебряной проволокой для профилактики возникновения ИЭ клапанного протеза.

Результаты и обсуждение

По поводу первичного инфекционного эндокардита оперировано 48 больных, вторичного – 116. Госпитальная летальность составила 9% (15 больных). Летальность в группе больных, оперированных в активной стадии, – 17,8% (10 больных), в группе оперированных в стадии ремиссии – 4,6% (5 больных). Среди пациентов, имевших двухклапанную (аортально-митральную) локализацию инфекционного процесса и оперированных в активной стадии, госпитальная летальность составила 2 больных (50%).

Один пациент умер на операционном столе. Больной оперирован по витальным показаниям с признаками недостаточности кровообращения (НК II-A степени) в активной стадии процесса с двухклапанным септическим пороком сердца и кальцинированным абсцессом корня аорты. Во время операции: аортальный клапан – двустворчатый, правая коронарная створка полностью разрушена, подклапанно располагается вскрывшийся абсцесс размером 3×4×3 см. Задняя створка митрального клапана разрушена в области аортально-митральной коммуникации. После щадящего удаления гнойно-некротических масс открылся проход в левое предсердие. Фиксировать клапан оказалось невозможным в связи с разрушением фиброзного кольца и прилежащих структур митрального и аортального клапанов гнойным процессом. Случай признан инкурабельным.

Причины госпитальной летальности у больных ИЭ представлены в табл. 3.

Табл. 3. Причины госпитальной летальности у больных ИЭ

	Активная стадия	Стадия ремиссии
Острая сердечная недостаточность	6	3
Прогрессирование сепсиса	4	–
Тромбоэмболические осложнения	2	1
Медиастинит	–	–
Кровотечение	1	–
Инсульт и энцефалопатия	2	1
Всего	10	5

Посев культуры производили как до операции, так и в процессе ее выполнения. Получен положительный результат у 42 (75%) больных острым инфекционным эндокардитом и у 21 (19,4%) больного с ИЭ в стадии ремиссии. При первичном ИЭ выявляемость возбудителя также была несколько выше, но достоверно не отличалась. Спектр определенных возбудителей: стрептококки – у 24 (38%) больных, коагулазопозитивные стафилококки – у 17 (27%), энтерококки – у 9 (14,3%), грамотрицательные бактерии – у 8 (12,7%), грибы – у 3 (4,7%), смешанная флора – у 2 (3,17%) больных.

Средняя длительность заболевания у пациентов, оперированных в активной стадии процесса, была равна $4,5 \pm 2,8$ мес. Сроки предоперационной подготовки составили 8 ± 5 дней.

Ранний протезный эндокардит на госпитальном этапе развился у 3 пациентов, что составило 2%. Во всех случаях выбрана активная хирургическая тактика. У 3-х пациентов развился протезный эндокардит после выписки из стационара в сроки от 1 мес. до 1,5 лет, что потребовало также репротезирования и повторной санации камер сердца. Почти все они были оперированы в активной стадии заболевания. Всем пациентам были повторно имплантированы механические двустворчатые протезы. Длительность госпитализации составила 76 ± 18 дней. Среди реоперированных больных умерло 2 пациента (33%). Один пациент после репротезирования аортального клапана и АКШ ПКА умер на 2-е сутки в ОРИТ от прогрессирующей миокардиальной слабости и полиорганной недостаточности. Другой больной (разрушение аортального клапана *Pseudomonas aeruginosa*) умер через 3 месяца после повторной операции, будучи выписанным из стационара, вследствие прогрессирования сепсиса, также при явлениях полиорганной недостаточности.

Парапротезная фистула обнаружена в двух случаях. Показаниями к операции были: дисфункция протеза – у 2, тромбоэмболические осложнения – у 2. Ранний протезный эндокардит в группе больных, оперированных в стадии ремиссии, отмечен в 1 случае.

Ранний протезный эндокардит характеризовался рыхлыми серо-бурыми тромботическими наложениями и свежими тромбами, локализовавшимися преимущественно на манжете протеза. (Рис. 2)

Многолетняя дискуссия о преимуществах и недостатках активной хирургической тактики продолжается и в настоящее время. Хирургическое лечение связано с высоким риском осложнений. Длительная безуспешная антибактериальная химиотерапия ИЭ не только не снижает вероятности развития жизнеопасных осложнений, но и способствует усугублению иммунодепрессии, повышению степени риска последующей операции. Лабораторным тестом, позволяющим ориентироваться в выборе дозы препарата и длительности его применения, является определение минимальной подавляющей концентрации (МПК) и минимальной бактерицидной концентрации

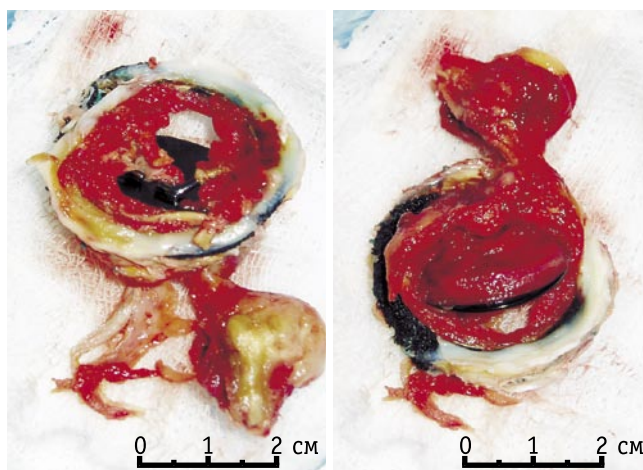


Рис. 2. Иссеченный митральный протез у пациентки И. с вегетациями и тромбообразованием

(МБК). Однако эти показатели не позволяют предсказывать недостаточный бактериологический эффект [5, 8]. Осуществление контроля эффективности антибактериальной терапии по результатам бактериологических исследований крови себя не оправдало. При отрицательных гемокультурах в большинстве случаев микроорганизм-возбудитель выделяется из операционного материала, а при гистологическом изучении удаленных клапанов определяются признаки активного инфекционного процесса, свидетельствующие о том, что предшествующая антибактериальная терапия лишь купировала внешние проявления инфекции [6]. Однако достижение даже такого эффекта очень важно для предотвращения септикопиемии и последующего поражения других органов с развитием полиорганной недостаточности с неблагоприятным прогнозом [1].

Главным аргументом в пользу проведения ранних оперативных вмешательств, которые в настоящее время имеют много сторонников, является сам факт инфекционной природы заболевания при наличии гемодинамически значимой клапанной патологии [1, 3, 4, 6, 7].

Заключение

Наш опыт хирургического лечения больных инфекционным эндокардитом позволяет сделать вывод о строго дифференцированном индивидуальном подходе в тактике ведения больных. Каждый пациент являет собой новую сложную и нестандартную задачу, как до операции, так и на операционном столе и в послеоперационном периоде. Лучшие и ближайшие, и отдаленные результаты оперативного лечения больных были получены в группе оперированных в стадии ремиссии.

Отмечено значительное учащение осложненных форм ИЭ. Не исключено, что это связано с длительной нерациональной антибактериальной терапией. Значительно чаще стали встречаться стертые и субклинические формы ИЭ, а также морфологические варианты

ИЭ, утяжеляющие диагностику, такие как язвенная форма.

Лучших результатов, как в ближайшие, так и в отдаленные сроки наблюдения удалось добиться в группе больных, оперированных в стадии ремиссии инфекционного процесса.

Несмотря на худшие результаты в группе больных, оперированных в активной стадии процесса, мы являемся сторонниками активной хирургической тактики.

Наличие протезного эндокардита вне зависимости от времени развития инфекционного процесса диктует активную хирургическую тактику.

Комплексная профилактика протезного эндокардита эффективна в большинстве случаев.

Литература

1. Шевченко Ю.Л. Инфекционный эндокардит. — СПб.: Специальная литература, 1997. — 256 с.
2. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А. Абсцессы сердца. СПб.: Наука, 1996. — 159 с.
3. Acar J., Michel P. L., Varenne C.I. et al. // Eur. Heart J. — 1995 — Vol. 16, Suppl. B. — P. 94–98.
4. Arnrani O., Schoeuaerdt J. C., Eucher P. et al. // Cardio Surg. — 1995. — Vol. 3. — P. 579–581.
5. Hoen B., Boguinot I., Rabaud C. et al. // Clin. Infect. — 1996. — Vol. 23. — P. 298–302.
6. Mullany C. J., Chua Y.L., Schaff H.V. et al. // Mayo Clin. Proc. — 1995. — Vol. 70. — P. 517–525.
7. Reinhartz O., Hermann M., Redling F. et al. // J. Cardiovasc. Surg. — 1996. — Vol. 37. — P. 397–400.
8. Weinstein M.P. et al. // Amer. J. Med. — 1985. — Vol. 18. — P. 262.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕЦИДИВА ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ: СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА СОВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ю.М. Стойко, В.Г. Гудымович, А.В. Замятина

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

УДК 616.14-007.64:616-039.35-08

Изложен патогенез варикозной трансформации вен, приведена классификация рецидивов варикозного расширения вен. Обоснованы стратегия и тактика лечения больных с рецидивом варикозной болезни.

Ключевые слова: варикозная болезнь, рецидив варикозной болезни, классификация, хроническая венозная недостаточность.

PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF VARICOSE DISEASE REGRESSION: STRATEGY AND TACTICS OF MODERN TREATMENT

Y.M. Stoiko, V.G. Gudymovich, A.V. Zamyatina

The pathogenesis of varicose transformation of veins is stated; classification of regressions of varix dilatation is resulted. Strategy and tactics of treatment of patients with regression of varicose disease are proved.

Keywords: varicose disease, regression of varicose disease, classification, and chronic venous insufficiency.

Несмотря на значительные успехи в хирургическом лечении варикозной болезни, послеоперационные рецидивы возникают по различным данным в 5–80% случаев и являются на сегодня актуальной проблемой хирургической флебологии (А.Н. Веденский с соавт., 1983, В.С. Савельев с соавт., 2001, Ю.Л. Шевченко и соавт., 2005; M.R. Perrin et al., 2000). При этом необходимо отметить, что риск рецидива заболевания при существующих видах хирургического лечения оценивается как 50% на каждые пять лет после операции.

Вопрос «что считать рецидивом?» до сих пор вызывает бурную дискуссию в флебологических кругах, а в понятие «рецидив» многими авторами вкладывается различное понимание. Согласно определению Международной согласительной комиссии (Париж, 1998) «рецидив варикозной болезни – это развитие варикозного расширения вен на конечности, ранее оперированной по поводу варикозной болезни».

В настоящее время сформировался наиболее рациональный подход к классификации рецидивов варикозной болезни. В нашей стране принято различать среди рецидивов «истинные» и «ложные». В первом случае рецидивы являются результатом погрешностей тактики и техники выполнения оперативных вмешательств, а во втором – следствием дальнейшего развития заболевания. Выделяются также понятия ранних (в первые 6 мес. после операции) и поздних (позже 6 мес.) рецидивов. Рецидивы, возникшие вскоре после операции, как правило, являются истинными и объясняются неадекватной диагностикой и погрешностями хирургического вмешательства. Поздние рецидивы могут быть вызваны как прогрессирующим характером заболевания, так и неустраненными нарушениями кровотока, преимущественно в перфорантных и глубоких венах нижних конечностей.

Классификация. В зарубежной клинической практике в 1998 году в Париже был принят международный согласительный документ по рецидивам варикозного расширения вен после хирургического лечения варикозной болезни (REVAS group). В соответствии с согласительным документом рекомендуется использовать новую классификацию рецидивов варикозного расширения вен, разработанную на подобии многогранной классификации СЕАР хронической венозной недостаточности нижних конечностей и состоящую из 6 основных критериев, включая локализацию рецидивного варикоza, источник рецидива, характеристики рефлюкса, причины рефлюкса, вид поражения подкожных вен и факторы риска рецидивирования заболевания:

T – локализация рецидивного варикоza. G – паховая область, t – бедро, p – подколенная ямка, l – голень (вкл. область голеностопного сустава и стопы), o – другие.

S – источник рецидива. 0 – источника рефлюкса нет, 1 – тазовые вены, 2 – сафено-фemorальное соустье, 3 – перфорантные вены бедра, 4 – сафено-подколенное соустье, 5 – перфорантные вены подколенной области, 6 – икроножные вены, 7 – перфорантные вены голени.

R – рефлюкс. R+ – клинически значимый рефлюкс, R- – клиническое значение рефлюкса маловероятно, R? – клиническое значение рефлюкса неизвестно.

N – природа источника рефлюкса. Ss: 1 – техническая ошибка, 2 – тактическая ошибка, 3 – образование новых сосудов, 4 – причина неизвестна, 5 – несколько причин. Ds: 1 – персистирующая патология (варикозное расширение на этом участке имелось до первой операции), 2 – новая патология (варикозное расширение на этом участке во время первой операции отсутствовало), 3 – время возникновения варикозного расширения неизвестно (недостаточно данных о первой операции).

С – недостаточность подкожных вен. АК – большая подкожная вена (БПВ) выше коленного сустава, ВК – БПВ ниже коленного сустава, SSV – малая подкожная вена, О – отсутствует.

F – факторы риска. GF – общие факторы: семейный анамнез, избыточная масса тела, беременности, прием гормональных препаратов. SF – специальные факторы: первичная недостаточность глубоких вен нижних конечностей, посттромбофлебитический синдром, сдавление подвздошных вен, ангиодисплазии, лимфатическая недостаточность, дисфункция мышечной помпы голени.

Также предложена шкала оценки клинической картины рецидивов ВРВ, включающая балльную систему с максимумом 18 баллов, и шкала оценки снижения трудоспособности по трехбалльной системе.

Основываясь на многочисленных исследованиях, проведенных в 80–90 годах прошлого столетия, принято считать, что основную массу (до 90% и более) составляют истинные рецидивы, обусловленные теми или иными погрешностями предыдущего лечения. Такая ситуация была во многом обусловлена недостаточными знаниями и практическими навыками в области флебологии общими хирургами городских и районных больниц, госпиталей, поликлиник, где и происходило лечение основной массы этих больных. К сожалению, врачам-специалистам до сих пор при лечении данной категории больных приходится встречаться с достаточно большим процентом истинных рецидивов. Бурное развитие флебологии за последние 10–15 лет, широкое внедрение неинвазивной ультразвуковой диагностики, наличие специализированных отделений и клиник внесли определенные изменения в столь удручающую статистику.

Необходимо отметить, что для того чтобы объективно и корректно судить о причинах рецидивов варикозного расширения вен нужно в каждом конкретном случае учитывать ряд критериев, включая лечебное учреждение, где происходило предыдущее лечение, вид предыдущего вмешательства (хирургическое, склерозирующее, лазерная коагуляция, медикаментозная терапия и т.д.) и др.

Кроме этого, важно учитывать форму рецидивного варикоза. Интенсивность клинических проявлений рецидива ВРВ у разных больных сильно различается. У одних пациентов имеется выраженный рецидив варикозного расширения вен с яркой клинической картиной хронической венозной недостаточности вплоть до развития трофических язв, в то же время у других – рецидивное варикозное расширение вен носит изолированный характер и вызывает только косметические неудобства.

Взяв за основу классификацию варикозной болезни, принятую совещанием экспертов под руководством академика В.С. Савельева (Москва, 2000 г.), мы выделяем «малый» и «большой» рецидив варикозного расширения вен. К малому рецидиву относятся рецидивный внутрикожный варикоз и рецидивный сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам. Большими рецидивами считаем рецидивный распро-

страненный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам, а также рецидивный варикоз при наличии несостоятельности глубоких вен.

В настоящее время нами используются следующие классификационные критерии рецидивов варикозного расширения вен:

1. Форма рецидивного варикоза

- Малый рецидив (внутрикожный рецидивный варикоз и сегментарный подкожный рецидивный варикоз)
- Большой рецидив (распространенный рецидивный варикоз и рецидивный варикоз при наличии несостоятельности глубоких вен)

2. Вид лечебного учреждения

- Специализированный стационар
- Общехирургический стационар

3. Основной вид предыдущего лечения (оперативное лечение, флебосклерозирование, лазерное лечение и др.)

4. Причина возникновения рецидива

5. Истинный (тактические и технические ошибки предыдущего лечения)

- Ложный (прогрессирование заболевания)
- Смешанный

5. Время возникновения

- Ранний (до 6 мес. после предыдущего лечения)
- Поздний (более 6 мес.).

Анализ данных литературы и большого числа собственных наблюдений показывает, что основной причиной рецидивов расширения вен после оперативного лечения являются технические и методические погрешности, как в обследовании больных, так и при выполнении оперативного вмешательства, значительно реже – прогрессирование варикозной болезни. Последняя группа причин, по-видимому, довольно разнообразна по генезу и сущности, она во многом еще не изучена, а поэтому, несмотря на довольно длительную историю развития хирургии вен, мы еще не можем гарантировать безрецидивное лечение. Часто употребляемый термин «радикальная операция» по поводу варикозно расширенных поверхностных вен представляется весьма условным.

Патогенез. Рассматривая вопросы патогенеза варикозной трансформации вен необходимо сразу отметить их многогранность и сложность. Ряд исследований реологических свойств венозной крови позволили обнаружить феномен гемоконцентрации у человека в положении стоя и чрезмерное его проявление у пациентов с венозной гипертензией (J.A. Dormandy, 1996). У таких пациентов в среднем 30% циркулирующих лейкоцитов оказывается в «ловушке» или «потеряны» в дистальной части наклоненной (опущенной) ноги в конце часа. При этом лейкоциты располагаются маргинально по периферии кровотока, с чем связано «катание», т.н. роллинг лейкоцитов по длине стенки эндотелия вены со скоростью, значительно меньшей, чем у лейкоцитов, циркулирующих свободно. Конечным этапом роллинга является твердая адгезия. В настоящее время феномену перераспределения циркули-

рующих лейкоцитов при венозном стазе с их концентрацией в системе микроциркуляции нижних конечностей придается большое значение.

Ключевым моментом возникновения цепи реакций перестройки венозных стенок является адгезия и миграция воспалительных клеток через эндотелий вен, медиаторами которых служат клеточные молекулы адгезии, экспрессированные на поверхности эндотелиальных клеток, и им соответствующие рецепторы на лейкоцитах (A. Weyl, 1996, M. Peschen, 1999).

Решающая роль в патологических изменениях сосудов при хронической венозной недостаточности (ХВН) отводится факторам роста – полипептидным химическим агентам, продуцируемым *in situ* клетками стенки сосуда (эндотелиальными, гладкомышечными клетками) и клетками крови (тромбоцитами, лейкоцитами) (P.E. Chabrier, 1995, G.W. Schmid-Schonbein, 2001, P.D. Coleridge Smith, 2001). Процессы клеточной миграции, пролиферации и биосинтеза или распада межклеточного вещества, приводят к структурным изменениям стенки вены.

В варикозно расширенных венах имеется функциональная недостаточность гладкомышечных клеток, связанная с их сократимостью и поддержанием нормального тонуса венозной стенки. Веноконстрикторный ответ у пациентов варикозной болезнью снижен не только в пораженных венах, но и в неизмененных венах верхних конечностей (P. Rocaud, 2003). Дефект локализуется на уровне рецепторного звена. Количество рецепторов к основным видам констрикторов в венозной стенке снижено уже на ранних стадиях заболевания, в частности, α -адренорецепторов норадреналина, Р-рецепторов эндотелина-1, специфических рецепторов ангиотензина-II. Также имеет значение снижение степени сродства указанных вазомоторных субстанций к соответствующим рецепторам. Недостаточность контрактильной функции гладкомышечных клеток венозной стенки ассоциируется также с повреждением внутриклеточных сигнальных механизмов процесса сокращения миоцитов, связанных прежде всего со снижением Rho-киназной Ca^{2+} -сенситизации и дизрегуляцией системы NO-цГМФ. В результате, особенно на фоне дисгормональных изменений, в венозной стенке возникает дисбаланс вазоактивных факторов в сторону венодилатации, что может рассматриваться как один из возможных механизмов развития первичного варикоза.

Гипоксия венозной стенки является важнейшим, однако далеко не единственным пусковым механизмом сосудистого ремоделирования. Ее губительное действие наиболее ярко проявляет себя в условиях нарушения венозного кровотока, в частности при нарушении физиологического «shear»-стресса и повышенном гидростатическом давлении. Ранее было отмечено, что венозная система характеризуется наиболее низкими значениями протективного «shear»-стресса (1–10 дин/см²). При снижении этого показателя и без того «ранимая» венозная стенка оказывается лишенной защитных свойств нормального кровотока. Более того, непосредственными последствиями аномально

низкого «shear»-стресса, реализующимися по механизму механотрансдукции, могут быть следующие процессы: усиление экспрессии молекул адгезии, повышение продукции ингибитора фибринолиза PAI-1 и снижение продукции тканевого активатора плазминогена, усиление продукции эндотелина-1 и снижение выработки окиси азота NO и другие механизмы, поддерживающие провоспалительное состояние венозной стенки. Особая роль «shear»-стресса принадлежит регуляции «поведения» лейкоцитов в микроциркуляторном русле. Снижение воздействия кровотока приводит к усилению вышеупомянутого «катания», роллинга белых клеток на эндотелии и связанных с этим процессов их адгезии, диапедеза и активации.

Таким образом, процессы дисфункции и дизрегуляции эндотелия, повреждения структуры венозной стенки продуктами метаболизма активированных лейкоцитов, гипертрофии венозной стенки в результате фенотипической модуляции гладкомышечных клеток являются основными звеньями патогенеза варикозной трансформации вен.

Гистологические исследования стенок вен позволили выявить при варикозной их трансформации очаговую дезорганизацию интимальной оболочки, набухание соединительной ткани, денудацию клеток эндотелия, преобладание склеротических процессов. В створках клапанов происходит фиброэластоз, склероз и гиалиноз. В средней оболочке обнаруживается гипертрофия мышечных клеток, атрофия эластических волокон, развитие диффузного склероза.

При электронной микроскопии выявляются полиморфные изменения, в большей степени затрагивающие створки венозных клапанов. Наблюдается ряд характерных проявлений в виде различной степени выраженности дистрофических расстройств. В эндотелиоцитах створок венозных клапанов появляются локальные нарушения целостности плазматической мембраны, участки отека цитоплазмы, деформация органелл, десквамация цитоплазматических отростков эндотелиоцитов (рис. 1). Пиноцитозная активность гладкомышечных клеток снижена, базальная мембрана разрыхлена, местами прерывается, имеются участки с полным ее отсутствием.

В некоторых участках поверхность клапана вообще лишена эндотелиального пласта и представлена «обнаженной» базальной мембраной с остатками десквамированного эпителия (рис. 2).

Под эндотелиальным слоем вблизи базальной мембраны среди микрофибрилярного эластина и пучков коллагеновых волокон располагаются немногочисленные гладкомышечные клетки. Их цитоплазма просветлена, в ней резко уменьшено количество нерегулярно расположенных миофиламентов. Как в центральных, так и в периферических отделах цитоплазмы обнаруживаются цистерны зернистой эндоплазматической сети и другие клеточные органеллы (рис. 3).

Среди маркеров дисфункции эндотелия при заболевании вен рассматриваются такие показатели как описанные выше эндотелин-1, молекулы адгезии и др.

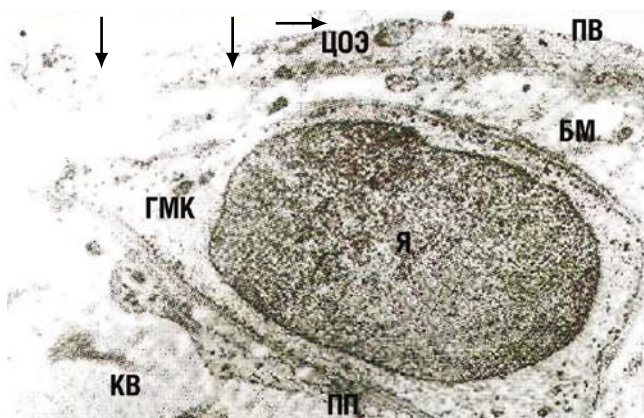


Рис. 1. Нарушение целостности плазматической мембраны на люминальной поверхности цитоплазматического отростка эндотелиоцита (ЦОЭ) (указано стрелками). ГМК – гладкомышечная клетка, ПП – пиноцитозные пузырьки, БМ – базальная мембрана, ПВ – просвет вены, Я – ядро ГМК, ПКВ – пучки коллагеновых волокон (ув. X 6600)

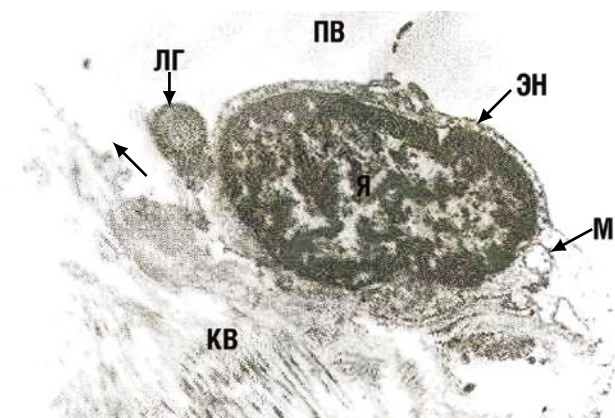


Рис. 2. Ядродержащая часть эндотелиоцита (ЭН) с признаками десквамации (поверхность створки без эндотелия указана стрелкой). Я – ядро эндотелиоцита, М – митохондрия, ЛГ – липидная глобула, КВ – пучки коллагеновых волокон (увеличение X 8300)

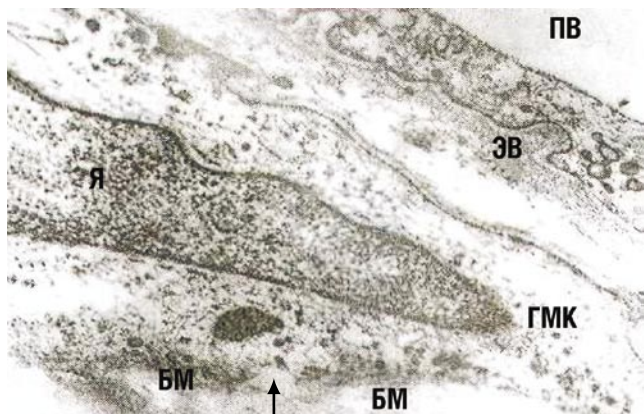


Рис. 3. Цитоплазматический отросток эндотелиоцита с признаками отека (разрушенная базальная мембрана гладкомышечной клетки показана стрелками). МКФ – микрофиламенты, ЭВ – эластические волокна (увеличение X 16000)

Короткое время жизни этих субстанций вряд ли сможет помочь судить о достоверном и длительном повреждении эндотелия венозной системы нижних конечностей. С учетом этих позиций нас заинтересовал метод определения числа циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в венозной крови как одного из наиболее стабильных показателей повреждения эндотелия сосудистой стенки.

В норме гибель и слущивание в кровь эндотелиальных клеток происходит в определенном «физиологическом» количестве. По данным литературы нормативными значениями числа ЦЭК в венозной крови являются 0-4x10⁴ клеток в мл крови (J. Hladovec, 1978, Н.Н. Петрищев и соавт., 2001). Повышенное слущивание эндотелиальных клеток в кровь наблюдается при повреждении эндотелия при том или ином патологическом процессе. Автор метода J. Hladovec связывал увеличение количества ЦЭК с тенденцией к тромбозу и повышенной проницаемости сосудистой стенки (J. Hladovec, 1978). Результаты, полученные при обследовании больных рецидивами варикозного расширения вен, имели схожие закономерности.

Интенсивность клинических проявлений рецидива варикоза у разных больных неодинакова. У одних пациентов выявляется выраженный рецидив варикозного расширения вен (ВРВ) с тотальной несостоятельностью магистральных поверхностных вен. В других случаях отмечается варикозное расширение подкожных вен – притоков магистральных с сохраненной функциональной клапанной состоятельностью последних. Вследствие этого в ходе клинико-инструментального обследования рецидивы варикозного расширения вен были разделены нами на «малые» и «большие». При выявлении внутрикожного и подкожного рецидивного варикоза и сегментарной клапанной недостаточности магистральных поверхностных и перфорантных вен нижней конечности диагностировали наличие «малого» рецидива варикозного расширения вен, а при выявлении распространенного подкожного рецидивного варикоза и тотальной клапанной несостоятельности магистральных поверхностных вен или поражения глубоких вен нижней конечности диагностировали наличие «большого» рецидива варикозного расширения вен.

Согласно этой условной классификации определение числа ЦЭК производилось у пациентов с «малыми» рецидивами ВРВ и у пациентов с «большими» рецидивами. Полученные результаты показали, что дисфункция эндотелия определялась у большинства больных малыми рецидивами и у незначительной части больных большими рецидивами.

Значительно повышенный уровень эндотелии у больных декомпенсированными формами варикозной болезни «настораживал» нас и заставлял провести более тщательное обследование другой конечности. Во всех таких случаях на противоположной конечности выявлялись признаки начальных стадий варикозной болезни. А в ряде случаев начальные изменения варикозной трансформации вен удалось обнаружить на «доклинической» стадии.

Лица с выявленной дисфункцией эндотелия при начальных формах варикозной болезни (I и II форма, «малые» рецидивы ВРВ, пациенты с повышенным уровнем ЦЭК в отдаленном послеоперационном периоде), в свою очередь, были подразделены на 2 подгруппы. В 1-ю подгруппу вошли пациенты, которым были назначены лечебные и профилактические мероприятия, при этом большинство из них оперированы. За пациентами, составляющими 2-ю подгруппу, проводилось динамическое наблюдение. С течением времени ($9 \pm 2,6$ мес.) появление или усугубление клапанной несостоятельности поверхностных вен, прогрессирование внутрикожного и подкожного варикоза произошло у 12% пациентов 1-ой группы и у 92% пациентов 2-ой группы. Полученные результаты позволили считать показатель числа ЦЭК в крови ценным для прогнозирования развития декомпенсированных форм варикозной болезни у лиц с начальными проявлениями этого заболевания.

В целом при статистическом анализе связи показателя дисфункции эндотелия с различными факторами было использовано 32 признака, включая пол, возраст, давность заболевания, форму заболевания, виды нарушения гемодинамики и др. Статистически значимые различия были обнаружены между показателем уровня эндотелемии и давностью заболевания до 5 лет ($p < 0,05$), возрастом больного до 30 лет ($p < 0,05$), II формой варикозной болезни ($p < 0,05$), неинтенсивным рефлюксом по магистральным поверхностным венам ($p < 0,05$).

Уровень эндотелемии по данным числа циркулирующих клеток в периферической крови может использоваться как маркер дисфункции эндотелия у больных варикозной болезнью. Проведенные исследования показали, что лишь превышение этого показателя свыше 6×10^4 клеток в мл крови следует считать достоверным проявлением повреждения эндотелия при заболеваниях периферических вен. По степени выраженности эндотелемии можно судить об активности процессов варикозной трансформации вен, что позволяет своевременно проводить лечебные корригирующие мероприятия. Определение уровня эндотелемии может использоваться для выявления лиц с повышенным риском возникновения декомпенсированных форм варикозной болезни у пациентов с начальными проявлениями этого заболевания. У больных варикозной болезнью в послеоперационном и отдаленном периоде целесообразно проводить определение уровня эндотелемии с целью диагностики варикозной трансформации вен на доклинической стадии. Показатель дисфункции эндотелия перспективно использовать для контроля эффективности различных видов консервативного лечения хронической венозной недостаточности.

Безусловно, многие аспекты патогенеза варикозной трансформации вен остаются до конца невыясненными. В какой момент срабатывает адаптационный механизм, заканчивающийся патологической перестройкой вен? Возможна ли обратимость этих изменений, и в какой момент?

Последующие исследования, посвященные выявлению наиболее ценных маркеров патологических процессов венозной стенки, предшествующих появлению ее необратимых изменений, должны ответить на многие неясные вопросы.

Среди наблюдаемых нами больных с рецидивом варикозного расширения вен у большинства пациентов, первоначально прооперированных в неспециализированном учреждении (общехирургические стационары, хирургические отделения поликлиник, кабинеты склерозирования косметологических центров), отмечаются те или иные ошибки предыдущего лечения. В то же время у значительной части из них также имеются признаки прогрессирования заболевания. Технически и тактически неадекватно выполненная операция способствует возникновению тяжелых гемодинамических расстройств в виде несостоятельности магистральных вен и эктазии венозных синусов, с которыми трудно справиться в последующем, что подтверждает бесспорную важность грамотного лечения.

На основании проведенного анализа причин послеоперационных рецидивов варикозной болезни у 512 больных было установлено, что у 42% пациентов имелся расширенный ствол большой подкожной вены, не удаленный при первой операции, у 29% – оставленная длинная культя большой подкожной вены, у 17% больных – эктазия малой подкожной вены, у 98% – несостоятельность перфорантных вен и множественные варикозно расширенные притоки.

Таким образом, грубые технические ошибки как причина рецидива варикозного расширения поверхностных вен отмечены у 88% больных и только в 12% наблюдений появление эктазии поверхностных вен было обусловлено прогрессированием заболевания вследствие неустраненного патологического кровотока и гипертензии в глубоких венах. Заслуживает внимания и тот факт, что если ко времени первой операции III стадия заболевания имела лишь у 6% больных, то ко времени повторных вмешательств она была уже у 23% пациентов, что свидетельствует о несомненном прогрессировании заболевания при нерациональном лечении.

При адекватно выполненной операции риск рецидива варикозного расширения вен у части больных остается. Однако возникновение незначительных расстройств гемодинамики в отдаленном послеоперационном периоде следует воспринимать в этих случаях не как прогрессирование заболевания, а как его естественное хроническое течение.

Диагностика. Проведение инструментального обследования у больных с рецидивами ВРВ имеет определенные особенности. Вследствие сложности диагностики у таких больных должны использоваться только высокоточные методы инструментального обследования – ультразвуковое сканирование и различные виды флебографии.

Важнейшей особенностью инструментального обследования данных больных является проведение ультразвукового ангиосканирования в режиме «панэхофлебогра-

фии». В результате таких исследований у многих больных с большими рецидивами отмечено существование резидуальных стволов большой или малой подкожных вен (БПВ или МПВ) или их участков. Целенаправленный поиск таких участков является одной из основных задач УЗАС при рецидиве заболевания. Принцип панэхофлебографии должен соблюдаться и при исследовании перфорантных и глубоких вен конечности. В затруднительных ситуациях должна использоваться флебография.

Характерные причины истинных рецидивов ВРВ вследствие ошибок предыдущего лечения (по данным дуплексного сканирования вен и флебографии): Резидуальный ствол БПВ на всем протяжении или в отдельных сегментах конечности.

- Резидуальный ствол МПВ на всем протяжении или в отдельных сегментах голени.
- Резидуальные несостоятельные перфоранты.
- Несостоятельность интактных до первой операции перфорантных вен.
- Несостоятельность глубоких вен.
- Эктазия венозных синусов голени.

Резидуальные стволы магистральных поверхностных вен или их отдельные участки, несостоятельные перфорантные вены должны тщательно маркироваться на протяжении всей конечности на основе данных ультразвукового ангиосканирования и флебографии.

Стратегия и тактика лечения рецидивов. Улучшение качества лечения пациентов с целью предупреждения рецидива заболевания зависит не только от совершенствования диагностических приемов и техники оперативных вмешательств, но и во многом определяется решением организационных принципов оказания специализированной помощи этой категории больных. Ведущее значение в профилактике рецидивов принадлежит созданию рациональной системы оказания флебологической помощи и диспансеризации данной категории больных.

Безусловно, основными положениями комплексной программы профилактики являются:

ранняя активная диагностика начальных проявлений заболевания и начало лечения;

тщательное планирование тактических подходов к оперативному лечению на основании всестороннего обследования больного;

максимальное устранение в послеоперационном периоде факторов, приводящих к прогрессированию варикозной болезни, которые включают в себя рекомендации по осуществлению рационального режима труда и отдыха, соблюдении пациентами соответствующей диеты, борьбу с гиподинамией, проведение лечебной физкультуры, комплекса восстановительных и реабилитационных мероприятий;

преимущественное, последовательное и систематическое консервативное лечение с использованием современной флеботропной терапии в послеоперационном периоде для улучшения венозной гемодинамики в зонах оперативного вмешательства.

Первоочередной задачей должна стать своевременная и объективная диагностика, основанная на клиническом обследовании с использованием высокоинформативной современной диагностической техники. Вместе с тем, реальные диагностические критерии при оценке ВРВНК у пациентов в ситуациях липодерматосклероза, ожирении, трофических изменениях мягких тканей не превышают 20–30%. Существенное значение при этом имеет уровень подготовки специалиста по ультразвуковой диагностике. Следует отметить также отсутствие стандартизации в этой методике, а, следовательно, возникают большие проблемы в истинности полученных результатов УЗ-обследования.

Необходимо отметить, что в настоящее время в России более 80% больных варикозной болезнью оперируются в общехирургических стационарах, что не позволяет считать вопросы хирургического лечения этих пациентов узкой флебологической проблемой. В традиционном хирургическом лечении варикозной болезни преобладают операции стандартного объема, которые оказываются недостаточными в одних ситуациях и чрезмерными – в других. Они характеризуются довольно высокой травматичностью, не всегда удовлетворяют эстетическим требованиям, сопровождаются длительным периодом послеоперационной нетрудоспособности.

Послеоперационные осложнения достигают 10%, а в тяжелых группах от 30 до 70%. Стандартная продолжительность периода нетрудоспособности при амбулаторном лечении после флебэктомии достигает 25–35 дней. При этом отсутствует строгая система комплексной амбулаторной помощи флебологическим больным в применении компрессионного лечения, фармакотерапии и физиотерапии.

Среди больных ВРВНК около 70% составляют пациенты без трофических расстройств, при этом эффективность хирургического вмешательства у данной категории больных довольно высокая. Однако, существующие условия и результаты хирургического лечения нередко заставляют их откладывать операцию до «поздних» стадий. Обилие предложений излечить варикоз без операции при бесконтрольности этого вида деятельности способствует позднему контакту пациента с хирургом, как правило, в стадиях трофических нарушений, когда результат лечения может оказаться неблагоприятным.

Одной из особенностей больших рецидивов варикозной болезни является наличие у больных несостоятельности глубоких вен, требующей выполнения хирургической коррекции. При удалении магистральных подкожных вен создаются естественные условия для повышенной нагрузки на глубокие вены – ретроградный кровоток и венозная гипертензия в большей степени начинают воздействовать на данный отдел венозной системы нижних конечностей. По невыясненным пока причинам, возможно из-за слабости клапанного аппарата магистральных вен, у части больных происходит прогрессирование болезни с формированием клапанной недостаточности глубоких вен. При ошибках предыдущего лечения в условиях из-

вращенного кровотока прогрессирование заболевания значительно ускоряется и приводит к выраженным рецидивам. За последние 10 лет опыт применения ЭВКК свидетельствует о том, что экстравазальная коррекция клапанов при наличии ретроградного венозного кровотока III–IV степени в глубоких и I степени в подкожных венах нижних конечностей применяется в настоящее время не более чем у 10% больных ХВН.

Указанные проблемы приводят к тому, что своевременно оперируется менее 7% больных. Остальные – продолжают консервативное лечение, долгое время пытаются «излечиться без операции», что приводит к позднему обращению к хирургу – в стадиях трофических расстройств и лимфостаза.

Все это реально диктует о необходимости внедрения дополнительных современных хирургических технологий, позволяющих не в ущерб эффективности лечения рационально уменьшить объем предполагаемого оперативного вмешательства и значительно сократить сроки госпитализации.

С нашей точки зрения эти аспекты могут быть сформулированы по следующим позициям:

1. В развитии БВВНК заложены предрасполагающие факторы (генетически детерминированные) и производящие причины (повышение внутрисосудистого давления). Обилие удаленных варикозно измененных вен ни на один из этих факторов не влияет. По данным клиники Мейо – «радикальная операция» – удаление БПВ и МПВ + коррекция несостоятельных перфорантных вен не исключает развитие рецидива, который составляет до 10% на протяжении 10 лет после операции. Таким образом, не исключается, что существенное ограничение путей венозного оттока после «суперрадикальной» флебэктомии может способствовать созданию зон гипертензии и гиперволемии, опасных в отношении формирования патологических сбросов с развитием рецидива заболевания.

2. Безусловно, проведение УЗАС выявляет патологически измененные участки, характеризующиеся наличием патологического рефлюкса и/или наличием варикозной трансформации венозной стенки. Остальные участки венозной системы без объективно подтвержденной патологии удалению не подлежат. Исключение составляют ограниченные фрагменты вен, опасные в плане тромбообразования и развития тромбоза.

3. Результаты исследования ранних стадий варикозной болезни показали, что преобладают патологические сбросы через коммуникантные вены с локальной перегрузкой притоков БПВ и МПВ, что приводит к их варикозной трансформации и далее к еще более выраженной гиперволемии, распространяющейся на фрагменты венозных стволов БПВ и/или МПВ с относительной клапанной недостаточностью магистральных вен. Длительная перегрузка магистральных стволов, морфологически более устойчивых к гипертензии, приводит к недостаточности клапанов и варикозной трансформации этих вен. Таким образом, профилактика рецидива заболевания заклю-

чается не в удалении максимального количества вен, а в комплексной патогенетической коррекции локальной перегрузки венозной системы.

4. До настоящего времени трудно было себе представить возможность полноценного лечения ВВ каким-либо другим путем, кроме комбинированной флебэктомии. Любые варианты склеротерапии оказывали временный косметический эффект и признавались нерадикальными с течением времени (как это стало очевидным при стволовой склерооблитерации). Поэтому, пациент, собираясь на операцию, настроен на максимальный объем вмешательства, чтобы в дальнейшем «нечего было вырезать».

5. Появление эндовазальных лазерных технологий, эндоскопической хирургии перфорантных вен, широкое применение современных склеротерапевтических методик, – все это поставило под сомнение необходимость многодневного стационарного лечения пациентов по поводу варикозной болезни, позволило повысить качество и эффективность лечения варикозной болезни, более легко относиться к так называемым рецидивам варикоза и его коррекции.

Анализ наших наблюдений и приведенные данные позволяют считать, что показания к повторной операции должны рассматриваться тогда, когда больной не удовлетворен результатами предыдущего вмешательства вследствие неустраненных или вновь развившихся признаков варикозной болезни, сохранения или появления расширения подкожных вен, повышенной утомляемости конечности, пастозности или отечности дистальных ее отделов и трофических изменений мягких тканей голени вплоть до язвообразования.

Характерные виды операций, выполняемых больным с большими рецидивами ВРВ:

– Удаление резидуальных стволов магистральных подкожных вен (в том числе с использованием эндовенозной лазерной коагуляции) + перевязка перфорантных вен.

– ЭВКК, вальвулопластика бедренной вены + вмешательства на поверхностных и перфорантных венах (в том числе с применением ЭВЛК, системы TriVex и др.)

– Субфасциальная эндоскопическая диссекция перфорантных вен.

– Эндовазальная окклюзия задних берцовых вен, вмешательства на поверхностных и перфорантных венах.

Необходимо отметить, что оперативные вмешательства по поводу рецидивов заболевания технически более сложны по сравнению с первичными случаями. В результате рубцового перерождения тканей существенно повышается опасность ятрогенных повреждений сосудов, нервов, лимфатических путей.

Стремление к тотальной флебэктомии при выраженном рубцовом перерождении тканей сопровождается большой длительностью операции, ее высокой травматичностью, а вследствие этого большим процентом осложнений. По этим причинам, во время оперативных вмешательств при больших рецидивах варикозного расширения вен у части больных целесообразно проводить лишь основ-

ные этапы по коррекции патологии магистральных поверхностных и глубоких вен, перевязке несостоятельных перфорантных вен с выраженным сбросом. Тщательная флебэктомия не производится – заведомо оставляемые варикозно расширенные вены и часть несостоятельных коммуникантных вен служат объектом флебосклерозирующего лечения в послеоперационном периоде. Такая тактика позволяет, наряду с патогенетичностью вмешательства, добиваться высоких эстетических результатов лечения и у больных с рецидивами заболевания.

Хирургическое вмешательство следует расценивать как важный, ответственный, но короткий эпизод комплексного лечения. Процесс эктазии вен продолжается, поэтому применение реабилитационных программ и медикаментозного лечения с включением венотоников после операции оправдано. Концепция послеоперационной реабилитации больных ХВН включает следующие компоненты:

1. Своевременное проведение реабилитационных мероприятий независимо от профиля лечебного учреждения.

2. Преемственность и последовательность реабилитационных мероприятий в раннем послеоперационном и отдаленном периодах.

3. Использование научно обоснованных, апробированных на практике программ реабилитации при различных формах и стадиях ХВН.

4. Контроль и оценка эффективности реабилитации при различных стадиях заболевания.

Препаратом выбора у этой категории пациентов является Детралекс. Механизм его флеботонического действия связан с потенцированием действия норадреналина. Этот препарат статистически достоверно повышает коэффициент эластичности, измеренный с помощью воздушной плетизмографии, что также отражает его тоническое воздействие на стенку вены. Он также обладает выраженным противовоспалительным эффектом, блокирует синтез простагландинов PGE_2 , PGE_{2a} и тромбоксана B_2 , значительно уменьшает проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, повышает резистентность капилляров, улучшает лимфатический дренаж. Выраженное влияние Детралекс оказывает на один из основных факторов в патогенезе трофических расстройств при ХВН – активацию лейкоцитов: он угнетает адгезию и миграцию нейтрофильных лейкоцитов, препятствуя повреждению микроциркуляторного русла.

Широкое использование на протяжении многих лет флеботропного препарата Детралекс в клиниках Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова позволило накопить значительный положительный опыт его применения у больных с ХВН нижних конечностей. При лечении Детралексом отмечается значительное уменьшение проявлений ХВН: ощущение тяжести в ногах, ночных судорог, боли и отека. Так, при использовании препарата Детралекс в восстановительном послеоперационном лечении больных варикозной болезнью отмечено

существенное улучшение параметров функционирования мышечно-венозной помпы голени по данным окклюзионной плетизмографии. Так, объем изгнания (EV) увеличился в 2 раза с 0,6 до 1,2 мл/100 г ткани (норма – 0,7–3,1 мл/100 г). Время восстановления (RT) объема по окончании функциональных проб удлинилось с 5–6 до 30 секунд (норма – > 25 с). Относительная эффективность мышечно-венозной помпы (EFF) увеличилась с 23–30% до 60% (норма > 60%). Применение препарата Детралекс положительно влияет на систему гемомикроциркуляции. При исследовании микроциркуляторного кровотока с помощью лазерной доплеровской флоуметрии выявлено, что к окончанию курса консервативного лечения у пациентов с варикозной болезнью отмечается достоверное повышение исследуемого показателя, свидетельствующее об усилении перфузии мягких тканей.

Таким образом, профилактика и лечение рецидивов варикозной болезни – комплексная проблема, не решаемая одним хирургическим вмешательством. Основной задачей становится четкое своевременное выявление локальных патологических изменений и минимально инвазивная их коррекция, возможно, неоднократная, но не сопровождающаяся длительным стационарным лечением, серьезными послеоперационными осложнениями и длительной нетрудоспособностью. Использование в комплексном лечении всего арсенала не только хирургических, но и консервативных методов, программ реабилитационного и восстановительного лечения позволяет добиться хороших функциональных и косметических результатов, значительно повысить качество жизни у данной категории пациентов и эффективно профилактировать развитие рецидивов варикозной болезни.

Литература

1. Веденский А. Н. Варикозная болезнь. – Л.: Медицина, 1983. – 207 с.
2. Петрищев Н.Н., Беркович О.А., Власов Т.Д. и др. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – №1. – С.50–52.
3. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
4. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Лыткин М.И. Основы клинической флебологии. – М.: Медицина, 2005. – 384 с.
5. Chabrier P.E. Facteurs de croissance et paroi vasculaire // Phlebologie. – 1995. – Vol.48, 1. – P.115–119.
6. Dormandy J.A. Influence des cellules sanguines et du flux sanguin sur l'endothelium veineux // Phlebologie. – 1995. – Vol.48, № 1. – P.137–140.
7. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions. // Physiol. Bohemoslov. – 1978. – Vol. 27, N. 2. – P. 140–144.
8. Perrin M.R., Labropoulos N., Leon L.R. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS) // J. Vase. Surg. – 2006. – Vol. 43, № 2. – P. 327–334.
9. Peschen M., Lahaye T., Hennig B., et al. Expression of the adhesion molecules ICAM-1, VCAM-1, LFA-1 and VLA-4 in the skin is modulated in progressing stages of chronic venous insufficiency // Acta Dermato-Venereologica. – 1999. – Vol. 79, №1. – P. 27–32.
10. Schmid-Schonbein G.W., Takase S., Bergan J.J. New advances in the understanding of the pathophysiology of chronic venous insufficiency // Angiology. – 2001. – Vol. 52, Suppl. 1. – P. S27–34.
11. Weyl A., Vanscheidt W., Weiss J.M., et al. Expression of the adhesion molecules ICAM-1, VCAM-1, and E-selectin and their ligands VLA-4 and LFA-1 in chronic venous leg ulcers // J. Am. Acad. Dermatol. – 1996. – Vol. 34, № 3. – P. 418–423.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА В КАРДИОХИРУРГИИ

Ю.Л. Шевченко, О.А. Азизова, Ю.И. Гороховатский, М.Н. Замятин

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

УДК 616.12-089:616-002

Резюме: Системный воспалительный ответ (СВО) на кардиохирургическую операцию, выполняемую в условиях искусственного кровообращения, является основным фактором риска развития наиболее опасных послеоперационных осложнений. Обобщены современные представления о причинах СВО и механизмах его реализации в виде синдрома множественных органных дисфункций (МОДС), полиорганной недостаточности и несостоятельности.

Ключевые слова: кардиохирургия, анестезиология, системный воспалительный ответ, синдром множественных органных дисфункций.

Воспаление, как биологически целесообразная защитная реакция организма на повреждение, всегда имеет системный характер, и некоторые признаки системного воспалительного ответа – изменение режимов дыхания, кровообращения, интенсификация обмена веществ, лихорадка, лейкоцитоз отмечаются у подавляющего большинства больных даже при минимальном по объему очаге повреждения. Первично такие изменения не являются патологическими, они носят сигнальный характер, свидетельствуют о напряженной работе защитных систем, индуцируют противовоспалительные реакции, направленные на поддержание равновесного состояния иммунной системы и организма в целом. Нарушение этого равновесия, патологическая трансформация СВО, когда его элементы превращаются в самостоятельные вторичные факторы повреждения, происходит либо при экстремальном воздействии, когда степень повреждения превышает возможности генетически детерминированных механизмов компенсации, либо при нарушенной фоновой реактивности организма, когда даже относительно небольшое внешнее воздействие может вызвать неадекватный, избыточный, патологический ответ. Вероятность такого развития событий при лечении кардиохирургических больных особенно высока. Основное и сопутствующие заболевания, операция, боль, гипоксия, ишемия и реперфузия, анестезия, гипотермия, искусственное кровообращение (ИК), ИВЛ, инфузионно-трансфузионная терапия и другие многочисленные воздействия, которым подвергается организм пациента в процессе лечения, прямо или опосредованно изменяют не только состояние иммунной системы, но и метаболическую активность различных органов и тканей, среду обитания клеток, межклеточные контакты. При этом, в

CLINICAL VALUE OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE IN CARDIOSURGERY

Y.L. Shevchenko, O.A. Azizova, Y.I. Gorokhovatskiy, M.N. Zamyatin

Systemic inflammatory response (SIR) on cardiosurgery which is carried out in conditions of artificial circulation, is a major factor of development of risk of the most dangerous postoperative complications. Modern ideas about reasons of SIR and mechanisms of its realization in the form of multiple organ dysfunctions syndrome (MODS), multiple organ failure and lack are generalized.

Keywords: cardiosurgery, anesthesiology, systemic inflammatory response, multiple organ dysfunctions syndrome.

первую очередь, страдают те органы и системы, которые наиболее напряженно работают в экстремальных условиях, максимально задействованы в механизмах срочной (аварийной) компенсации и долговременной адаптации – это системы регуляции, дыхания и кровообращения.

Центральная нервная система

Неврологические осложнения увеличивают послеоперационную летальность в кардиохирургии примерно в 10 раз. Очаговые симптомы в виде транзиторных ишемических атак или инсульта отмечаются в послеоперационном периоде у 3% пациентов, обычно являются следствием эмболии сосудов головного мозга пузырьками воздуха, фрагментами атеросклеротических бляшек или жиром и рассматриваются вне связи с СВО [16].

Общемозговые нарушения после кардиохирургических операций отмечаются значительно чаще. Обычно они выявляются на 3–7 сутки послеоперационного периода, т.е. после определенного светлого промежутка времени. Тяжелые формы энцефалопатии – кома, делирий или психоз развиваются в 3–5 % наблюдений; менее значимые изменения, в виде разнообразных когнитивных дисфункций наблюдаются у 56–69% больных, у 36% – они сохраняются после выписки из стационара [9]. В основе таких нарушений лежит неспецифическое ишемическое, реперфузионное, токсическое поражение головного мозга, которое происходит во время оперативного вмешательства и ведет к первичной и вторичной активации патологического СВО.

Несоответствие уровня мозгового кровотока потребностям тканей может возникать уже на первых этапах операции, еще до подключения аппарата ИК, особенно у пациентов с низким сердечным выбросом.

Даже если снижение системного транспорта кислорода в этот период не достигает критической величины, уменьшение внутриклеточных метаболических резервов и изменение активности эндотелиоцитов создают более благоприятный фон для повреждения клеток во время ИК. Именно поэтому поддержание высокого уровня системного кровотока, применение общих анестетиков, обладающих минимальным кардиодепрессивным эффектом и способных снизить метаболическую активность головного мозга без нарушения ауторегуляции кровотока, можно рассматривать как одно из важных направлений предупреждения послеоперационных неврологических осложнений и СВО, в целом. Из современных средств для анестезии этим требованиям в наибольшей степени отвечает севофлоран.

В условиях ИК степень снижения мозгового кровотока и ишемии достигает максимального уровня. При недостаточной защите мозга его энергетические запасы быстро истощаются, соответственно нарушаются в первую очередь самые энергоемкие процессы транспорта ионов через мембраны. Уже через несколько минут нарушаются процессы синтеза, выделения и обратного захвата пресинаптическими нейронами или астроцитами глутамата, аспартата и других нейротрансмиттеров. Увеличение в межклеточном пространстве содержания Е-аминокислот, допамина, норадреналина, серотонина и других нейромодуляторов ведет к чрезмерной активации постсинаптических рецепторов, распространенной и продолжительной деполяризации клеточных мембран и, соответственно, избыточному накоплению внеклеточного калия, внутриклеточного кальция, снижению мембранного градиента натрия.

Нарушение внутриклеточного цитозольного и субклеточного обмена кальция сопровождается активацией кальций-зависимых ферментов, индукцией ранних генов и дисфункцией митохондрий. Избыточная активность каспаз, транслоказ и эндонуклеаз ведет к фрагментации ДНК, что приводит к некрозу клеток или активации процессов апоптоза. Повышение активности липидных пероксидаз, протеаз и фосфолипазы ведет к увеличению внутриклеточных свободных жирных кислот и усиливает процессы перекисного окисления липидов, уже активированные в условиях ацидоза. В конечном итоге происходит разрушение клеток и активация иммунной системы. Воспалительный и иммунологический ответы с этого этапа играют важную роль в патогенезе неврологических нарушений, определяя степень вторичного повреждения мозга, т.е. повреждения, развивающегося в результате нарушений нормальных физиологических и метаболических процессов.

Провоспалительные цитокины (интерлейкин-1 β (IL-1 β), интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли (TNF)), высвобождаемые активированными нейтрофилами и макрофагами, могут непосредственно изменять функциональную активность структур головного мозга. Интерлейкин-1 (IL-1) способен стимулировать вагусную

афферентацию, и, соответственно, воздействуя на ствол мозга, лимбические и гипоталамические структуры, участвовать в формировании «психологического профиля тяжелобольного», характеризующегося сниженной активностью, отсутствием аппетита, депрессией и поведенческими расстройствами [3]. IL-1 стимулирует секрецию простагландина E-2 (PG E-2) эндотелиоцитами головного мозга. Это может способствовать развитию лихорадки и активизации гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы [6]. IL-1 может непосредственно воздействовать и на хориоидальное сплетение и на паравентрикулярные ядра головного мозга, которые не защищены гематоэнцефалическим барьером. Активация этих структур может нарушать активность миндалевидного тела и гипофиза и, таким образом, вызывать депрессивное состояние и анорексию. Увеличение секреции фактора некроза опухоли (TNF) нарушает метаболизм триптофана в головном мозге, что ведет к повышенному образованию нейротоксических кислот и уменьшению серотонина. Эти изменения ассоциируются с эмоциональной депрессией [4, 7].

Степень этих нарушений зависит от продолжительности и глубины ишемии, т.е. несоответствия метаболической активности мозга и мозгового кровотока. Целенаправленное угнетение метаболической активности может дать определенный нейропротекторный эффект. Во время ИК для этих целей используют гипотермию. Снижение температуры тела с 37° до 34° С вызывает снижение метаболизма на 15–20% (в среднем 5–7% на каждый градус), уменьшение выброса нейротрансмиттеров, активности протеинкиназ, степени воспалительного ответа предупреждает нарушения синтеза внутриклеточных белков, снижает церебральный кровоток и проницаемость гематоэнцефалического барьера, т.е. воздействует на большинство звеньев повреждения мозга при кардиохирургической операции [10]. Поэтому снижение температуры головного мозга остается одним из общепризнанных способов защиты мозга.

Терапия, ограничивающая СВО, может уменьшать степень неврологического дефицита. Экспериментальная блокада адгезивных молекул уменьшает степень повреждения мозга. Апротинин, ингибитор сериновых протеаз с важными гемостатическими и противовоспалительными эффектами, снижает частоту инсульта после ИК. Кроме того, применение перфузионных систем с покрытыми гепарином поверхностями, которые повышают его биосовместимость за счет снижения степени активации системы комплемента, ведет к снижению частоты развития неврологических дисфункций после кардиохирургических операций.

Система внешнего дыхания

Острая дыхательная недостаточность в ближайшем послеоперационном периоде имеет многофакторный характер и возникает как следствие нарушения любого из трех процессов, происходящих в легочной ткани и

тесно взаимосвязанных между собой – вентиляции, альвеолярно-капиллярной диффузии газов и кровотока. В патогенезе этих нарушений воспалительный ответ, индуцированный операционной травмой, нарушениями кровотока, гемотрансфузиями и другими причинами тоже играет определенную роль, но при выполнении операций в условиях ИК значение СВО принципиально меняется, он становится ключевым механизмом повреждения легочной ткани. Нарушение функции легких после ИК было описано более 40 лет назад, получило название синдрома «постперфузионного легкого» и стало объектом многочисленных экспериментальных и клинических работ. В процессе этих исследований и было установлено, что «постперфузионное легкое» является одним из частных вариантов синдрома острого повреждения легкого (СОПЛ), который характеризуется интерстициальным и альвеолярным отеком, нарушением проницаемости и функции эндотелия, быстрым развитием легочного фиброза, ведущее к прогрессивному нарушению газообмена и некорригируемой гипоксемии [11]. Степень дыхательной недостаточности непосредственно зависит от продолжительности ИК. Тяжелая форма СОПЛ после ИК развивается относительно редко (1–3%), но сопровождается 50% летальностью. Менее значимое повреждение легочной ткани, такое как сниженный индекс оксигенации, увеличение фракции шунта, снижение податливости легочной ткани наблюдается у 40–67% пациентов.

Первые признаки повреждения легочного эндотелия при ИК выявляются на этапе согревания пациента, когда в малом круге происходит секвестрация, а впоследствии и дегрануляция более 50% циркулирующих нейтрофилов (рис. 1) [18]. Ключевое значение в этом процессе имеет активация системы комплемента, образование мембранатакующего комплекса C5b-C9 и C3a, обладающих как прямым повреждающим действием на эндотелиальные клетки, так и хемотаксическим действием, способностью стимулировать нейтрофилы и цитокин-продуцирующие моноциты. Степень нарушения газообмена, снижение индекса оксигенации и потребность пациента в послеоперационной респираторной поддержке прямо коррелируют с уровнем C3a и C5a в циркулирующей крови.

Активация нейтрофилов посредством системы комплемента или под действием комплемент-независимых механических факторов, стимулирует процессы адгезии клеток к эндотелию легочных капилляров и секвестрации клеток (рис. 1 а). После адгезии нейтрофилов к эндотелию процесс их активации продолжается под действием хемокинов, в частности IL-8. В результате нейтрофилы выделяют свободные кислородные радикалы и ферменты – протеазы (эластазу и металлопротеиназу) и миеолопероксидазу, усиливающие степень повреждения как эндотелиальных клеток, так и белков субэндотелиальной выстилки (рис. 1 б). Значение этого процесса в патогенезе послеоперационной дыхательной недостаточности хорошо известно. Повышение концентрации эластазы гранулоцитов после ИК, индекса нейтрофильной лизосо-

мальной дегрануляции, коррелирует с изменением индекса оксигенации, альвеолярно-артериального градиента и внутрилегочного шунтирования.

Не исключено, что патогенез острого легочного повреждения включает стимулирование активированными лейкоцитами образования интегринов, а, более точно, β_2 интегрин Mac-1 (CD11b/CD18). Это предположение в перспективе может иметь определенное клиническое значение, поскольку в эксперименте уже доказано, что применение рекомбинантных антител к CD 18 или использование прямого ингибитора Mac-1 NPC 15669 уменьшает степень повреждения легкого при ИК.

Патогенез вызванного ИК острого повреждения легкого включает разнообразные пути, и в последнее время в этом процессе все большее внимание уделяют легочным макрофагам и секретируемым ими цитокинам (рис. 1 в). Именно альвеолярные макрофаги выделяют максимальное количество TNF- α и противовоспалительного цитокина IL-8, что ведет в том числе и к повышению концентрации этих веществ в бронхо-альвеолярном смыве. При повреждении легкого макрофаги обнаруживаются в дыхательных путях, альвеолах, интерстиции, плевральной полости, а также в просвете неповрежденных капилляров, где они способны выделять цитокины, цитотоксические метаболиты и хемотаксанты для нейтрофилов (рис. 1 г).

В свою очередь цитокины регулируют не только процессы клеточного иммунного ответа. Они оказывают существенное влияние на систему регуляции агрегатного состояния крови, процессы микротромбообразования и фибринолиза. Поступление в кровяной ток TNF- α ведет к повышению прокоагулянтного потенциала, фармакологическая блокада его высвобождения предупреждает активацию свертывающей системы. Таким свойством в определенной степени обладают глюкокортикоиды, введение которых блокирует синтез и высвобождение тромбоксана A₂, естественного стимулятора TNF- α .

В отличие от клеток и плазменных элементов крови, непосредственно контактирующих с поверхностью экстракорпорального контура, активация эндотелиоцитов происходит вторично, вследствие изменения параметров кровотока – ишемии, реперфузии и качественного состава притекающей крови. Более того, именно отсутствие или значительное снижение скорости кровотока в сосудах малого круга во время ИК может быть пусковым механизмом повреждения легкого у кардиохирургических пациентов. Это связано не только с возможным развитием ишемии легочной ткани, возникающей вследствие недостаточного для удовлетворения метаболических потребностей этого органа кровоснабжения по бронхиальным артериям. Важен сам факт существенного изменения кровотока по легочным капиллярам, воспринимаемый механорецепторами эндотелиоцитов как экстремальное воздействие, трансформируемое в соответствующие по интенсивности электрические и биохимические сигналы. В результате происходит быстрая

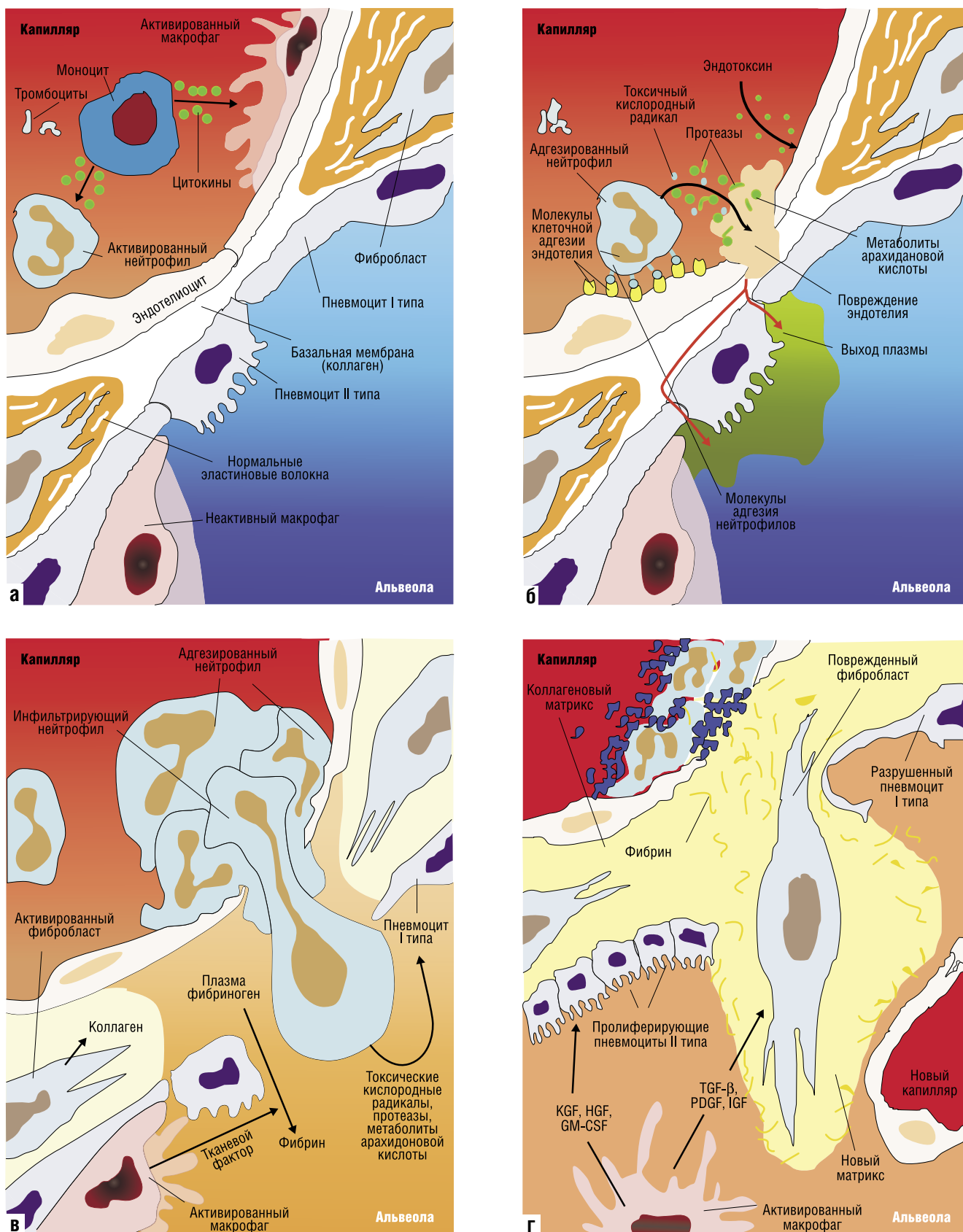


Рис. 1. Механизм острого повреждения легкого KGF – фактор роста кератиноцитов; HGF – фактор роста гепатоцитов; GM-CSF – гранулоцит-моноцитарный колониестимулирующий фактор; TGF- β – трансформирующий фактор роста β ; PDGF – тромбоцитарный фактор роста; IGF – инсулиноподобный фактор роста

и длительная деполяризация мембран эндотелиоцитов с активацией НАДФ-оксидазы, ядерного фактора – NF-κB и кальций/кальмодулин зависимой NO – синтазы. Соответственно усиливается продукция кислородных радикалов, нарушается трансмембранный обмен электролитов, изменяется электрический потенциал сосудистой стенки, ее проницаемость. В конечном итоге эти процессы ведут к гибели клеток, нарушению защитных свойств сосудистой стенки, ее антикоагулянтной и противовоспалительной активности.

Эндотелий легочных капилляров является первой, но не единственной мишенью, поражаемой в процессе системного воспалительного ответа в легких. Ишемическому, токсическому, ферментативному и иммунному повреждению подвергаются все слои альвеолярно-капиллярной мембраны. В процессе реакции высвобождения из нейтрофилов, мигрировавших в легочную ткань, выделяются не только цитокины, но и эластаза, коллагеназа – ферменты, разрушающие основные белки интерстиция, что закономерно ведет к снижению эластических свойств легочной ткани, а, в последующем, к легочному фиброзу. Кислородные радикалы, в избытке накапливающиеся в зоне первичного повреждения, разрушают не только липиды мембран клеток, но и гиалуроновую кислоту, входящую в состав гликозаминогликанов, ответственных за проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны. В результате этих патогенных воздействий свойства мембраны существенно изменяются – она становится толще (ухудшается диффузия газов, развивается гипоксемия) и более проницаемой для воды и белков, что тоже ухудшает газообмен. Развивается гипоксемия, запуская порочный круг вторичного повреждения органов и тканей, растет энергодефицит, усиливаются катаболические процессы.

Таким образом, патогенез поражения легкого при операциях с ИК носит многофакторный характер, при этом большинство факторов, вызывающих повреждение легкого, обладают не избирательным, а системным действием. Это обстоятельство позволяет рассматривать такие нарушения газообмена, как один из компонентов МОДС.

Система кровообращения

Острая недостаточность кровообращения, т.е. состояние, характеризующееся несоответствием перфузии тканей их метаболическим потребностям, является обязательным элементом МОДС, одним из ключевых механизмов патогенеза СВО и, в то же время, одним из его закономерных последствий.

При СВО происходит нарушение функционирования всех элементов системы кровообращения, в первую очередь, регионарного кровотока вследствие снижения периферического сосудистого сопротивления и повышения проницаемости капилляров. Однако у кардиохирургических больных в постперфузионном и послеоперационном периодах ведущей причиной цир-

куляторной гипоксии является дисфункция миокарда. Основными факторами риска ее развития являются: до операции – застойная недостаточность кровообращения, значение фракции изгнания левого желудочка менее 40%, нестабильная стенокардия, постинфарктная аневризма левого желудочка, возраст старше 70 лет; во время операции – неадекватная кардиоплегия, длительность пережатия аорты более 90 мин., длительность ИК более 2,5 часов, тампонадоподобный эффект закрытия грудной клетки, воздушная или тромбоэмболия коронарных сосудов, неадекватная хирургическая коррекция.

Таким образом, интра- и послеоперационная дисфункция миокарда имеет многофакторный характер, она может быть связана с основным заболеванием, непосредственной хирургической травмой, влиянием на сократительную способность миокарда пред-, постнагрузки, ишемическим и реперфузионным повреждением, системным воспалительным ответом. Дифференцировать влияние этих факторов на миокард и, тем более, выделить клиническое значение СВО сложно. Сердце, как и другие органы и ткани, подвергается во время оперативного вмешательства воздействию микроэмболов, протеаз, токсинов, активированных нейтрофилов и моноцитов, поэтому СВО может участвовать в патогенезе постперфузионной дисфункции системы кровообращения. Установлено, в частности, что TNF-α, IL-1β, IL-6 участвуют в формировании рефрактерности миокарда к адренергической стимуляции после ИК. Дискинезия стенки левого желудочка и эпизоды ишемии миокарда после ИК коррелируют с концентрацией IL-6 и IL-8.

В патогенезе повреждения миокарда медиаторами СВО ключевую роль играет дисфункция эндотелия коронарных сосудов с соответствующими нарушениями регуляции сосудистого тонуса и взаимодействия эндотелия с иммунокомпетентными клетками циркулирующей крови. В норме эндотелиоциты защищены от действия нейтрофилов и тромбоцитов за счет базовой секреции аденозина и NO*, веществ, каждое из которых способно ингибировать действие этих клеток. Однако повреждение эндотелия вызывает адгезию нейтрофилов на его поверхности и последующее высвобождение протеаз и кислородных радикалов, запуская процессы воспаления и снижая базовую секрецию аденозина и NO*, что еще более усиливает процесс взаимодействия нейтрофилов и эндотелия капилляров. Триггерами таких воспалительных реакций в сердце являются цитокины (IL-1, IL-6, IL-8), фрагменты системы комплемента (C3a, C5a, мембран-атакующий комплекс), кислородные радикалы и тромбин, которые стимулируют образование адгезивных молекул как на мембранах нейтрофилов (CD 11a/CD 18), так и на поверхности эндотелия (P-селектин, E-селектин и ICAM-1). Действие активированных нейтрофилов на ткани, включая сердце, в этих условиях ведет к угнетению их физиологической активности, повышению сосудистой проницаемости, вызывает нарушения местного кровотока и запускает процессы гибели клетки [1].

Знание механизмов развития миокардиальной дисфункции при кардиохирургических операциях позволяет разработать стратегию его защиты. Кардиопротекция должна быть направлена на уменьшение процесса образования кислородных радикалов, сохранение и восстановление эндогенных антиоксидантных систем, предупреждение избыточного скопления Ca^{2+} внутри клетки, блокаду СВО.

Органы пищеварения

Клиническое и патофизиологическое значение нарушений функции пищеварительного тракта у кардиохирургических больных определяется двумя основными обстоятельствами. Во-первых, на всех этапах хирургического лечения система пищеварения подвергается воздействию тех же патологических факторов, что и другие органы и ткани, т.е. тоже является органом-мишенью, поражение которого может приводить к различным осложнениям – образованию острых эрозий и язв, с развитием кровотечения или перфорации, острой ишемии кишечной стенки. Во-вторых, желудочно-кишечный тракт сам может вызвать или поддерживать СВО.

В настоящее время частота желудочно-кишечных осложнений после кардиохирургических вмешательств составляет 0,3–3%. Факторами риска их развития являются пожилой возраст, длительное ИК, синдром малого сердечного выброса, длительная терапия вазопрессорами и повышенный до операции уровень центрального венозного давления. В структуре этих осложнений преобладают эрозивный гастродуоденит, острые язвы, осложненные кровотечением или перфорацией, панкреатит, острый холецистит, ишемия кишечника, которые достоверно ухудшают прогноз и увеличивают риск летального исхода до 33–50%.

Но даже если эти осложнения не развиваются, система пищеварения, пострадавшая в ходе оперативного вмешательства и ИК, может индуцировать или усилить поражение других органов и систем. Концепция, рассматривающая кишечник как «двигатель сепсиса и полиорганной недостаточности», известна уже более 20 лет и применяется при определении стратегии лечения различных категорий пациентов, находящихся в критическом состоянии, включая и кардиохирургических больных. В соответствии с этой теорией, любое патологическое состояние, сопровождающееся снижением перфузии и ишемией кишечной стенки, ведет к потере ее барьерной функции с последующей транслокацией бактерий или эндотоксина в системный кровоток, что закономерно вызывает СВО, реализующийся впоследствии в развитие сепсиса и полиорганной недостаточности. Учитывая тот факт, что даже в нормальном кишечнике количество бактерий и эндотоксина в тысячи раз превышает летальную дозу, очевидно, что даже небольшое повышение проницаемости стенки кишечника может приводить к значимым патологическим последствиям.

В последние годы эта концепция наполнилась новым содержанием. Многочисленными исследованиями в экс-

периментах и клинике установлено, что транслокация бактерий и/или эндотоксина и поступление их в портальный или системный кровоток не являются обязательным элементом алгоритма развития синдрома полиорганной недостаточности, вызываемого поврежденным кишечником. Более значимым является тот факт, что желудочно-кишечный тракт – самый большой иммунный орган человеческого организма, обладающий значительным провоспалительным потенциалом, биологическое предназначение которого как раз и заключается в активации иммунного ответа в случае возникновения угрозы проникновения микрофлоры кишечника за пределы его стенки. Слизистая кишечника является местом синтеза различных острофазовых белков, гормонов и цитокинов [9, 13]. Эти вещества действуют не только местно, но и на другие органы и ткани [17, 19].

Поэтому при критических состояниях, вызывающих ишемию и нарушение барьерной функции кишечника, значительно увеличивается продукция стенкой кишки провоспалительных медиаторов [14, 15, 20]. Если эта реакция избыточна, биологически активные вещества по лимфатическим сосудам, минуя портальную систему, поступают в кровоток, запускают механизмы патологического СВО, ведут к развитию острого повреждения легкого, дисфункции миокарда, поражению костного мозга, активации нейтрофилов и повреждению эндотелиоцитов (рис. 2). Экспериментальная ишемия–реперфузия кишечника усиливает секвестрацию нейтрофилов в различных органах и тканях, повышает экспрессию iNOS и увеличивает концентрацию свободных радикалов. Цитокины, в частности $\text{TNF-}\alpha$, играют в этом процессе ключевую роль.

Таким образом, эта теория объясняет механизмы, посредством которых местное ишемическое повреждение стенки кишечного тракта вызывает системный воспа-



Рис. 2. Значение нарушения кровообращения кишечной стенки в патогенезе полиорганной недостаточности

лительный ответ и ведет к множественным органным дисфункциям.

Учитывая тот факт, что среди внутренних органов кишечник при критических состояниях наиболее часто подвергается воздействию ишемии и реперфузии, его участие в реализации СВО у кардиохирургических больных представляется весьма вероятным. Во время ИК гипоксия кишечной стенки нарушает барьерную функцию слизистой кишечника, разрушает десмосомы, соединяющие эпителиальные клетки и увеличивает пассивную, межклеточную абсорбцию. На этапе отключения аппарата ИК довольно часто, даже при отсутствии явных гемодинамических нарушений, определяется ацидоз слизистой желудка, что свидетельствует о неадекватной оксигенации стенки пищеварительного тракта. Это очень чувствительный индекс прогноза осложнений, независимый от клинических факторов риска, даже при выполнении операции у больного с низким расчетным риском.

Безусловно, тот факт, что медиаторы воспаления могут поступать в системный кровоток по лимфатическим сосудам, не отвергает возможность поступления и перегрузки портальной системы бактериями, продуктами их метаболизма или биологически активными веществами. Для этих субстанций печень выступает в роли второго барьера на пути в системную циркуляцию, но цена детоксикации в печени тоже может быть высока. В процессе микросомального окисления, конъюгации или фагоцитоза образуются кислородные радикалы, которые, поступая в желчевыводящие пути, вызывают повреждение эпителия и могут спровоцировать повреждение печени, поджелудочной железы, желчного пузыря [12].

Нарушение функции печени в раннем периоде после кардиохирургических операций является закономерным следствием ИК. Кратковременное и умеренное повышение аминотрансфераз отмечается у 40–50% оперированных пациентов, у 10–20% отмечается переходящая гипербилирубинемия, связанная в определенной степени с гемолизом эритроцитов. Эти нарушения редко приобретают клиническое значение, так как печеночная ткань имеет большие резервы и обладает высокой репаративной способностью. Угрожающим симптомом развития тяжелой печеночной недостаточности является значительная и прогрессирующая в течение двух и более дней гипербилирубинемия [2]. Вероятность тяжелого поражения печени возрастает у больных с сепсисом, олигурией, декомпенсированной острой недостаточностью кровообращения и после массивных гемотрансфузий.

Механизм повреждения печени при ИК и роль СВО в этом процессе окончательно не ясны. Тем не менее, существуют доказательства того, что СВО при ИК может участвовать в повреждении печени, вызванном системной и регионарной гипоперфузией. Ишемическое и реперфузионное поражение печени может быть следствием снижения венозного оттока во время отключения ИК, при этом степень постперфузионной печеночной недостаточности

прямо коррелирует с повышением концентрации СЗа и С4а. В модели на животных при ИК с гипотермией показана связь концентрации эндотелина-1, потенциального вазоконстриктора, в портальной системе с постперфузионной печеночной дисфункцией. У пациентов после ИК печеночная перфузия может быть снижена еще в течение 24 часов. Кроме того, существуют доказательства того, что цитокины TNF- α и IL-6 могут участвовать в патогенезе печеночноклеточной недостаточности.

Другие органы и системы

Обычной составляющей синдрома полиорганной недостаточности у кардиохирургических больных являются клинические и биохимические признаки почечной дисфункции. Почки всегда повреждаются при ИК, и постперфузионная протеинурия отмечается практически у каждого пациента [8, 21]. Острая почечная недостаточность (ОПН), характеризующаяся повышением в 1,5 раза уровня креатинина в плазме, развивается у 7–13% кардиохирургических больных, а у 1–1,5% пациентов она требует проведения заместительной терапии. ОПН увеличивает продолжительность лечения в ОРИТ и в стационаре и в 8 раз повышает риск летального исхода. Летальность среди пациентов, нуждавшихся в послеоперационном гемодиализе, составляет 28–64%. Обычно, интра- и послеоперационная почечная дисфункция является следствием артериальной гипотензии, системной и местной гипоперфузии. Во время ИК и в постперфузионном периоде неблагоприятное влияние преренальных нарушений усиливают медиаторы и эффекторы системного воспалительного ответа, ишемические и реперфузионные повреждения, лекарственные препараты. Значение СВО в этом процессе окончательно не определено. Он может значительно усиливать степень гипоперфузии, как опосредованно, за счет общей гемодинамической недостаточности, так и непосредственно вызывая почечную артериальную вазоконстрикцию и нарушая внутривисцеральное распределение кровотока под действием катехоламинов и оксида азота. Шунтирование крови в почечных микрососудах в сочетании с микротромбозом и окклюзией капилляров агрегатами эритроцитов увеличивает степень ишемии почечной паренхимы и нарушение функции почек. Спазм почечных сосудов ведет к редукции уровня клубочковой фильтрации, гипоксическому или гипероксическому повреждению эпителия канальцев, что усиливает интерстициальный отек и индуцирует местный воспалительный ответ, поддерживающий дальнейшее разрушение клеток. Выброс TNF- α во время ИК вызывает образование фибрина в клубочках, клеточную инфильтрацию, апоптоз почечных клеток и вазоконстрикцию, приводя к редукции уровня почечной фильтрации. Степень экспрессии CD 11b-рецепторов нейтрофилов и увеличение общего числа нейтрофилов в циркулирующей крови прямо коррелируют с частотой развития послеоперационной ОПН.

Гемостаз

Патофизиологические механизмы нарушений гемостаза, вызванных ИК, включают прямую контактную активацию системы гемостаза и фибринолиза в контуре ИК, нарушение функции тромбоцитов, капиллярную утечку вследствие повреждения эндотелия. Воспалительный ответ может быть основным в развитии нарушений гемостаза. Объем послеоперационной потери крови по дренажам прямо коррелирует с уровнем активации системы комплемента. Механическое удаление цитокинов, например, при помощи гемофильтрации ведет к уменьшению отделяемого по дренажам после кардиохирургических операций.

Нарушение функции тромбоцитов, связанное с ИК, может быть опосредовано цитокинами. Эндотоксин и IL-1 β стимулируют выделение эндотелиальными клетками фактора Виллебранда, который, взаимодействуя с тромбоцитами, может повысить тромбогенность в зоне воспалительного повреждения. Активация тромбоцитов во время ИК может приводить через освобождение IL-1 β к активации эндотелиоцитов. Предоперационная заготовка богатой тромбоцитами плазмы с последующей ее реинфузией после ИК не только улучшает показатели гемостаза, но и ведет к достоверно меньшему нарушению функции легких. Кроме того, нехирургические послеоперационные кровотечения коррелируют как с числом лейкоцитов, так и с изменениями в лейкоцитарной формуле во время проведения ИК. Проведение ИК с применением более биосовместимых материалов может снижать степень активации тромбоцитов, фибринолиза, образования тромбина и увеличивать число тромбоцитов.

Иммуносупрессия

Иммуносупрессия, связанная с ИК, может играть важную роль в развитии послеоперационных инфекционных осложнений. Она может быть следствием преобладания противовоспалительных цитокинов. Клеточный иммунитет после ИК тоже нарушается со снижением концентрации CD3+ Т-лимфоцитов и CD4+ Т-хелперов, повышением числа CD8+ Т-супрессоров и моноцитов, снижением чувствительности лимфоцитов к митогенам, и угнетением опосредованного Т-хелперами механизма иммунного ответа. Профилактическое назначение индометацина и тимопентина, которые стимулируют активацию и дифференцировку Т-клеток, ведет к восстановлению этого механизма. IL-10 может играть роль в послеоперационной иммуносупрессии, поскольку существует корреляция между экспрессией гена IL-10 и экспрессией антигена к моноцитарным HLA-DR. Эти изменения в воспалительном ответе подчеркивают как полезные, так и отрицательные последствия такого ответа и являются основанием для клинического применения методов контроля за степенью активации СВО.

Заключение

С первых шагов развития кардиохирургии стало очевидным, что ИК является независимым фактором риска

развития различных по тяжести интра- и послеоперационных нарушений функции органов и систем. Во всех случаях, когда недостаточность того или иного органа нельзя было прямо связать с его специфическим заболеванием, в качестве объяснения причины ее возникновения использовали термин «постперфузионный синдром». По мере получения знаний о причинах и механизмах его развития, стало понятным, что постперфузионный синдром является одним из частных вариантов синдрома множественных органных дисфункций (МОДС). МОДС характеризуется последовательно или параллельно возникающими, прогрессирующими, но потенциально обратимыми нарушениями функции двух и более органов или систем организма, которые развиваются у пациентов, находившихся в критическом, угрожающем для жизни состоянии. Выделение МОДС как синдрома предназначено для того, чтобы подчеркнуть, что изменения функции различных систем при критических состояниях имеют общие механизмы патогенеза, лишь частично, на первых этапах, связанные с этиологическим фактором. Среди этих механизмов ключевое значение имеют СВО и компенсаторный системный противовоспалительный ответ. Поэтому МОДС, это более чем синдром, это – современная универсальная модель критического состояния любой этиологии, позволяющая определить приоритеты в диагностике, лечении, профилактике и прогнозировании осложнений у наиболее тяжелых пациентов. Кардиохирургическая операция, выполняемая в условиях ИК, не является исключением из общего правила.

Литература

1. Baxter G.F. The neutrophil as a mediator of myocardial ischemia-reperfusion injury: time to move on. // *Basic Res. Cardiol.* – 2002. – Vol. 97, № 2. – P. 268–275.
2. Collins J.D., Ferner R., Murray A., et al. Incidence and prognostic importance of jaundice after cardiopulmonary bypass surgery. // *Lancet.* – 1983. – Vol. 1, № 5. – P. 1119.
3. Dantzer R., Konsman J.P., Bluth R.M., Kelley K.W. Neural and humoral pathways of communication from the immune system to the brain: parallel or convergent. // *Auton. Neurosci.* – 2000. – Vol. 85, № 1. – P. 60–65.
4. Gautron L., Lafon P., Chaigniau M., Tramu G., Laye S. Spatiotemporal analysis of signal transducer and activator of transcription 3 activation in rat brain astrocytes and pituitary following peripheral immune challenge. // *Neuroscience.* – 2002. – Vol. 112, № 4. – P. 717–729.
5. Hammon J.W., Edmunds L.H. Extracorporeal Circulation: Organ Damage. // In: Cohn L.H., Edmunds L.H., eds. / *Cardiac Surgery in the Adult.* New York: McGraw-Hill, 2003. – P. 361–388.
6. Konsman J.P., Parnet P., Dantzer R. Cytokine-induced sickness behaviour: mechanisms and implications. // *Trends Neurosci.* – 2002. – Vol. 25, № 1. – P. 154–159.
7. Maes M. Major depression and the activation of the inflammatory response system. // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 1999. – Vol. 46, № 111. – P. 25–46.
8. Mangano C. Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factors, adverse outcomes and hospital resource utilization. The Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. // *Anesth. Analg.* – 1998, № 1. – P. 3.
9. Molmenti E.P., Ziambaras T., Perlmutter D.H. Evidence for an acute phase response in human intestinal epithelial cells. // *J. Biol. Chem.* – 1993. – Vol. 268, № 5. – P. 14116–14124.
10. Nathan H.J., Wells G.A., Munson J.L., Wozny D. Neuroprotective effect of mild hypothermia in patients undergoing coronary artery surgery with cardiopulmonary bypass. // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104(suppl 1). – P. 85.
11. Oster J.B., Sladen R.N., Berkowitz D.E. Cardiopulmonary bypass and the lung. // In Gravlee G.P., Davis R.F., Kurusz M., Utley J.R. (eds): *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice.* Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000. – P. 367.

12. Shangraw R.E. Splanchnic, hepatic and visceral effects, in Gravlee GP, Davis RF, Utley JR (eds): *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. — 391 p.
13. Souza D.G., Cara D.C., Cassali G.D. et al. Effects of the PAF receptor antagonist UK74505 on local and remote reperfusion injuries following ischaemia of the superior mesenteric artery in the rat. // *Br. J. Pharmacol.* — 2000. — Vol. 131, № 2. — P. 1800–1808.
14. Souza D.G., Cassali G.D., Poole S., Teixeira M.M. Effects of inhibition of PDE4 and TNF-alpha on local and remote injuries following ischaemia and reperfusion injury. // *Br. J. Pharmacol.* — 2001. — Vol. 134, № 3. — P. 985–994.
15. Souza D.G., Lomez E.S., Pinho V. et al. Role of bradykinin B2 and B1 receptors in the local, remote, and systemic inflammatory responses that follow intestinal ischemia and reperfusion injury. // *J. Immunol.* — 2004. — Vol. 172, № 5. — P. 2542–2548.
16. Stump D.A., Brown W.R., Moody D.M. et al. Microemboli and neurologic dysfunction after cardiovascular surgery. // *Semin. Cardiothorac. Vascular. Anesth.* — Vol. 1999, № 3. — P. 47.
17. Swank G.M., Deitch E.A. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes. // *World. J. Surg.* — 1996. — Vol. 20, № 2. — P. 411–417.
18. Tonz M., Mihaljevic T., von Segesser L.K. et al. Acute lung injury during cardiopulmonary bypass: are the neutrophils responsible? // *Chest.* — 1995. — Vol. 108, № 5. — P. 1551.
19. Vermeiren G.L., Claeys M.J., Van Bockstaele D. et al. Reperfusion injury after focal myocardial ischaemia: polymorphonuclear leukocyte activation and its clinical implications. // *Resuscitation.* — 2000. — Vol. 45, № 1. — P. 35–61.
20. Wang X., Andersson R. Effective treatment of gut barrier dysfunction using an antioxidant, a PAF inhibitor, and monoclonal antibodies against the adhesion molecule PE-CAM-1. // *J. Surg. Res.* — 2002. — Vol. 105, № 1. — P. 220–233.
21. Zanardo G. Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation: prevalence, mortality rate, and main risk factors. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1994. — Vol. 107, №5. — P. 1489.

ОСОБЕННОСТИ ПОСТИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В АСПЕКТЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Ю.Л. Шевченко, И.Г. Березовец, Л.В. Попов

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

УДК 616.124.2-005.4-089.811

FEATURES OF POSTINFARCTION REMODELING OF THE LEFT VENTRICLE IN ASPECT OF SURGICAL TREATMENT OF ISCHEMIC HEART DISEASE PATIENTS IN VARIOUS AGE GROUPS

Y.L. Shevchenko, I.G. Berezovets, L.V. Popov

В последние годы во всем мире отмечается рост заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС), смертность и инвалидность от которой постоянно растут. Значительно увеличился «диапазон» возраста пациентов, оперируемых по поводу коронарного атеросклероза. Далеко не последнее место в структуре ИБС занимает инфаркт миокарда с исходом в кардиосклероз. Возникающая дисфункция левого желудочка при этом приводит к нарушению систолической функции миокарда и в целом определяет прогноз и выживаемость пациентов. Реваскуляризирующая операция при постинфарктном кардиосклерозе и на сегодняшний день является открытой проблемой [Работников В.С., 1999, Белов Ю.В., 2002].

Ремоделирование миокарда представляет собой комплексное нарушение структуры и функции сердечной мышцы, включающее в себя увеличение массы, объема и геометрии левого желудочка. Систолическая функция миокарда левого желудочка (ЛЖ) зависит от многих факторов – объема и локализации пораженного миокарда, наличия парадоксальной пульсации, вовлечения в патологический процесс клапанного аппарата, длительности заболевания; и не определяется в конечном счете только общей фракцией выброса [Eng C., 1993]. Включающиеся адаптационные механизмы вовлекают в процесс интактные сегменты сердечной мышцы. Начальные признаки постинфарктного ремоделирования выявляются задолго до начала клинических признаков систолической и диастолической дисфункции ЛЖ. Неповрежденный миокард подвергается удвоенной нагрузке, вследствие чего наблюдается гипертрофия сердечной мышцы и расширение полости левого желудочка. Поэтому выявление начальных признаков ремоделирования сердца имеет значение при прогнозировании развития хронической сердечной недостаточности.

Течение ИБС у больных молодого возраста значительно чаще осложняется развитием постинфарктной аневризмы левого желудочка (ПАЛЖ). Гибель значи-

тельной части сердечной мышцы, ухудшение условий внутрисердечной гемодинамики ведут к снижению систолической функции и резкому возрастанию нагрузки на миокард. При площади аневризмы более 30% поверхности ЛЖ, на оставшийся миокард приходится большая нагрузка, что приводит к его компенсаторной гиперфункции и гипертрофии [Grossi-1995]. Повышенный миокардиальный стресс влечет угнетение функции сегментов сокращающейся части ЛЖ. Повышенное напряжение оставшегося живым миокарда требует большего потребления кислорода. Этот механизм наиболее важен в ухудшении коронарной перфузии миокарда, а на фоне поражения коронарных артерий приобретает ведущее место в прогрессировании коронарной и миокардиальной недостаточности у больных с ПАЛЖ [Jatene AD-1985]. Ухудшение контрактильной способности сокращающейся части ЛЖ, в совокупности со снижением ударного объема из-за дискинеза аневризматической стенки в систолу приводят к застойной сердечной недостаточности и замыканию порочного круга.

При наличии ПАЛЖ хирургическое вмешательство является единственным радикальным методом моделирования левого желудочка, которое позволяет улучшить прогноз и клиническое течение заболевания [Mickleborough L., 1994]. В первую очередь результат хирургического вмешательства при постинфарктной аневризме зависит от нарушения внутрисердечной гемодинамики и геометрии ЛЖ после возникновения острого инфаркта миокарда, в период формирования аневризмы. Важными факторами являются анатомическое расположение, вид, площадь аневризмы, выраженность дилатации ЛЖ, степень поражения коронарного русла и гипертрофии миокарда, поражение клапанного аппарата, наличие легочной гипертензии и аритмии. Поэтому одной из актуальнейших проблем современной хирургии ИБС становится выбор оперативного моделирования ЛЖ у этих пациентов.

Цель работы – анализ особенностей постинфарктного ремоделирования и перфузионно-обменных нарушений у пациентов различного возраста с постинфарктным кардиосклерозом и ПАЛЖ для оптимизации оперативного лечения.

Материалы и методы

Основу исследования составили 2 группы пациентов. Первую группу образовали 153 пациента моложе 40 лет, с документированным инфарктом миокарда (ИМ), которые были оперированы за период с января 1988 года по февраль 2003 года. Вторую группу составили 87 пациентов старше 40 лет, перенесших хотя бы один ИМ (средний возраст $59,8 \pm 6,43$ года), выбранные методом случайных чисел.

Средний возраст молодых больных $39 \pm 1,3$ года. Анамнез заболевания ИБС составил в среднем $10,2 \pm 3,6$ мес., что было существенно ниже показателя во второй группе ($41,3 \pm 7,2$ мес.). Большинство пациентов обеих групп были мужского пола. Женщин в группах было по 1. Степень стенокардии оценивали по Канадской классификации кардиологов (CCS). Функциональный класс недостаточности кровообращения оценивали по классификации Нью-Йоркской сердечной ассоциации (NYHA).

Пациентам проведено стандартное кардиологическое исследование и специальные методики: ЭКГ, эхокардиография (ЭхоКГ), коронарография, вентрикулография, перфузионная сцинтиграфия миокарда в покое и на фоне инфузии малых доз добутина (Тс-99).

Всем больным была выполнена прямая реваскуляризация миокарда в условиях искусственного кровообращения или на работающем сердце. На начальных этапах применялась фармакоологическая кристаллоидная кардиоплегия, в дальнейшем – кровяная тепловая кардиоплегия. Больным с ПАЛЖ выполнялась ее резекция и пластика ЛЖ.

В послеоперационном периоде оценивали функциональное состояние миокарда, проявления миокардиальной недостаточности, изменения на ЭКГ, лабораторные данные. Диагноз интраоперационного ИМ устанавливали на основании повышения активности кардиоспецифических ферментов, появления новых Q-зубцов на ЭКГ и новых зон асинергии ЛЖ при эхокардиографии (ЭхоКГ).

Полученные результаты обрабатывали с помощью компьютерных программ Microsoft Excel и Statistica 6,0.

Результаты

В результате проведенного сравнительного анализа клинического течения ИБС у больных молодого возраста по сравнению с пациентами старшей возрастной группы было выявлено несколько отличительных особенностей. Для подавляющего большинства пациентов молодой группы (68,4%) ИМ был первым проявлением заболевания. У больных молодого возраста значительно чаще имела место атипичная стенокардия, безболевая ишемия миокарда.

Длительность заболевания для группы молодых пациентов составила в среднем $10,2 \pm 3,6$ мес. Во 2-й группе длительность ишемического анамнеза колебалась в более широких пределах и составила $41,3 \pm 7,2$ мес.

Значительная часть больных молодого возраста имела более низкий функциональный класс стенокардии, часто наблюдалась безболевая ишемия миокарда. Показаниями к оперативному лечению у молодых пациентов была ишемия миокарда, что подтверждалось дополнительными методами исследований, при которых были выявлены признаки повышенного риска возникновения осложнений ИБС при нагрузочной пробе или при однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОЭКТ).

С другой стороны, 25 пациентов I гр. (16%) имели нестабильную стенокардию, что более чем в два раза превысило долю пациентов с нестабильной стенокардией в группе старшего возраста (5,7%).

У большинства пациентов признаки недостаточности кровообращения соответствовали I и II ф.к. по классификации NYHA.

Число перенесенных ИМ колебалось от 1 до 4-х. ИМ в группе молодых пациентов чаще осложнялся возникновением гемодинамически значимой аневризмы левого желудочка: 43% против 8% ($p < 0,001$).

По локализации ИМ (табл. 1) поражение передней стенки и межжелудочковой перегородки наблюдалось несколько чаще у молодых. У 106 пациентов I группы и 73 пациентов II-й были выявлены признаки перенесенного ИМ базальной локализации.

Большинство пациентов молодого возраста перенесли только 1 ИМ. Два и более ИМ чаще встречались у больных старшей группы: 44 (44%) против 7 (4,5%).

Локализация ишемического повреждения выявлялась при ЭКГ, а функциональное состояние миокарда левого желудочка оценивалось при Эхо КГ. В процессе исследования оценивались основные параметры геометрических изменений ЛЖ, характеризующие постинфарктное ремоделирование: конечный диастолический и систолический размеры левого желудочка; индекс относительной толщины задней стенки ЛЖ (2 Н/Д ЛЖ). Эти данные представлены в таблице 2.

Табл. 1. Локализация ИМ и их количество у пациентов исследуемых групп

	1 группа (n=153)	2 группа (n=87)
Локализация перенесенных ИМ		
Передне-перегородочный	47 (30,7%)*	14 (16%)*
Задне-базальный	106 (69,3%)	73 (84%)
ПАЛЖ	43 (28%)*	8 (9,2%)*
Количество перенесенных ИМ		
1 ИМ	146 (95,4%)**	43 (49,4%)**
2 и более ИМ	7 (4,5%)**	44 (50,6%)**
Всего	153 (100%)	87 (100%)

* $p < 0,005$; ** $p < 0,001$

Табл. 2. Функционально-геометрические показатели миокарда

	I группа		II группа	
	ПИКС (n=110)	ПАЛЖ (n=43)	ПИКС (n=79)	ПАЛЖ (n=8)
КДР ЛЖ, см.	4,9±0,4*	5,9±0,6	5,3±0,5*	6,1±0,4
КСР ЛЖ, см.	3,3±0,3*	4,6±0,4	3,7±0,4*	4,8±0,3
КДОЛЖ, мл.	112±4,2*	187±4,1	154±4,3*	191±3,7
КСОЛЖ, мл.	49±4,4*	98±3,7	72±4,8*	102±3,3
2 Н/О ЛЖ	0,42±0,6	0,33±0,4	0,38±0,5	0,29±0,2
ММЛЖ, г.	107±4,6*	147±4,1	131±4,3*	150±4,2
ОФВ, %	64,5±7,6*	48,8±7,3	60,3±7,4*	50,1±7,9

* p<0,001

Средние значения КДРЛЖ, КСРЛЖ были несколько выше в группе пациентов старшего возраста, как с постинфарктным кардиосклерозом, так и с ПАЛЖ. Соответственно ММЛЖ также при этом прогрессивно увеличивается. По мере прогрессирования процессов ремоделирования, несмотря на возрастающую ММЛЖ, индекс относительной толщины задней стенки ЛЖ снижается, и в старшей группе он несколько ниже (см. табл. 2).

При детальном сравнении пациентов по подгруппам (ПИКС, ПАЛЖ) выявлено, что ремоделирование сердца у пациентов с ПИКС молодого возраста наименее выражены вследствие меньшего количества перенесенных ИМ и более короткого ишемического анамнеза. Компенсаторные процессы адаптивного ремоделирования еще не успевают развиться, и отличия почти по всем параметрам (см. табл. 2) у пациентов с ПИКС достоверно значимы.

У больных с ПАЛЖ процессы ремоделирования, видимо, протекают несколько быстрее. Возникает гипертрофия и гиперфункция неповрежденных участков миокарда, нарушение их сократимости в большей степени. В дальнейшем происходит прогрессирование дилатации ЛЖ. В этой ситуации процесс ремоделирования становится дезадаптационным. При сравнении показателей, характеризующих геометрические изменения ЛЖ больных с ПАЛЖ различных возрастных групп, различия незначительны и статистически недостоверны.

ФВ ЛЖ, как интегральный показатель его сократительной способности у пациентов молодого возраста с ПИКС, была наибольшей и составила 64,5±7,6%. У больных II группы 60,3±7,4% (p<0,05). Особую группу составили пациенты молодого возраста с ПАЛЖ. Несмотря на короткий период постинфарктного ремоделирования, изменения геометрии ЛЖ не уступают по тяжести изменениям, происходящим у больных старшего возраста, которые перенесли большее количество ИМ. ФВ у пациентов с ПАЛЖ составила 48,8±7,3 и 50,1±7,9, соответственно.

При анализе данных коронарографии выявлено, что в группе молодых значительно больше пациентов с однососудистым поражением – 19 (12,2%), против 3 (3%) пациентов II группы (p<0,001). Количество пораженных артерий увеличивалось с возрастом и число больных с многососудистым поражением было выше в группе срав-

нения. Стеноз ствола ЛКА у пациентов молодого возраста был выявлен лишь у 2-х (1,3%) против 9 (9%) старше 40 лет (p<0,05). Количество пораженных артерий на 1 пациента составило 2,38±0,8 и 2,8±0,5, соответственно (p<0,05). У двух пациентов молодого возраста с ПАЛЖ при коронарографии стенозирующего поражения венечных артерий выявлено не было. У больных с ПАЛЖ также число пораженных артерий было выше в старшей группе и составило 2,4±0,9 против 1,67±0,8 у молодых (P<0,05).

Таким образом, для пациентов старшей возрастной группы характерно многососудистое атеросклеротическое поражение венечных артерий, более длительный ишемический анамнез, большее количество перенесенных ИМ. Пациенты же молодого возраста склонны к острым однососудистым катастрофам в условиях неразвившихся коллатералей и, как следствие, образованию обширных рубцовых изменений и аневризм.

Тридцати трем пациентам выполнено исследование метаболизма миокарда методом ОЭКТ, при которой оценивали серии томограмм в системе полярных координат из 20 сегментов. За участки гипоперфузии принимали участки со снижением накопления радиофармпрепарата более чем на 40%.

У всех пациентов с ПАЛЖ был выявлен дефект накопления радиофармпрепарата (РФП). У молодых пациентов общее число пораженных сегментов было больше, чем в старшей группе, за счет преобладания обширных полей аперфузии при наличии ПАЛЖ. С целью идентификации жизнеспособного миокарда (наличие обратимых и частично обратимых дефектов перфузии) кроме томосцинтиграфии в покое было выполнено исследование на фоне фармакологического стресс-теста при инфузии малых доз добутина (3–5 мкг/кг/мин.) в течение 10 минут [Бокерия Л.А., 1999]. При анализе результатов жизнеспособными признавались сегменты при накоплении РФП на 50% от максимального и при увеличении содержания РФП на 20% и более от перфузии в покое.

Прирост перфузии сердечной мышцы у больных с постинфарктным кардиосклерозом во II группе составил 9%, что втрое превысило показатель у пациентов молодого возраста (p<0,05). В группе пациентов с ПАЛЖ также наблюдалось увеличение перфузии в старшей группе в два раза (p>0,05). Общий прирост перфузии миокарда на фоне инфузии малых доз добутина у больных молодого возраста менее выражен как в группе ПАЛЖ, так и с постинфарктным кардиосклерозом, чем в группе сравнения, и составил 3% и 7,5%, соответственно. Таким образом, в I-й группе подавляющее большинство больных имели дефекты накопления РФП, не обусловленные гибернацией миокарда, а у пациентов с более длительным ишемическим анамнезом нарушения перфузии миокарда чаще носили обратимый характер (рис. 1–2).

При оценке локализации нарушений перфузии оценивалась посегментарная жизнеспособность миокарда в системе полярных координат.

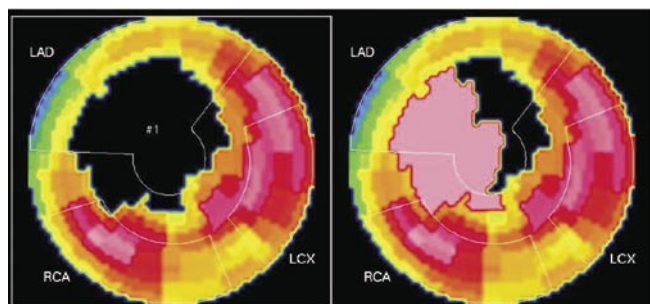


Рис. 1. Сцинтиграфическая картина миокарда в покое и прирост перфузии на фоне нагрузочной пробы с добутином у пациента 56 лет с постинфарктным кардиосклерозом

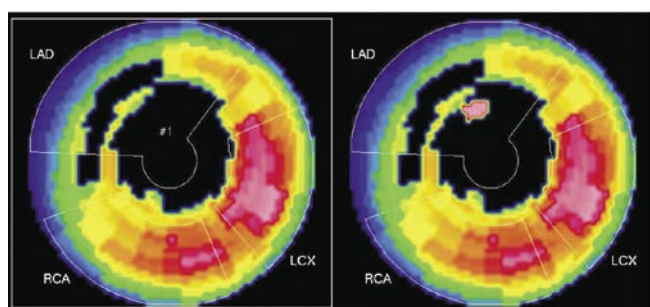


Рис. 2. Томосцинтиграмма пациента 39 лет при окклюзии ПМЖА и ПАЛЖ. Минимальный прирост перфузии на фоне инфузии добутина

У всех пациентов молодого возраста с ПАЛЖ дефект накопления РФП распространялся на 3, 4, 5, 6, 10, 11, 12, 19, 20 сегменты в системе полярных координат, то есть распространение аневризматического рубцового процесса на МЖП имело место у всех молодых больных. А во II-й группе из 6 пациентов с ПАЛЖ, которым было выполнено радиоизотопное исследование метаболизма миокарда, у трех выявлена верхушечная или передне-верхушечная форма аневризмы. У этих пациентов 4, 10 и 11 сегменты признаны жизнеспособными (Рис. 1–2).

Все пациенты обследуемой и сравнительной групп подверглись оперативному лечению. Были выполнены операции прямой реваскуляризации миокарда с использованием артериальных и венозных кондуитов.

В исследуемых группах больных было шунтировано от 1 до 5 венечных артерий. При этом шунтирование одной артерии выполнено у 20 больных молодого возраста, что превысило этот показатель в старшей группе в 7 раз. Среднее количество дистальных анастомозов составило $2,49 \pm 0,9$ и $2,94 \pm 0,7$, соответственно, по подгруппам ($p < 0,05$).

Среднее время ИК и ишемии миокарда было сопоставимо.

Пациентам с наличием ПАЛЖ выполняли ее резекцию в сочетании с реваскуляризацией миокарда в максимально необходимом объеме. Многие авторы придерживаются концепции о необходимости агрессивной тактики лечения ПАЛЖ. V. Dor и соавторы (1990)

считают, что наличие аневризмы является абсолютным показанием к оперативному лечению.

На основании анализа предоперационных радиоизотопных исследований метаболизма сердечной мышцы и интраоперационных данных у всех молодых пациентов имело место распространение рубцового процесса на МЖП. В связи с этим мы остановились на методике V. Dor (1997), так как считаем, что только при этом типе пластики можно надеяться на наиболее полное восстановление функций инвалидизированного миокарда. В группе молодых с ПАЛЖ эндовентрикулопластика выполнена у 38 (88,4%) пациентов против 5 (62,5%) в старшей возрастной группе. Линейная пластика у 5 (11,6%) и 3 (37,5%) пациентов, соответственно.

Тромбэктомия из ЛЖ произведена у половины больных с ПАЛЖ. У пациентов с более длительным ишемическим анамнезом (II группы) удаление тромботических масс выполнялось чаще 19 (44%) и 6 (75%).

Осложнения и госпитальная летальность

Частота развития интраоперационного ИМ была выше у молодых пациентов 9(8%) против 4(4,6%), вероятно, вследствие неразвитого коллатерального кровообращения и метаболической «неподготовленности» миокарда к ишемии (Кучер О.М., 1985). Наиболее благоприятно протекал послеоперационный период у больных молодого возраста с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС). Острая сердечная недостаточность (ОСН) имела место в этой подгруппе у 4,5%, что в 3 раза ниже показателя в подгруппе сравнения с ПИКС. Продленная ИВЛ также реже проводилась у больных молодого возраста. Однако послеоперационный период у больных молодого возраста с ПАЛЖ одинаково часто протекал, как и у пациентов группы сравнения, с явлениями миокардиальной слабости.

Операционная и госпитальная летальность составила 7(4,5%) пациентов молодого возраста и 3(3,4%) пациентов контрольной группы. Причиной летального исхода у 4 больных молодого возраста и 2 пациентов старшей группы явилась ОСН. От периоперационного ИМ скончались 3 пациента молодого возраста и один пациент группы сравнения. Более высокий уровень смертности был отмечен в подгруппе пациентов с ПАЛЖ.

Обсуждение полученных результатов

Понятие «ремоделирования» включает в себя также и обратную трансформацию ЛЖ под влиянием консервативного лечения, реваскуляризации или моделирования ЛЖ (Batista R.J. et al., 1997; Baretti R. et al., 2000). Форма ЛЖ меняется не только в зависимости от количества перенесенных ИМ и их размеров, поражения коронарного русла, длительности анамнеза, наличия сопутствующих заболеваний, но и наличия гибернирующего миокарда (Anversa P. et al., 1995).

Состояние сердечной мышцы у больных ИБС определяет прогноз и выживаемость пациентов в отдаленном

периоде. Операция аорто-коронарного шунтирования, непосредственным образом влияя на перфузию миокарда, улучшает качество жизни пациента с коронарной недостаточностью, не всегда влияя на объективные показатели контрактильной способности ЛЖ в динамике (Bonow R.O., 1997). Все пациенты были обследованы на госпитальном этапе для определения динамики основных функционально-геометрических показателей и систолической функции ЛЖ (табл. 3). В исследование не включались пациенты, которым было выполнено вмешательство по поводу ПАЛЖ, учитывая их небольшое количество.

Табл. 3. Изменение функционально-геометрических показателей и ФВ у больных исследуемых групп после реваскуляризации

Показатели	До 40 лет		Группа старшего возраста	
	До операции	После операции	До операции	После операции
КДР ЛЖ, см.	4,8±0,08	5,1±0,04	5,5±0,02	5,3±0,1
КСР ЛЖ, см.	3,3±0,03	3,2±0,05	3,7±0,04	3,5±0,07
КДОЛЖ, мл.	112±4,2	119±3,4	154±4,3	149±2,8
КСОЛЖ, мл.	49±4,4	47±2,7	71±4,8	63±3,6
2 Н/О ЛЖ	0,42±0,06	0,42±0,03	0,38±0,05	0,36±0,06
ММЛЖ, г.	107±4,6	108±6,1	131±4,3	118±7,2
ОФВ, %	62,4±5,8	63,5±2,8	56,4±4	60,2±6,3

При анализе эхокардиографических данных наиболее значительные изменения происходили у пациентов старшего возраста. Было выявлено более выраженное уменьшение КДО, КСО. Наблюдалось более существенное увеличение фракции выброса и уменьшение ММЛЖ. У пациентов II группы число гибернирующих жизнеспособных сегментов было достоверно больше, чем у пациентов молодого возраста. Однако следует помнить, что восстановление функций и изменение показателей ремоделирования сердечной мышцы происходит в течение года и даже позже после реваскуляризации (Бляхман Ф.А., 1996). Длительный ишемический анамнез, количество перенесенных ИМ – отягчающие факторы развития постинфарктного ремоделирования. В аспекте хирургической реваскуляризации группа пациентов молодого возраста с ПИКС более обнадеживающая, и операция с целью улучшения коронарного кровотока у этих пациентов в большей мере профилактическая.

Прогноз у пациентов с ПАЛЖ хуже, чем у больных с выраженной ишемической дисфункцией ЛЖ при сопоставимой ФВ (Meizlich J.L. et al., 1984). Поэтому группа пациентов молодого возраста с ПАЛЖ является отдельной группой, ни в чем не уступающая по тяжести группе больных с ПАЛЖ старшего возраста, требующая четкой дооперационной диагностики нарушений геометрии и функции ЛЖ с определением типа его пластика. На основании исследования метаболизма миокарда было выявлено, что вовлечение межжелудочковой перегородки в аневризматический процесс имеет место у всех

молодых пациентов с ПАЛЖ. Наиболее оправданной в патофизиологическом аспекте в этом случае является резекция ПАЛЖ по Dor.

Подводя итог особенностям ремоделирования ЛЖ у больных с ИБС различного возраста, перенесших оперативное лечение, можно выделить следующие основные закономерности. Главные компоненты постинфарктного ремоделирования ЛЖ – изменения геометрии, структурные нарушения и патология венечных артерий определяют диастолическую и систолическую дисфункцию ЛЖ и прогноз после ИМ. Представление о сущности и роли постинфарктного ремоделирования у пациентов в различных возрастных группах, кардинально отличается и требует глубокого изучения всех факторов, определяющих успех оперативного лечения.

Выводы

1. Для пациентов старшей возрастной группы характерно многососудистое атеросклеротическое поражение венечных артерий, более длительный ишемический анамнез, большее количество перенесенных ИМ. Пациенты же молодого возраста склонны к острым однососудистым катастрофам в условиях неразвившихся коллатералей. ИМ, как правило, развивается без предшествующей стенокардии, характеризуется трансмуральными изменениями и достоверно чаще сопровождается образованием ПАЛЖ.

2. При анализе перфузионно-обменных нарушений при ОЭКТ для пациентов молодого возраста, перенесших ИМ, характерны изменения миокарда, соответствующие рубцовому перерождению. У пациентов старшего возраста на фоне рубцовых изменений чаще выявляются гибернированные сегменты.

3. У всех больных с ПАЛЖ имеет место распространение патологического процесса на межжелудочковую перегородку. Операцией выбора при этом в группе молодых пациентов является эндовентрикулопластика по Dor.

4. Постинфарктное ремоделирование ЛЖ в группе молодых больных ИБС с ПИКС ввиду короткого временного фактора менее выражено и своевременная хирургическая реваскуляризация блокирует процессы патологического ремоделирования.

Литература

1. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца. От концепции к хирургическому лечению. М.: Изд. Де-Ново, 2002. – 186 с.
2. Бляхман Ф.А. Асинхронизм как модулятор сократимости миокарда и насосной функции левого желудочка: Автореф. дис.... д-ра биол. наук. – М., 1996. – 40 с.
3. Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Асымбекова Э.У. и др. Стресс-эхокардиография с добутином в диагностировании «спящего» (гибернированного) миокарда у больных ИБС с дисфункцией левого желудочка по результатам хирургического лечения // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1999, – №2. – С. 5–10.
4. Дор В., Сааб В., Кост П. и др. Пластика внутривентрикулярной заплата с выключением пораженной межжелудочковой перегородки для восстановления ишемического повреждения левого желудочка: техника, результаты, показания, вытекающие более чем из 600 случаев. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1997. – С. 13–19 и др.

5. Кучер О.М. и др. Структурные основы и морфогенез ИБС у лиц молодого возраста // *Врачебное дело.* – 1985. – №1. – С. 72–74.
6. Работников В.С., Мовсесян Р.А., Алшибая М.М. и др. Ишемическая кардиопатия: аргументы в пользу реваскуляризации миокарда // *Тез. докл. 5-го Всерос. съезда сердечно-сосудистых хирургов.* – М., 1999. – С. 58.
7. Bonow R.O. How is it possible to diagnose myocardial hibernation? // *Dialog. Cardiovasc. Med.* – 1997. – V. 2. – P. 84–88.
8. Eng C., Zhao M., Factor S. M., Sonnenblick E. H. Post ischaemic cardiac dilatation and remodelling: reperfusion injury of the interstitium // *Eur. Heart J.* – 1993. – Vol. 14 (Suppl. A). – P. 27–32.
9. Grossi EA, Chinitz LA, Galloway AC et al. Endoventricular remodeling of left ventricular aneurysm // *Circulation.* – 1995. – Vol.92.
10. Jatene AD. Left ventricular aneurysmectomy. Resection or reconstruction // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1985. – Vol.89. – 321–331.
11. Mickleborough LL, Maruyama H, Liu P, et al. Results of left ventricular aneurysmectomy with a tailored scar excision and primary closure technique // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1994. – Vol.107. – P. 690–699.
12. Anversa P., Zhang X., Li P., et al. Ventricular remodeling in global ischemia // *Cardioscience.* – 1995. – V.6, №2. – P. 89–100.
13. Baretti R., Mizuno A., Buchberg G.D., et al. Batista procedure: Elliptical modeling against spherical distention // *Eur J Cardio-Thorac Surg.* – 2000. – Vol.17. – P. 52–57.
14. Batista R., Verde J., Nery P., et al. Partial left ventriculectomy to improve left ventricular function in end-stage heart disease // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – V. 64. – P. 634–38.
15. Meizlich J.L., Berger H.J., Plankey M., et al. Functional ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction. // *N Engl J Med.* – 1984. – V.311. – P. 1001–1006.

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭМУЛЬСИИ ПЕРФТОРАНА

Г.Р. Аскерханов, А.М. Шахназаров, М.З. Закариев
Дагестанская государственная медицинская академия

УДК 617.58:616-005.4-85

Основу работы составил анализ лечения 35 больных с критической ишемией нижних конечностей после внутриаартериального введения оксигенированного перфторана.

Анализируя результаты гистологического исследования биоптатов кожи после проведенной комплексной терапии, отмечалось восстановление кровоснабжения кожи и мышечной ткани, увеличение функционирующих капилляров эндомизия, отсутствие дилатации артерий и вен, эритростаза и агрегации эритроцитов.

Ключевые слова: критическая ишемия, перфторан.

Актуальность проблемы лечения критической ишемии нижних конечностей (КИНК) обусловлена постоянно растущей заболеваемостью хроническими окклюзирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей [1]. Развитие критической ишемии, свидетельствующей о полной декомпенсации кровообращения, наблюдается с частотой 400–1000 на 1 млн населения в год [2], и по прогнозам ВОЗ, в ближайшие годы будет возрастать на 5–7% [3]. По данным литературы, ожидаемая смертность пациентов с КИНК увеличивается от 25% [2] в течение первого года развития синдрома до 60–70% [4]. Даже при лечении пациентов в условиях специализированного стационара количество ампутаций достигает 10–20%, а летальность – 15% [5, 6, 7].

До настоящего времени реконструктивно-восстановительные операции являются единственным эффективным видом лечения данной категории больных [8, 9, 10]. Хотя результаты хирургических вмешательств при дистальных поражениях также нельзя назвать удовлетворительными [11]. Эффект от оперативных вмешательств сохраняется в течение 1 года в 49–72,4% наблюдений при реконструктивных операциях выше коленного сустава и лишь в 10,1–39% – при различных вариантах дистальных шунтирований [12].

Консервативная терапия, включающая в себя антикоагулянты, антиагреганты, трентал, препараты, улучшающие реологические свойства крови, и т. д. зачастую не оказывает существенного влияния на состояние пациентов с КИНК.

В нашей стране широкое клиническое применение получил препарат «вазапростан». Улучшение микро-

THE CHANGES OF MICROCIRCULATION IN PATIENTS WITH CRITICAL ISCHEMIA OF LOWER EXTREMITIES AFTER TREATING BY PERFTORAN

G.R. Askerkhanov, A.M. Shachnazarov, M.Z. Zakariyev

The basis of the work presents analysis of 35 patients with critical ischemia of lower extremities after the intraarterial introduction of oxygenated perftoran is carried out. While analysing the results of the histological study of cutaneous biopsies after the conducted complex therapy, the restoration of bloodstream of skin and muscular tissue, an increase of functioning capillaries of endomysium, the absence of arterial and venous dilatation, erythrostatics and aggregation of erythrocytes were noticed.

Key words: critical ischemia, perftorane.

циркуляции под влиянием вазопростана происходит благодаря повышению деформируемости эритроцитов, уменьшению их агрегации и снижению вязкости крови.

В настоящее время в литературе имеются сообщения об эффективности применения в комплексной терапии больных с облитерирующими поражениями сосудов нижних конечностей препаратов группы перфторуглеродов. К последним относится Emulsion 11 (Китай), Perflubron Oxygent Oxyfluor (США) Fluosol DA (Япония) и отечественный Перфторан. Об эффективности использования перфторуглеродов в терапии «критических» состояний известно давно.

Наряду с кислородопереносящим и противоишемическим эффектом, оказываемым перфторуглеродами, имеются данные о противовоспалительном действии данной группы препаратов. Последний факт является актуальным в терапии КИНК, в патогенезе которой роль локального и системного воспаления в ответ на ишемическое повреждение активно обсуждается.

Перфторан (ОАО «Перфторан», Россия) был создан в 1994 г. в Институте теоретической и экспериментальной биофизики РАН под руководством проф. Ф.Ф. Белоярцева и Г.Р. Иваницкого, субмикронная эмульсия с газотранспортными свойствами, содержащая 10 об.% перфторорганических соединений (ПФОС). Они являются химически инертными соединениями, не подвергающимися метаболическими превращениями в организме человека и животных. Основными газотранспортными компонентами Перфторана являются Перфтордекалин и Перфторметилциклогексилпиперидин. Влияние Перфторана на газотранспорт определяется увеличением кислородной

емкости и динамики газообмена. Кислородная емкость Перфторана (7 об.%) почти в 3 раза выше, чем у всех традиционных негазотранспортных кровезаменителей (2,4 об.%), плазмы, но приблизительно во столько же раз она ниже кислородной емкости цельной крови (20 об.%). Перфторуглероды, растворяясь в мембране эритроцитов, делают их более эластичными и легко деформируемыми, что также уменьшает вязкость крови. Повышение эластичности и деформируемости мембраны эритроцитов улучшает их прохождение через капилляры, а, следовательно, и доставку кислорода тканям. Перфторуглероды вызывают дезагрегацию эритроцитов, следовательно, обладают антисладжевым эффектом. Размеры частичек эмульсии ПФОС (0,07 мкм) в 100 раз меньше размеров эритроцитов (7 мкм). Это позволяет частичкам эмульсии ПФОС проходить через спазмированные, склерозированные, частично тромбированные и сладжированные сосуды.

Цель исследования. Изучение микроциркуляции у больных с критической ишемией нижних конечностей и ее улучшение с помощью комплексного лечения с применением перфторана.

Материал и методы. В основу настоящего исследования положены результаты обследования 35 больных. Материал исследования был представлен биоптатами кожи и мышц со стопы и голени.

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Особый интерес при морфологическом изучении кожи был направлен на изучение кровеносных сосудов микроциркуляторного русла сосочкового и сетчатого слоев дермы, а именно строения стенок, степени их функциональной активности в виде изменения кровенаполнения и появления внутрисосудистых феноменов, характеризующих реологию крови (стаз, агрегация форменных элементов крови). В сосочковом слое кожи у больных мелкие кровеносные сосуды были представлены капиллярами, венулами и артериолами, отличавшиеся не только разной степенью кровенаполнения, но и плотностью расположения. Преобладали капилляры с узкими спавшимися просветами, гипертрофированными ядрами эндотелиоцитов и перипитов (рис. 1).

Среди артериол преобладают сосуды со спавшимся неразличимым просветом, утолщенной стенкой и периваскулитами в виде одиночных клеток или муфт с воспалительным инфильтратом (рис. 2).

При облитерирующем эндартериите и атеросклерозе выявлены в целом однотипные, структурные изменения микрососудов, особенно выраженные в дистальных отделах конечности. Отмечается извилистость, неровность контуров артериол, их деформация и сужение просветов с утолщением стенок. Капилляры деформированы, булавовидно расширены. Посткапилляры и венулы резко расширены, их просветы преобладают над артериальным отделом микроциркуляторного

русла. Артериоло-венулярные анастомозы являются шунтовыми приспособлениями, обеспечивающими непосредственный переход крови из артериол в венулы, минуя капиллярную сеть. Для терминальной стадии хронической артериальной недостаточности характерным является увеличение количества функционирующих артериоло-венулярных анастомозов, уменьшение плотности капилляров в поле зрения с формированием малососудистых зон. С прогрессированием тяжести заболевания наблюдается дальнейшее уменьшение количества функционирующих капилляров, с редукцией отдельных микрососудов. Значительно утолщается базальный слой собственно дермы с усилением перикапиллярного склероза, приводящего к фрагментации и редукции отдельных капилляров.

Таким образом, гистологическое исследование биоптатов кожи стопы у больных с критической ишемией нижних конечностей подтверждает наличие у них морфологических проявлений микроангиопатий со снижением периферического кровотока из-за преобладания нефункционирующих со спавшимся просветом сосудов микроциркуляторного русла (капилляров, артериол), дезорганизации соединительной ткани и снижение регенеративных возможностей эпидермиса с дистрофией, как следствия тканевой гипоксии.

Гистологически в мышечной ткани стопы обнаружен умеренный отек перимизия с разобщением пучков мышечных волокон. На отдельных срезах мышечной ткани, при анализе кровеносных микрососудов отмечаются признаки периваскулярного отека, плазморрагии и периваскулярных кровоизлияний вокруг венул, а также внутрисосудистые реологические нарушения в виде крупноочаговой агрегации форменных элементов крови (рис. 3). Наиболее постоянным признаком атеросклеротического поражения периферических сосудов является поражение капилляров, питающих мышечные волокна конечностей в виде дегенеративных изменений эндотелия. Изменения мелких сосудов отстают от морфологических изменений в крупных сосудах. Так при II ст. ишемии возникает мукоидное набухание интимы, изменения при III ст. можно рассматривать как субкомпенсированные, численность и суммарная площадь капилляров увеличена и лишь в IV ст. отмечается выраженный склероз мелких сосудов, гиалиноз с отложением липидов и извести в их стенках. При этом резко сужен просвет микрососудов или облитерирован полностью.

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФТОРАНОМ

Гистологические и гистохимические изучения биоптатов кожи и мышц после региональной артериальной перфузии, направленной на компенсацию периферического кровообращения и восстановление гемореологических нарушений, выявило положительную динамику структурных изменений эпителия, сосудов микроциркуляторного русла.

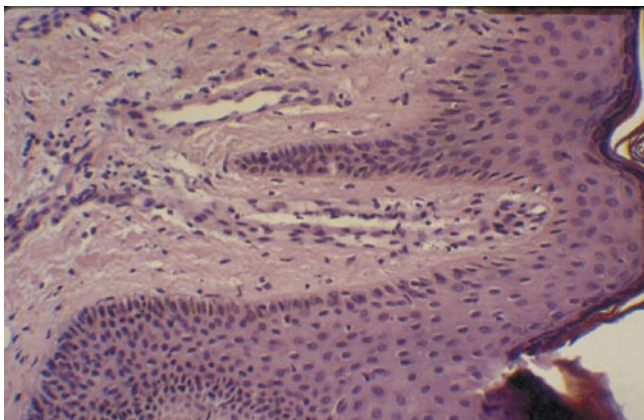


Рис. 1. Капилляры с узкими спавшимися просветами, гипертрофированными ядрами эндотелиоцитов и перицитов кожи до лечения. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 70. Больной А., 44 года. История болезни № 12/1015

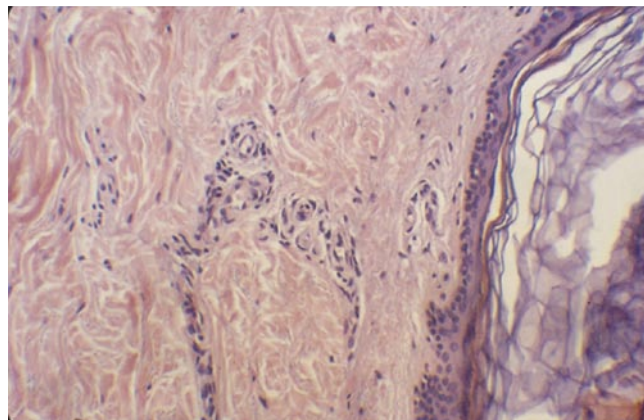


Рис. 2. Утолщение стенок артериол, явления продуктивного периваскулита с образованием «муфт» из инфильтрата лимфоцитов, фибробластов, перицитов. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 70. Больной А., 44 года. Ист. болезни 12/1015

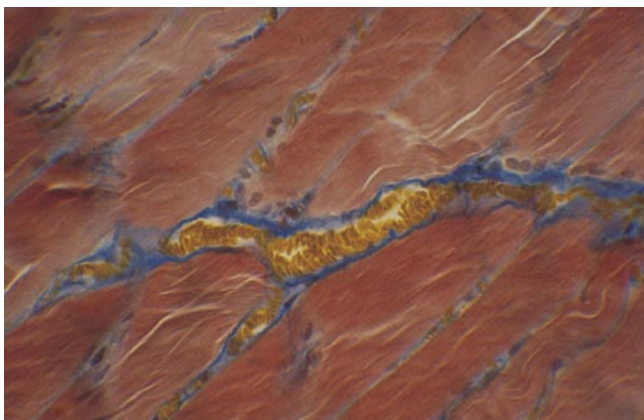


Рис. 3. Стаз, агрегация форменных элементов крови в расширенных микрососудах мышечной ткани голени до лечения. Микрофото. Окраска метиленовым синим. Ув. x 100. Больной М., 54 года. Ист. болезни 12/0361

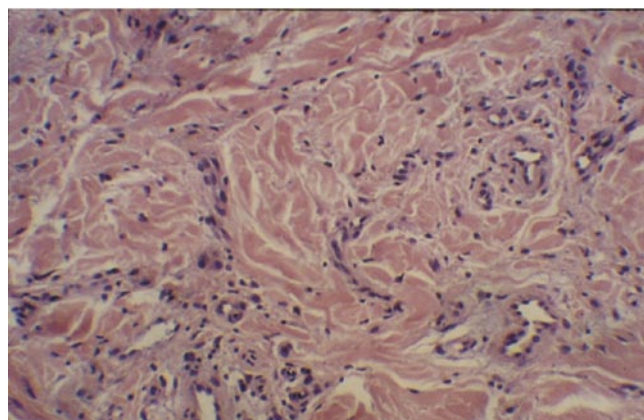


Рис. 4. Большинство артериол и капилляров с расширенными просветами и признаками пролиферации эндотелиоцитов и перицитов на фоне слабой лимфоцитарной инфильтрации дермы после комплексного лечения с использованием перфторана. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 70. Больной Д., 77 лет. Ист. болезни №12/0983

В сетчатом слое дермы становились различными многочисленными капилляры с умеренно расширенным просветом. В просвете полнокровных сосудов отсутствовали эритроцитарные агрегаты (рис. 4). В стенках капилляров дермы были хорошо различимы эндотелиоциты с гиперплазированными ядрами. Становился различным просвет артериол, улучшилось кровоснабжение всех слоев дермы за счет увеличения функционирующих кровеносных сосудов (рис. 5).

Гистологические и гистохимические изучения строения мышечной ткани со стопы после региональной артериальной перфузии нижней конечности в комплексной терапии позволило выявить положительную динамику кровеносных сосудов. Кровеносные сосуды эндомизия и перимизия четко контурировались, отличались умеренно расширенным просветом со свободно лежащими эритроцитами. Капилляры эндомизия четко контури-

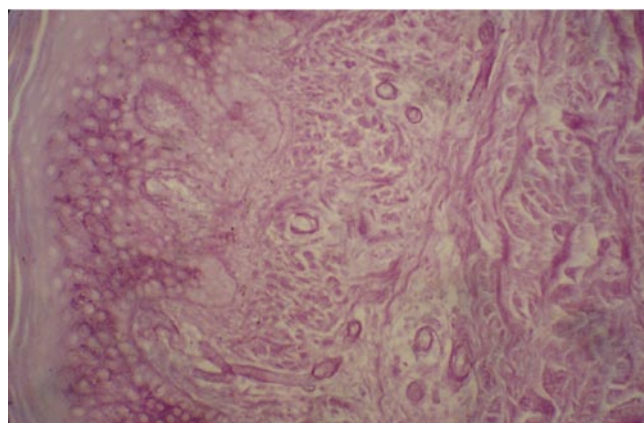


Рис. 5. Накопление гликопротеидов в утолщенных стенках артериол в дерме кожи стопы после комплексного лечения с использованием перфторана. Микрофото. Окраска ШИК – реакция. Ув. x 70. Больной Я., 44 года. Ист. болезни №12/0940

руют, просветы выполнены плазмой или одиночными эритроцитами. Отчетливо видны признаки увеличения числа функционирующих капилляров эндомизия, наличие в просвете кровеносных сосудов свободно лежащих эритроцитов, и только в отдельных капиллярах видны мелкие эритроцитарные агрегаты.

Таким образом, анализируя результаты гистологического и гистохимического исследования биоптатов мышечной ткани у больных после региональной артериальной перфузии, отмечается восстановление кровоснабжения в мышечной ткани, проявляющееся отсутствием дилатации артерий и вен, эритростаза и агрегации эритроцитов, а также увеличением функционирующих капилляров эндомизия, с преобладанием в просвете их плазменного или дезагрегированного тока.

ВЫВОДЫ

1. Активизируется гемодинамика в мышечной ткани, проявляющаяся отсутствием дилатации артерий и вен, эритростаза и агрегации эритроцитов, а также увеличением функционирующих капилляров эндомизия, с преобладанием в просвете их плазменного или дезагрегированного тока.

2. Сохраняются частично исходные признаки микроангиопатии, проявляющиеся в накоплении гликопротеидов в базальных мембранах кровеносных сосудов, гипертрофии ядер эндотелиоцитов, а также периваскулярного склероза.

Литература

1. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. — М.: Медицина, 1997. — 160 с.
2. Чупин А.В. Артериальные трофические язвы нижних конечностей // Хирургия. — 2002. — Т. 2, № 6. — С. 35–41.
3. Савельев В.С., Кошкин В.М., Каралкин А.В., Тарковский А.А. Критическая ишемия нижних конечностей: определение понятия и гемодинамическая характеристика // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1996. — № 3. — С. 84–90.
4. Покровский А.В., Зотиков А.Е. Перспективы и действительность в лечении атеросклеротических поражений аорты. — М.: Медицина, 1996. — 192 с.
5. Захарова Г.Н., Лосев Р.З., Гаврилова В.А. Некоторые нерешенные вопросы острой травмы магистральных кровеносных сосудов конечностей // Вестник Хирургии им. И.И. Грекова. — 1977. — № 12. — С. 76–82.
6. Захарова Г.Н., Лосев Р.С., Гаврилова В.А. Реконструктивные операции при окклюзионных поражениях аорты и артерий нижних конечностей // Хирургия. — 1977. — № 11. — С. 28–35.
7. Покровский А.В. Неспецифический аортоартериит и его хирургическое лечение // J. Cardiovasc. Surg (Torino). — 1978. — № 6. — P. 623–626.
8. Дуданов И.П., Калугин М.Ю., Сидоров В.Н., Мякряйнен Г.Б. Технические факторы в определении успеха дистального шунтирования // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1997. — № 2. — С. 131–132.
9. von Ristow A. Ischemia critica cronica // J. Vasc. Br. — 2002. — Vol. 1 (3). — P. 171–172.
10. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. — М.: Медицина, 1979. — 327 с.
11. Santilli J. D., Santilli S.M., Chronic Critical Limb Ischemia: Diagnosis, Treatment and Prognosis // Amer. Fam. Physic. 1999. — Vol. 59 (7). — P. 236–251.
12. Dormandy J., Heek L., Vig S. Intermittent claudication: a condition with underrated risks // Semin. Vasc. Surg. — 1999. — Vol. 11, № 3. — P. 97–110.
13. Исмаилов С.А. Регионарные перфузии перфторана в комплексном лечении диабетической стопы. — Автореф. Дисс. Мед. Наук. — Махачкала, 2001.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАННИХ ФОРМ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ

И.А. Соловьев

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

УДК 616.351-006.6-072.1-039.11

В исследование включено 19 пациентов ранними формами рака прямой кишки. По результатам окончательного гистологического исследования у 14 больных выявлены малигнизированные аденомы прямой кишки, у 4 больных аденокарцинома умеренной и у 1 пациента высокой степени дифференцировки. Выполнены следующие оперативные вмешательства: петлевая одномоментная электроэксцизия у 12 пациентов, петлевая электроэксцизия по частям у 5 больных, эндоскопическая резекция слизистой оболочки у 2 больных. Заключительным этапом оперативного вмешательства была обработка основания иссеченной опухоли аргон-плазменной коагуляцией с созданием на поверхности основания тонкого струпа. Послеоперационных осложнений не было. Отдаленные результаты, прослеженные в сроки до 3-х лет, выявили рецидивы у 2 больных (10,5%). Радикальность эндоскопической операции должна быть доказана на нескольких этапах: тщательное гистологическое исследование удаленного препарата, регулярные контрольные осмотры с биопсией места удаленной опухоли, длительное динамическое наблюдение.

Ключевые слова: прямая кишка, ранние формы рака, фиброколоноскопия.

MODERN POSSIBILITIES OF ENDOSCOPIC TREATMENT OF EARLY CASE OF RECTUM CANCER

I.A. Solovyev

19 patients are included in research with early case of rectum cancer. By results of definitive histological research of 14 patients are detected with malignant rectum adenomas, of 4 patients an adenocarcinoma of moderate degree and at 1 patient of high degree of differentiation. Following surgical interventions are executed: loop single-step electroscission for 12 patients, loop electroscission in parts for 5 patients, endoscopic mucosal resection for 2 patients.

The final stage of surgical intervention was therapy of dissected tumor base by argon plasma coagulation with creation on –surface of the base of a thin scab. Postoperative complications were not detected. The remote results which have been tracked for period up to 3 years, have detected regression at 2 patients (10,5 %). Radicalism of endoscopic surgery should be proved at several stages: careful histological research of removed preparation, regular control examination with biopsy of place of removed tumor, long case monitoring.

Keywords: rectum, early cases of cancer, fibrocolonoscopy.

В настоящее время большинство исследователей признают, что аденоматозные полипы толстой кишки в течение нескольких лет путем последовательной трансформации, обусловленной генетическими абберациями, могут превращаться в рак [4, 5, 7].

Частота малигнизации аденом по данным разных авторов колеблется от 1–4% (одиночные полипы) до 20% (множественные полипы). Ворсинчатые аденомы малигнизируются в среднем в 40 % случаев. По мнению большинства исследователей, все опухоли прямой кишки, независимо от их размеров и структуры, должны быть удалены [2, 3, 4, 6].

Иссеченные полипы, считающиеся доброкачественными, иногда содержат участки аденокарциномы [3, 5, 6].

Ранний рак – комплексное клинико-морфологическое понятие, подразумевающее опухоль, распространенную в пределах слизистой и подслизистой слоя, независимо от наличия или отсутствия метастазов в лимфатические узлы [1].

Цель исследования заключалась в оценке возможности малоинвазивного лечения ранних форм рака прямой кишки.

Материалы и методы

В исследование было включено 19 пациентов ранними формами рака прямой кишки, которые находились на обследовании и лечении в клинике общей хирургии

Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в период с 2004 по 2007 гг. В исследуемую группу вошли 7 (36,8%) женщин и 12 (63,2%) мужчин в возрасте от 35 до 81 года (58,9±11,1 года). Средний возраст мужчин составил 64,6 ± 3,2 года (35–81 год), женщин – 61,3±2,8 лет (35–74 года).

В зависимости от локализации в прямой кишке, опухоли распределились следующим образом: в нижнеампулярном отделе прямой кишки (3–6 см от анаокутанной складки до нижнего края опухоли) – у 5 человек; в среднеампулярном отделе прямой кишки (7–12 см от анаокутанной складки до нижнего края опухоли) – у 11 пациентов; в верхнеампулярном отделе прямой кишки (13–18 см от анаокутанной складки до нижнего края опухоли) – у 3 пациентов.

Наличие гистологической верификации опухоли являлось обязательным условием проведения исследования. Всем больным до выполнения эндоскопического удаления опухолей выполнялось гистологическое исследование биоптатов: у 7 пациентов по результатам биопсии выявлена малигнизированная аденома прямой кишки, у 2 больных – умеренно-дифференцированная аденокарцинома, у 10 пациентов – ворсинчатая аденома с дисплазией эпителия I–II степени.

В случае обнаружения малигнизации полипов всем пациентам выполнено комплексное обследование, включавшее как традиционные клинические, биохимические исследования крови, так и дополнительные методы (эндоректальная сонография, ирригоскопия, компьютерная

томография). Эндоректальная сонография позволяет дифференцировать слои кишечной стенки, глубину опухолевой инвазии, наличие или отсутствие в параректальной клетчатке увеличенных лимфатических узлов, поражение рядом расположенных органов. Компьютерная томография выполнялась только при подозрении на прорастание опухоли всех слоев кишечной стенки и/или наличие увеличенных параректальных лимфатических узлов. Ирригоскопия выполнялась в случае невозможности выполнения тотальной фиброколоноскопии с целью исключения первично-множественного опухолевого поражения толстой кишки. Больные с местнораспространенными формами рака прямой кишки и/или с наличием регионарных и отдаленных метастазов в данное исследование не включались.

Результаты

Полученные нами результаты свидетельствуют об очаговой малигнизации полипов. Так, по данным щипцевой биопсии, озлокачествление выявлено только в 47% случаев опухолей и полипов. Только исследование всего удаленного полипа дает полное представление о строении. Таким образом, отсутствие малигнизации по данным щипцевой биопсии не исключает ее.

По результатам окончательного гистологического исследования у 14 больных выявлены малигнизированные аденомы прямой кишки (опухоль сохраняет свои индивидуальные свойства, однако встречаются участки очаговой тяжелой дисплазии – III степени), у 4 больных аденокарцинома умеренной и у 1 пациента высокой степени дифференцировки.

Размеры опухоли составили: 1,0–3,0 см – 11 человек; 3,0–5,0 см – 6 человек; 5,0 см и более – 2 пациента. Опухоль на широком основании выявлена у 6 человек, на узком основании у 5 человек, на ножке – у 8 пациентов.

Выполнены следующие виды оперативных вмешательств:

- петлевая одномоментная электроэксцизия (полиповидные формы на ножке, на узком основании) – у 12 пациентов;
- петлевая электроэксцизия по частям (крупные полиповидные формы, на широком основании) – у 5 больных;
- эндоскопическая резекция слизистой оболочки (полиповидные формы на широком основании) – у 2 больных.

Удаление опухолей проводилось эндоскопической петлей с помощью электрокоагуляции. Иссечение крупной ворсинчатой опухоли было поэтапным, так как отсутствовала возможность захвата ее петлей целиком. Кроме того, удаление такой опухоли частями позволяло достаточно хорошо выполнить коагуляцию отсекаемой части, свободно манипулируя в просвете кишки, что немаловажно для избежания коагуляционной перфорации стенки кишки. Таким образом, опухоль иссекается до основания за 2–3 приема. Заключительным этапом

оперативного вмешательства была обработка основания иссеченной опухоли аргон-плазменной коагуляцией с созданием на поверхности основания тонкого струпа. Это позволяло добиться полного гемостаза и быстрого рубцевания слизистой кишки. Послеоперационных осложнений не было.

Динамическое наблюдение проводилось всем оперированным больным и заключалось в следующем: выполнение фиброколоноскопии с биопсией после отторжения струпа и завершения эпителизации (соответственно, через 2 недели и через 4–6 недель), далее через 3, 6, 9, 12 месяцев, затем 1 раз в 6 месяцев (в течение второго года), затем 1 раз в год ежегодно.

Отдаленные результаты, прослеженные в сроки до 3-х лет, выявили рецидивы у 2 больных (10,5%). В одном случае – рецидив умеренно-дифференцированной аденокарциномы нижеампулярного отдела прямой кишки – через 2 месяца после эндоскопического удаления опухоли, во втором случае – после 3-х кратной петлевой электроэксцизии малигнизированной аденомы верхнеампулярного отдела прямой кишки – через 11 месяцев выявлена умеренно-дифференцированная аденокарцинома. Двум больным выполнены хирургические вмешательства: брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением и передняя аппаратная резекция прямой кишки, соответственно. Окончательный диагноз: рак прямой кишки T2N0M0 в обоих случаях.

Радикальность эндоскопической операции доказана на нескольких этапах: на этапе исследования удаленного препарата, на этапе контрольных осмотров с биопсиями в ранние сроки, при длительном динамическом наблюдении. При исследовании удаленной опухоли мы определили гистологические критерии радикальности эндоскопической операции: неинвазивный рост аденокарциномы (высокая и умеренная степень дифференцировки), иссечение в пределах здоровых тканей, расположение опухолевых комплексов вне зоны электроразреза.

Таким образом, наш небольшой опыт позволяет считать эндоскопические операции при поверхностных типах раннего рака прямой кишки радикальным, мало-травматичным методом лечения этой группы больных. Радикальность эндоскопической операции должна быть доказана на нескольких этапах: при тщательном гистологическом исследовании удаленного препарата, при регулярных контрольных осмотрах с биопсией места удаленной опухоли, длительным динамическим наблюдением. Только при соблюдении вышеуказанных условий можно добиться хороших результатов, которые не будут дискредитировать малоинвазивный метод лечения.

Литература

1. Кузьмин-Крутецкий М.И. Возможности эндоскопии в лечении малигнизированных полипов и поверхностных типов раннего рака толстой кишки // Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии. – 2003, №2. – С. 38–40.
2. Леоненкова Н.В., Гафтон Г.И., Егоренков В.В. и др. Роль трансректального ультразвукового исследования в выборе тактики лечения больных при раке прямой кишки // Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии. – 2006, №2. – С. 49–51.

3. Нешитов С.П. Лечение ворсинчатых аденом дистальных отделов толстой кишки // Хирургия. – 2001, № 7. – С. 30–33.
4. Федоров В.Д. О лечебной тактике при полипах толстой кишки // Хирургия. – 1988, № 1. – С. 82–86.
5. Харченко В.П., Синев Ю.В., Бакулев Н.В. и др. Сравнительная оценка эндоскопической полипэктомии методами радиоволновой хирургии и электроэксцизии // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2005, №3. – С. 62–65.
6. Ramamoorthy S.L., Fleshman J.W. Surgical treatment of rectal cancer // Hematol. Onco. Clin. Am. – 2002. – Vol.16, № 4. – P. 927–946.
7. Rex D.K. Colonoscopy: a review of its yield for cancer and adenomas by indication // Am. J. Gastroenterol. – 1995. – Vol.90, № 3. – P. 353–365.

РЕГИОНАРНАЯ БЛОКАДА РОПИВАКАИНОМ – ОПТИМАЛЬНЫЙ МЕТОД АНЕСТЕЗИИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПОСОБИЙ

М.М. Шишкин, М.Н. Замятин, Е.В. Касатикова, Б.А. Теплых, Т.Н. Исхакова

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

УДК 615.211:617-089

Проведен анализ эффективности различных видов обезболивания при выполнении витреоретинальных реконструктивных оперативных вмешательств у 123 пациентов с диабетической пролиферативной ретинопатией. Убедительно показано преимущество регионарной блокады ропивакаином.

Ключевые слова: регионарная блокада, витреоретинальные хирургические операции, сахарный диабет, диабетическая ретинопатия.

NERVE BLOCK ANESTHESIA BY ROPIVACAINE – AN OPTIMUM METHOD OF ANAESTHESIA AT PERFORMANCE VITREORETINAL SURGICAL GRANTS

M.M. Shishkin, M.N. Zamyatin, E.V. Kasatikova, B.A. Teplyh, T.N. Ishakova

The analysis of efficiency of various kinds of anaesthesia is carried out during vitreoretinal reconstructive surgical intervention at 123 patients with a diabetic proliferative retinopathy. Advantage of nerve block anesthesia by ropivacaine is convincingly shown.

Keywords: nerve block anesthesia, vitreoretinal surgery, diabetes, diabetic retinitis.

Витреоретинальные реконструктивные оперативные вмешательства, выполняемые больным с тяжелыми формами диабетической пролиферативной ретинопатии, относятся к наиболее продолжительным и травматичным в офтальмохирургии, предъявляющим особые требования к анестезии, которая должна при условии минимального общего воздействия на организм пациента обеспечить адекватное обезболивание и гарантированную акинезию глаза. Наиболее полно этим требованиям соответствует регионарная блокада, которая для большинства пациентов, учитывая характер и тяжесть основного заболевания, могла бы стать методом выбора.

Традиционно применяющийся в офтальмохирургии лидокаин не обеспечивает длительную (2–3 часа и более) местную анестезию. Поэтому большинство офтальмохирургов выполняют такие операции в условиях общей или сочетанной анестезии с тотальной миоплегией и ИВЛ [1, 6, 7]. В результате закономерно возрастает риск вмешательства, увеличивается объем и продолжительность предоперационного обследования и подготовки пациентов, растет потребность в дополнительном привлечении к процессу лечения различных специалистов (эндокринологов, кардиологов, нефрологов, невропатологов) [3, 4]. Для того чтобы изменить эту ситуацию, проведено исследование клинической эффективности субтеноновой блокады ропивакаином – местным анестетиком нового поколения, отличающимся большей продолжительностью эффекта, меньшей токсичностью и более низким риском тяжелых гемодинамических нарушений при ошибочном внутрисосудистом введении [2, 11].

Материалы и методы

Исследование выполнено в процессе лечения 123 пациентов с диабетической пролиферативной ретино-

патией, которым были выполнены реконструктивные витреоретинальные операции продолжительностью от 120 до 315 мин.

Оперативные вмешательства производили в условиях общей анестезии в комбинации с регионарной блокадой раствором лидокаина (20 пациентов, 2-ая группа) или ропивакаина (44 пациента, 3-я группа). У остальных пациентов регионарная блокада лидокаином (23 больных – 1-ая группа) или ропивакаином (36 больных – 4-я группа) во время операции была основным видом анестезии. Для регионарной анестезии использовали методику субтенонового введения местного анестетика (3 мл 2% раствора лидокаина или 2,5–3 мл 0,75% раствора ропивакаина с помощью тупоконечной канюли через разрез конъюнктивы размером 1,5–2 мм в нижне-наружном квадранте в 3–4 мм от лимба). Анестетик при этом распространяется в перибульбарное пространство, вызывая анестезию и акинезию глазного яблока [8]. Такая методика регионарной анестезии признается одной из наиболее простых, безопасных и эффективных в офтальмологии [5, 10] в настоящее время. При этом исключается риск повреждения зрительного нерва или крупных сосудов в области заднего полюса глазного яблока – характерное осложнение ретробульбарной анестезии.

Общая анестезия во 2 и 3 группах больных включала: премедикацию – вечером, накануне операции и утром в день ее выполнения – феназепам внутрь по 1–2 мг, на операционном столе – внутривенно 0,3–0,5 мг атропина, 2,5–5 мг мидозалама; вводную анестезию – внутривенным введением пропофола 2 мг/кг, фентанила 3–5 мкг/кг; миоплегию пипекуроний бромид 4–6 мг; поддержание анестезии – внутривенной инфузией пропофола (1–2 мг/кг/час), болюсным по 0,1 мг введением фентанила; ИВЛ кислородо-воздушной смесью, в условиях нормовентиляции.

Эффективность анестезиологической защиты оценивали на основании данных неинвазивного мониторинга (ЧСС, АД, SatO₂), анализа особенностей течения операционного и послеоперационного периодов, частоты и структуры послеоперационных осложнений. Кроме того, провели анкетирование пациентов, изучали их жалобы в периоперационном периоде, отношение к избранному способу анестезии. Качество интра- и послеоперационного обезболивания оценивали по шкале N. Lo Martire et al. [9]: T1 – наличие боли в области глаза в начале операции; T2 – наличие боли сразу после окончания операции (для 1 и 2 групп – после восстановления сознания и экстубации больного); T3 – появление боли через час после операции; T4 – наличие выраженной боли к концу дня после операции.

Результаты

Выполненное исследование носит ретроспективный характер и отражает процесс поиска более качественных методик анестезиологической защиты пациентов, которым в нашем стационаре были выполнены реконструктивные витреоретинальные оперативные вмешательства. При этом все операции выполнялись одной бригадой хирургов, поэтому отличия между группами, отмеченные в ходе исследования, на наш взгляд, в первую очередь связаны с особенностями анестезии.

При выполнении традиционного метода анестезии – регионарной блокады лидокаином (пациенты 1-й и 2-й групп) – нами отмечены следующие особенности. У двух больных 1-й группы (8,7%) и у 3 пациентов 2-й группы (15%) через 5–15 мин после выполнения блокады отметили значимое снижение АД, потребовавшее увеличения темпа инфузии кристаллоидов, а у двух пациентов – введения допмина (3–5 мкг/кг/мин.). Учитывая сроки развития артериальной гипотензии можно полагать, что ее развитие было связано с системным действием анестетика в результате поступления части раствора в сосудистое русло. Вероятность таких гемодинамических изменений была достоверно выше среди пациентов старше 60 лет (относительный риск составил 3,01, $p < 0,05$), а также среди пациентов с исходно пониженным уровнем АДс (менее 110 мм рт.ст.) (относительный риск 2,62, $p < 0,05$). У остальных пациентов 1-й и 2-й групп показатели кровообращения после выполнения блокады практически не изменились.

Через 5–10 мин после субтенонового введения лидокаина у всех больных 1-й группы был достигнут необходимый для начала оперативного вмешательства уровень анестезии (анальгезии и акинезии глаза). У большинства больных этот уровень анестезии сохранялся в течение 80–100 мин. В течение этого времени пациенты спокойно переносили вынужденное положение на операционном столе, были доступны словесному контакту, отвечали на вопросы и при появлении боли в зоне операции своевременно сообщали об этом хирургу. Изменение плана анестезии потребовалось двум больным, имевшим в

анамнезе эпилептические припадки. В связи с появлением у этих пациентов во время вмешательства судорожной активности, операция была приостановлена и продолжена в условиях общей анестезии. Следует отметить, однако, что и остальным пациентам этой группы во время выполнения операции потребовалось дополнительное участие анестезиолога и внутривенное введение пентамина или дроперидола для коррекции артериальной гипертензии (в 70% наблюдений), фентанила (дробно по 0,05 мг) или трамадола (по 50 мг) – для обезболивания (при продолжительности операции более 90 мин. – всем больным), атропина сульфата (0,2–0,3 мг) – для коррекции брадикардии (7 пациентам (30,4%)). Сразу после окончания операции на боль в этой группе пожаловались 18 пациентов (T2 = 78%), что потребовало дополнительного назначения анальгетиков. Болевой синдром оставался основной жалобой пациентов этой группы еще в течение суток (T3 = 82%; T4 = 65%), шести больным была однократно выполнена внутримышечная инъекция промедола. Пять пациентов (21%) предъявляли жалобы на головную боль, 8 (35%) – на общую слабость, что однако не помешало им быстро вернуться к обычному режиму питания (через 2 часа после операции пациентам было разрешено есть) и приема противодиабетических препаратов. Дополнительная консультация терапевта вечером после операции с коррекцией дозы гипотензивных средств и инсулина потребовалась 12 больным (52%). Большинство пациентов этой группы оценили качество анестезии как хорошее или удовлетворительное, но без ощущения комфортности в периоперационном периоде.

Таким образом, при выполнении реконструктивных витреоретинальных операций субтеноновая блокада лидокаином не решает всех задач анестезиологической защиты пациента от операционного стресса. У большинства больных во время операции отмечают разнообразные и требующие своевременной коррекции изменения частоты пульса и уровня АД, чаще связанные с недостаточным уровнем обезболивания. Удовлетворительным такое качество анестезии врачи и пациенты признавали только до появления группы сравнения.

Если по плану операции ее продолжительность могла составить более 1,5–2 ч, регионарную блокаду лидокаином сочетали с общей внутривенной анестезией пропофолом и фентанилом (2-я группа больных). Фентанил вводили болюсно по 0,1 мг при появлении первых признаков недостаточной аналгезии, но не реже, чем через 30 мин. На 3-м часу анестезии и, в дальнейшем, до окончания операции доза фентанила достоверно увеличивалась (3 мкг/кг/час и 4,5 мкг/кг/час, соответственно), что свидетельствовало о прекращении действия местной анестезии. Повторное введение лидокаина, выполненное 7 пациентам этой группы для обеспечения лучшей аналгезии и акинезии глаза, существенно снижало потребность в дополнительном введении фентанила. Через 15–25 мин (17 ± 5 мин.) после окончания оперативного вмешательства, на фоне восстановленного сознания, мышечного

тонуса и эффективного самостоятельного дыхания больных экстубировали. В этот период (Т2–Т3) только 3 пациента из этой группы (15%) отметили наличие умеренной боли в зоне операции, но уже через 6 час дополнительное обезболивание наркотическими анальгетиками потребовалось 8 пациентам (40%). Основными жалобами в ближайшем послеоперационном периоде были общая слабость, головная боль (55%) и тошнота (45%). Артериальная гипотензия выявлена у 8 больных (40%), рвота – у одного больного (5%). Таким образом, полученные в этой группе результаты позволили считать применение общей анестезии в витреоретинальной хирургии мерой вынужденной и необходимой в первую очередь из-за недостаточной эффективности регионарной блокады. При выполнении длительных реконструктивных операций общая анестезия обеспечивает более благоприятное течение операционного периода, но заметно ухудшает качество ближайшего послеоперационного периода, достоверно повышает риск послеоперационных осложнений. Больные нуждаются в более интенсивном лечении и обязательном наблюдении дежурным врачебным персоналом. Возвращение к обычному режиму питания и лечения сахарного диабета происходит, как правило, только со следующих суток после операции.

Учитывая эти обстоятельства, мы полагали, что наиболее рациональный способ улучшения качества анестезиологического обеспечения офтальмологических операций у данной категории больных – это повышение эффективности и увеличение продолжительности регионарной блокады. Для решения этой задачи при лечении 80 пациентов субтенозовую блокаду выполнили 0,75% раствором ропивакаина. На начальном этапе применения ропивакаина его использовали у пациентов, оперируемых в условиях общей анестезии (3-я группа). В этой группе больных течение операционного периода было более гладким, чем во 2-й группе, с минимальными изменениями гемодинамических показателей. Ни в одном из наблюдений мы не зафиксировали неблагоприятных изменений показателей кровообращения, непосредственно связанных с выполнением субтенозовой блокады. Во время оперативного вмешательства повышение АД более чем на 20% от исходного уровня отмечено у 3 пациентов (6,8%, $p_{3-1,2} < 0,05$), артериальной гипотензии не было, брадикардия – у 1 больного (2,3%, $p_{3-1,2} < 0,05$). Но, в первую очередь, мы отметили существенное снижение потребности в дополнительном введении фентанила. Даже при оперативных вмешательствах продолжительностью 4–5 час, клинических признаков недостаточного обезболивания не отмечено ни в одном наблюдении, поэтому в течение всей операции больные этой группы получали только базовую дозу анальгетика (по 0,1 мг через 30 мин). В результате изменилось и качество ближайшего послеоперационного периода, существенно сократился восстановительный период. В этот период общая слабость сохранялась у 45 % больных, тошнота – у 17% (2,3%, $p_{3-2} < 0,05$), рвоты не было,

умеренная боль в зоне операции (Т2–Т3) – у 4 пациентов (9%, $p_{3-2} > 0,05$). Хорошее качество обезболивания в 1-е сутки отметили большинство больных, через 4–6 час после операции (Т4) умеренная боль появилась только у 10 больных (9%, $p_{3-1,2} < 0,05$). Наркотические анальгетики для послеоперационного обезболивания в этой группе не использовали. Дополнительные консультации специалистов, чаще для коррекции артериальной гипертензии в 1-е сутки после операции, потребовались 12 пациентам (27,3%, $p_{3-1} < 0,05$).

Таким образом, использование ропивакаина для выполнения субтенозовой анестезии безусловно повысило качество анестезиологической защиты при длительных и наиболее травматичных витреоретинальных операциях, при этом продолжительность регионарного блока составила в среднем 5 часов, а анальгетический эффект у большинства больных сохранялся еще в течение 4–6 часов после окончания операции. Эти результаты позволили нам вернуться к вопросу о возможности проведения таких операций в условиях регионарной блокады без применения общей анестезии, что и было выполнено при лечении 36 больных 4-й группы.

У больных 4-й группы операцию начинали через 4–5 мин после субтенозового введения ропивакаина (Т1=0). К этому моменту у всех пациентов был достигнут необходимый для начала оперативного вмешательства уровень анестезии (анальгезии и акинезии глаза), который сохранялся до окончания операции без повторного введения местного анестетика. Продолжительность большинства операций в этой группе не превышала 2–3 час, и только в трех наблюдениях из-за технических особенностей составила более 4 час, однако, и этим пациентам дополнительного введения ропивакаина не потребовалось. В таких случаях на 3-м часу анестезии, эффект регионарной блокады усиливали дробным внутривенным введением 50 мг трамала. В целом, у больных этой группы операционный и ближайший послеоперационный период протекали наиболее благоприятно. В отличие от 1 группы, во время оперативных вмешательств у пациентов 4-й группы не было отмечено эпизодов артериальной гипо- и гипертензии, брадикардии, не зафиксировали мы и признаков системного действия местного анестетика непосредственно после выполнения регионарной блокады. Сразу после окончания операции (Т1) жалобы на умеренную боль (точнее «дискомфорт», «неприятные ощущения») в зоне оперативного вмешательства предъявляли 3 пациента (после наиболее длительных операций) (8,3% $p_{4-1,2} < 0,05$), через 1 час (Т3) – наличие боли отметили 4 больных (11%, $p_{4-1,2} < 0,05$), к концу дня после операции (Т4) – болевой синдром выявлен у 5 пациентов (13,8%, $p_{4-1,2} < 0,05$), а у подавляющего большинства больных умеренные боли в области операции появились только на следующее утро. Существенно сократилось в этой группе и число больных, предъявлявших в первые сутки после операции другие жалобы: на общую слабость, умеренную головную боль – 8 больных (22%), отсутствие аппетита – 6 пациентов

(16%, $p_{4-1,2} < 0,05$), дополнительные консультации эндокринолога потребовались 5 больным (11%, $p_{4-1,2,3} < 0,05$). Тошноты и рвоты в этой группе не было ни у одного пациента, через 2–3 часа после операции все больные этой группы вернулись к обычному режиму питания и приема противодиабетических препаратов.

Заключение

Анестезиологическое обеспечение витреоретинальных реконструктивных оперативных вмешательств пациентам с тяжелыми формами диабетической ретинопатии представляет собой сложную задачу, так как предполагает не только достижение и поддержание гарантированной аналгезии и акинезии глаза, но и мониторинг, предупреждение и устранение разнообразных гемодинамических и эндокринологических расстройств. Полученные нами результаты позволяют рекомендовать для ее решения применение субтеноновой блокады 0,75% раствором ропивакаина. Такая блокада значительно повышает качество анестезиологической защиты пациента при наиболее травматичных и длительных операциях, способствует уменьшению частоты послеоперационных осложнений, обеспечивает более комфортное состояние пациентов в периоперационном периоде.

Литература

1. Сдобникова С.В. Роль удаления заднего гиалоидной мембраны в трансквитреальной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии. Автореф. дисс... канд. мед. наук. – М., 1996.
2. Alahuhta S., Rasanen J., Jouppila P. et al. // *Anesthesiol Scand.* – 1988. – Vol. 32. – P. 571–578.
3. Barker J.P., Vafidis G.S., Hall G.M. Postoperative morbidity following cataract surgery – a comparison of local and general anaesthesia // *Anaesthesia.* – 1996. – Vol. 51. – P. 435–437.
4. Benedetti S., Agostini A. Peribulbar anesthesia in vitreoretinal surgery // *Retina.* – 1994. – Vol. 14. – P. 277–280.
5. Canavan K.S., Dark A., Garrioch M.A. Sub-Tenon's administration of local anaesthetic: a review of the technique // *Br. J. Anaesth.* – 2003. – Vol. 17. – P. 1003–1107.
6. Charles S. Vitreous surgery for periretinal proliferation // *Advanced techniques in ocular surgery.* – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1984. – 1000 p.
7. Kristin N., Schonfeld C.L., Bechmann M. et al. Vitreoretinal surgery: pre-emptive analgesia // *Br. J. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 85. – P. 1328–1331.
8. Kumar C.M., McNeela B.J. Ultrasonic localization of anaesthetic fluid using sub-Tenon cannulae of three different lengths // *Eye.* – 2003. – Vol. 17. – P. 1003–1007.
9. Lo Martire N., Savastano S., Rossini L. et al. Topical anaesthesia for cataract surgery with photoemulsification: lidocaine 2% versus ropivacaine 1%: preliminary results // *Minerva Anaesthesiol.* – 2002. – Vol. 68. – P. 529–535.
10. Patton N., Malik T.Y., Aslam T.M., Vallance J.F. Effect of volume used in sub-Tenon's anaesthesia on efficacy and intraocular pressure: a randomized clinical trial of 3 ml versus 5 ml // *Clin. Experiment. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 32. – P. 488–491.
11. Stienstra R. Highlights in pain therapy and regional anesthesia / Ed. A. Zilindert. – Limassol, 1998. – P. 70–75.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

СООБЩЕНИЕ ВТОРОЕ

Р.М. Линчак

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

УДК 612.12-008.331.1:612.6.05

Это второе сообщение, посвященное генетическим аспектам артериальной гипертензии. Оно содержит обзор литературы и собственные результаты автора.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, полиморфный маркер гена, наследственность.

Ген ангиотензин-превращающего фермента (АПФ)

Известно, что ген АПФ локализован на хромосоме 17q23 [4]. Наиболее изученным является I/D – полиморфизм этого гена, представляющий собой наличие или отсутствие в 16-ом интроне последовательности из 287 пар нуклеотидов [9]. Аллель, содержащий такую последовательность, получил название I (insertion) аллель, не содержащий таковой – D (deletion). Этот полиморфизм не является структурным, но оказывает влияние на степень экспрессии гена.

В настоящее время описан еще один полиморфный маркер гена АПФ, расположенный в 7 интроне и заключающийся в замене аденина на гуанин в позиции 7831. Единичные литературные источники свидетельствуют о существовании тесной взаимосвязи данного полиморфизма с неблагоприятным ближайшим исходом у больных с нестабильной стенокардией, а также развитием гипертрофии миокарда у пациентов с АГ [7].

Результаты первых исследований установили наличие ассоциации I/D-полиморфизма гена АПФ и АГ не только у спонтанно гипертензивных крыс, но и в различных популяциях людей, страдающих гипертонической болезнью. При изучении структурного полиморфизма гена АПФ у нормотензивных лиц и больных ГБ, у которых оба родителя страдали данным заболеванием, R.Y. Zee и соавт. (1992) выявили тесную взаимосвязь АГ и I/D полиморфизма, причем только для подгруппы больных возраста 50 лет и старше, где DD генотип встречался чаще, чем у лиц с нормальным уровнем АД. Позже подобная ассоциация была установлена и в китайской популяции больных ГБ [2]. Японскими исследователями было также показано, что у пациентов с ГБ, ближайшие родственники которых перенесли острое нарушение мозгового кровообращения, DD-генотип гена АПФ встречается достоверно чаще, чем у больных без отягощенного по инсульту анамнеза и здоровых [5].

GENETIC ASPECTS OF ARTERIAL HYPERTENSION (PART 2)

R.M. Linchak

This is second report devoted to genetic aspects of arterial hypertension. It contains review of literature and own results of the author.

Keywords: arterial hypertension, polymorphic gene marker, and inheritance.

При исследовании большой группы детей и подростков с повышенным АД, проживающих в Санкт-Петербурге, Г.И. Образцова и соавт. (1998) отметили, что у лиц с отягощенной по АГ наследственностью, являющихся одновременно носителями DD-генотипа, наблюдаются наибольшие значения систолического АД.

Изучение роли I/D-полиморфизма гена АПФ при гипертонической болезни проводилось и активно проводится в настоящее время не только в оригинальных исследованиях, но и в крупных популяционных. Тщательно спланированные работы, включавшие 3145 участников Фремингемского исследования, показали, что генетический полиморфизм гена АПФ достоверно влияет на вариабельность АД у мужчин [6]. Наличие D-аллеля оказалось тесно связанным с более высоким уровнем АД у мужчин, особенно диастолического АД, тогда как у женщин такой ассоциации не наблюдалось.

Вместе с тем, в последнее время многочисленные исследования свидетельствуют об отсутствии различий в распределении генотипов АПФ среди больных АГ и здоровых. Не обнаружено также взаимосвязи между уровнем АД и присутствием в геноме I- или D-аллеля гена АПФ. В таблице 1 суммированы данные относительно роли I/D-полиморфизма гена АПФ в формировании АГ и детерминированности уровня АД.

Таким образом, количество исследований, посвященных изучению роли генотипов АПФ в формировании АГ достаточно велико, однако их весьма противоречивые результаты не позволяют в настоящее время сделать окончательного вывода об ассоциации I/D-полиморфизма этого гена и АГ. Оптимистические результаты первых работ в последующем были поставлены под сомнение целым рядом других исследований.

Появившиеся противоречия литературных данных относительно роли генотипа АПФ в детерминировании уровня АД, с одной стороны, и расширение знаний о процессах сердечно-сосудистого ремоделирования при

АГ – с другой, способствовали некоторому смещению акцентов в сторону поиска подобных ассоциаций I/D-полиморфизма с ремоделированием сердечно-сосудистой системы у больных ГБ.

Оценивая влияние структурного состояния гена АПФ на эхокардиографические показатели у больных ГБ, N. Prasad и соавт. (1994) обнаружили, что у гомозигот по D-аллелю значения ММЛЖ достоверно превышают таковые у пациентов с генотипом II. Ассоциация ГМЛЖ и DD-генотипа была показана и в работах других исследователей [3, 8].

При обследовании большой группы подростков с повышенным уровнем АД Г.И. Образцова и соавт. (1998) у лиц с генотипом DD выявили достоверное увеличение толщины ЗСЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ по сравнению с обладателями II-генотипа. Был сделан вывод о повышенном риске развития осложнений со стороны органов-мишеней при ГБ у носителей D-аллеля.

Полагают, что возникновение ГМЛЖ, как и других компонентов ремоделирования сердца и сосудов при ГБ, обусловлено кардиопротрофическим эффектом ангиотензина-II, синтез которого контролируется АПФ. Было показано, что наличие D-аллеля тесно связано с более высоким уровнем циркулирующего АПФ (на 14–50%), а также с большей активностью тканевой фракции этого фермента [7].

Вместе с тем, в последние годы накопилось достаточное количество данных, отрицающих взаимосвязь I/D-полиморфизма гена АПФ и сердечно-сосудистого ремоделирования при АГ. Результаты этих исследований приведены в таблице 2.

Поиск ассоциации изучаемых генов-кандидатов с процессами сердечно-сосудистого ремоделирования при ГБ не ограничивается лишь гипертрофией миокарда. У лиц, носителей генотипа DD, обнаружены наибольшие значения толщины стенки сонных артерий, выраженность микроальбуминурии и ретинопатии. В многоцентровом исследовании ELSA, проведенном на 320 больных ГБ, было обнаружено достоверное увеличение индекса интима-медия сонных артерий у лиц с генотипом DD по сравнению с обладателями других генотипов, тогда как ассоциации рассматриваемого полиморфизма с уровнем АД и гипертрофией миокарда не было установлено.

Таким образом, анализ литературных и собственных данных свидетельствует о значимой роли DD-полиморфизма в ремоделировании сердечно-сосудистой системы у больных АГ. Однако также и в отношении самого феномена вероятности развития АГ необходимо учитывать межпопуляционные, половые и возрастные различия в распределении генотипов АПФ, а также использовать строгие критерии включения больных в такие исследования.

В последние годы особый интерес вызывает возможность участия генов-кандидатов в развитии дисфункции эндотелия, являющейся одним из ключевых патогенетических звеньев единого сердечно-сосудистого

Табл. 1. Результаты некоторых исследований, посвященных взаимосвязи структурного состояния гена АПФ и АГ

Исследования, подтвердившие взаимосвязи полиморфизма гена с АГ	Исследования, не обнаружившие взаимосвязи полиморфизма гена с АГ
1. Soubrier F. et al. (1991, Франция)	1. Harrap et al. (1993, Франция)
2. Zee R.Y. et al. (1992, Австралия)	2. Gu X. et al. (1994, Бельгия)
3. Chiang F.T. et al. (1997, Китай)	3. Benetos A. et al. (1996, Франция)
4. Maeda Y. et al. (1996, Япония)	4. Kiema T.R. et al. (1996, Финляндия)
5. Образцова Г.И. и др. (1998, Россия)	5. Maguchi M. et al., (1996, Япония)
6. O'Donnel J. et al. (1998, США, мужчины)	5. Frossard P.M. et al. (1997)
	6. O'Donnel J. et al. (1998, США, женщины)
	7. Нефедова Ю.Б. и др. (1999, Россия)
	8. Линчак Р.М. (2000, Россия, молодые мужчины)
	9. Турдалиева С.А. (2002, Россия, молодые женщины)
	10. Кириллова М.В. (2002, Россия, пожилые)

Табл. 2. Результаты некоторых исследований, посвященных взаимосвязи структурного состояния гена АПФ и гипертрофии миокарда у больных АГ

Исследования, подтвердившие взаимосвязи полиморфизма гена с гипертрофией миокарда	Исследования, не обнаружившие взаимосвязи полиморфизма гена с гипертрофией миокарда
1. Shunkert H. et al. (1994, Германия)	1. Kupari M. et al. (1994, Финляндия)
2. Iwai N. et al. (1994, Япония)	2. Lindpainter (1996, США, Фремингемское исследование)
3. Prasad N. et al. (1994, Великобритания)	3. Gomez Angelatus (2000, Испания)
4. Gharavi (1996, США)	4. Турдалиева С.А. (2002, Россия, молодые женщины)
5. Perticone F. et al. (1997, Италия)	
6. Образцова Г.И. и др. (1998, Россия)	
7. Линчак Р.М. (2000, Россия, молодые мужчины)	
8. Кириллова М.В. (2002, Россия, пожилые)	

континуума. Итальянские исследователи во главе с F. Perticone (1998) свидетельствуют о статистически значимом снижении эндотелийзависимой вазодилатации плечевых артерий на ацетилхолин у больных ГБ, являющихся носителями генотипа DD, по сравнению с обладателями генотипов II и ID. Авторы полагают, что непосредственной причиной более выраженной эндотелиальной дисфункции у гомозигот по D-аллелю является увеличение локальной скорости превращения ангиотензина-I в ангиотензин-II, выявленное у этих лиц.

Работами последних лет показано наличие ассоциации генотипов АПФ и развитием таких осложнений АГ, как инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и инсульт. В 1994 г. N.M. Robitaille и соавт. выявили достоверное увеличение генотипа DD у канадцев французского происхождения, перенесших инфаркт миокарда, по сравнению со здоровыми людьми. При изучении полиморфизма гена АПФ у больных ирландской популяции, умерших от инфаркта миокарда, A. Evans и соавт. (1994) пришли к заключению, что I/D-полиморфизм является достоверным, но зависимым от АГ, фактором риска неблагоприятного исхода. Тщательное обследование больных инфарктом миокарда в возрасте до 40 лет, включавшее проведение коронарографии, выявило значительное

увеличение степени ангиоспазма у носителей генотипа DD по сравнению с обладателями других генотипов. Был сделан вывод о возможной вазоспастической природе инфарктов в молодом возрасте вследствие повышенной продукции ангиотензина-II у лиц с генотипом DD.

Подобные результаты были получены в исследованиях и на российской популяции людей. С.П. Гукова и соавт. (1998) свидетельствуют о наличии ассоциации генотипа DD и инфаркта миокарда у лиц с нормальным артериальным давлением, причем особенно сильной эта взаимосвязь оказалась в группе лиц до 60 лет. Н.А. Малыгина и соавт. (2000) также обнаружили значительное увеличение частоты D-аллеля у больных с инфарктом миокарда по сравнению с контролем, как в случае сопутствующей гипертензии, так и без нее.

Изучение структурного состояния гена АПФ у больных с тяжелой сердечной недостаточностью, развившейся на фоне перенесенного инфаркта миокарда, показало, что у пациентов с DD-генотипом значения глобальной сократительной функции ЛЖ значительно хуже, чем у больных II- и ID-генотипом [1].

Таким образом, противоречивость многочисленных исследований, посвященных поиску взаимосвязи I/D-полиморфизма гена АПФ и ГБ, поражения органов-мишеней, эндотелиальной дисфункции, а также развития осложнений АГ, не позволяет в настоящее время сделать окончательные выводы «за» или «против». Относительно вероятности развития АГ в зависимости от конкретного варианта полиморфизма гена АПФ действительно чаще обнаруживается отрицательный характер связей.

Ген рецептора ангиотензина-II типа 1 (ATR₁)

Человеческий ген ATR₁ был клонирован и локализован на хромосоме 3q23. В настоящее время наиболее изученным при ГБ является его A/C-полиморфизм в 3'-нетранслируемой области, представляющий собой замену в 1166 позиции аденина на цитозин. Таким образом, полиморфизм генотипов ATR₁ ограничивается следующими вариантами: AA, AC, CC.

Первоочередной интерес именно к первому типу ангиотензиновых рецепторов из четырех, известных к настоящему времени, обусловлен тем положением, что именно через их посредство осуществляются все основные сосудистые и пролиферативные эффекты ангиотензина-II. Активация ATR₁ сопровождается развитием локального ангиоспазма вследствие индукции выработки эндотелина-I, а гипертрофии и гиперплазии гладкомышечных клеток и фибробластов сосудистой стенки – как результат усиления экспрессии тромбоцитарного фактора роста, фактора роста фибробластов и инсулиноподобного фактора роста.

Было выдвинуто предположение, что полиморфизм гена ATR₁ может сопровождаться изменениями структуры или функциональной активности рецепторов, их способности связывания с ангиотензином-II, что, в конечном итоге, может определить выраженность и степень

влияния последнего на сосудистую стенку и уровень АД. Поэтому A/C-полиморфизм стал рассматриваться как один из наиболее перспективных кандидатов на роль генетического маркера ГБ.

Исследованиями австралийских авторов [10] было показано, что *присутствие в геноме аллеля C гена ATR₁ ассоциировано с гипертонической болезнью*, но только у лиц с отягощенной по артериальной гипертензии наследственностью (таблица 3). Сходные данные были получены и Н. Fan и соавт. (1998), а также М. Castellano и соавт. (1996).

В то же время в исследованиях Ю.Б. Нефедовой и соавт. (1999), А. Benetos и соавт. (1996), Т. Szombathy и соавт. (1998) различий в распределении генотипов ATR₁ и частоты встречаемости C-аллеля среди пациентов с АГ и здоровых лиц не выявлено. Работами французских (Lesage S. et al., 1997) и немецких (Schmidt S. et al., 1997) ученых также было показано отсутствие взаимосвязи между каким-либо генотипом ATR₁ и АГ. Наши собственные более ранние исследования, выполненные у молодых мужчин с ПАГ, не подтвердили достоверного участия A/C-полиморфизма в становлении гипертензии у обследованных лиц российской популяции.

Параллельно с изучением роли генотипов ATR₁ в развитии АГ и детерминации уровня АД шли и продолжают исследования, посвященные *поиску таких ассоциаций с признаками поражения органов-мишеней* (таблица 4). При обследовании большой группы больных с ГБ S. Takami и соавт. (1998) установили, что у носителей CC-генотипа происходит достоверное увеличение ММЛЖ и ИММЛЖ по сравнению с гомозиготами по А-аллелю. В то же время М. Castellano и соавт. (1996) не выявили взаимосвязи между молекулярной структурой гена ATR₁ и ГМЛЖ у пациентов с АГ. В таблице 4 суммированы литературные данные об участии A/C-полиморфизма гена ATR₁ в развитии поражений органов-мишеней при ГБ.

По нашим данным у молодых мужчин с ПАГ не было обнаружено каких-либо ассоциаций вариантов полиморфизма гена ATR₁ ни с ИММЛЖ, ни с выраженностью микроальбуминурии, ни с толщиной сосудов глазного дна и конъюнктивы. В то же время наши сотрудники С.А. Турдалиева (2002) и М.В. Кириллова (2002) выявили достоверную взаимосвязь между вариантом полиморфизма данного гена и ИММЛЖ. При этом, С.А. Турдалиева, изучавшая особенности АГ у женщин репродуктивного возраста, обнаружила ассоциацию этого морфологического параметра сердца с вариантом генотипа AC, а М.В. Кириллова, обследовавшая больных АГ старшей возрастной группы, выявила связь ИММЛЖ с AA-вариантом полиморфизма у женщин, не обнаружив никакой связи в группе мужчин.

Большой интерес вызывают исследования, выявившие *тесную взаимосвязь генотипа CC гена ATR₁ с развитием тяжелых осложнений АГ, в частности инфаркта миокарда*. Подобные ассоциации были обнаружены в

Табл. 3. Результаты некоторых исследований, посвященных взаимосвязи структурного состояния гена ATP_1 и АГ

Исследования, подтвердившие взаимосвязи генотипа ATP_1 и АГ	Исследования, не обнаружившие взаимосвязи генотипа ATP_1 и АГ
1. Bonnardeaux A. et al. (1994, Франция) 2. Castellano M. et al. (1996, Италия) 3. Wang W.Y. et al. (1997, Австралия) 4. Fan H. et al. (1998, Китай) 5. Кириллова М.В. (2002, Россия, пожилые)	1. Benetos A. et al. (1996, Франция) 2. Schmidt S. et al. (1997, Германия) 3. Lesage S. et al. (1997, Франция) 4. Szombathy T. et al. (1998, Венгрия) 5. Takami S. et al. (1998, Япония) 6. Нефедова Ю.Б. и др. (1999, Россия) 7. Линчак Р.М. (2000, Россия, молодые мужчины) 8. Турдалиева С.А. (2002, Россия, молодые женщины)

Табл. 4. Результаты некоторых исследований, посвященных взаимосвязи структурного состояния гена ATP_1 и сердечно-сосудистого ремоделирования у больных АГ

Исследования, подтвердившие взаимосвязи генотипа ATP_1 и сердечно-сосудистого ремоделирования	Исследования, не обнаружившие взаимосвязи генотипа ATP_1 и сердечно-сосудистого ремоделирования
1. S. Takami S. et al. (1998, Япония, гипертрофия миокарда) 2. Osterop A.P. et al. (1998, Швеция, гипертрофия миокарда) 3. Nakai K. et al. (1998, Япония, комплекс интима-медия сонных артерий) 4. Amant C. et al. (1997, Франция, вазоконстрикция коронарных артерий) 5. Benetos A. et al. (1997, Франция, жесткость аорты) 6. Турдалиева С.А. (2002, Россия, молодые женщины, ИММЛЖ) 7. Кириллова М.В. (2002, Россия, пожилые женщины, ИММЛЖ)	1. Castellano M. et al. (1996, Италия, гипертрофия миокарда) 2. Wong K.K. et al. (1996, США, гипертрофия миокарда) 3. Hamont M. et al. (1997, Франция, гипертрофия миокарда) 4. Thiba S. et al. (1998, Япония, гипертрофия миокарда) 5. Линчак Р.М. (2000, Россия, ПАГ, гипертрофия миокарда, микроальбуминурия, толщина сосудов глазного дна и конъюнктивы) 6. Girerd X. et al. (1998, Франция, комплекс интима-медия сонных артерий) 7. Gruchala M. et al. (1998, Польша, систолическая и диастолическая функции ЛЖ)

японской и китайской популяциях больных, а также в многоцентровом европейском исследовании ЕСТИМ.

Таким образом, в настоящее время литературные источники, также как и в случае с геном АПФ, демонстрируют весьма противоречивые данные о роли А/С-полиморфизма гена ATP_1 в детерминации уровня АД, становлении артериальной гипертензии и поражений органов-мишеней.

Ген-генные ассоциации

Неудачные попытки целого ряда исследователей связать развитие ГБ с полиморфизмом какого-либо одного гена привели к пониманию важной роли различных ген-генных ассоциаций в формировании наследственной предрасположенности к этому заболеванию. В настоящее время описан феномен сцепления некоторых полиморфизмов, локализующихся в различных областях одного гена. В литературе описана также возможность влияния одного гена на уровень экспрессии другого, хотя непосредственные механизмы такого взаимодействия пока остаются неизученными.

Литературные данные, касающиеся изучения данного вопроса, немногочисленны. В середине 90-х годов английскими исследователями во главе с А. Hingorani (1995) было показано, что при отсутствии достоверных различий в распределении генотипов АПФ и ATP_1 у больных АГ и здоровых, одновременное присутствие в геноме аллеля D гена АПФ и аллеля C гена ATP_1 у первых достоверно ассоциировано с уровнем АД.

В последующем сходные данные были получены и в австралийской популяции лиц, страдающих ГБ. Исследованиями W.Y. Wang и соавт. (1997) была установлена взаимосвязь степени АГ с сочетанием этих же аллелей.

В работе Ю.Б. Нефедовой (1999) было показано, что наиболее высокие цифры систолического АД у больных ГБ наблюдаются при сочетании D-аллеля гена АПФ и T-аллеля гена альфа-аддуцина.

Китайскими исследователями X. Li и соавт. (2001) выявлено достоверное преобладание комбинации генотипов DD гена АПФ и TT гена АТГ у пациентов, страдающих ГБ, по сравнению с нормотензивным контролем.

V. Giner и соавт. (2001) изучили распределение генотипов генов АПФ, АТГ и ATP_1 в испанской популяции лиц: 185 больных АГ и 350 здоровых. Авторы не выявили достоверных различий частоты отдельных генотипов изучаемых генов в исследуемых группах. Вместе с тем, у молодых женщин, страдающих ГБ, частота сочетаний C-аллеля гена ATP_1 и 6A-аллеля гена АТГ, а также C-аллеля гена ATP_1 и 235T-аллеля гена АТГ значительно превышала аналогичный показатель в группе контроля. Был сделан вывод о существенном увеличении риска развития АГ у молодых женщин при наличии в геноме подобных аллельных ассоциаций.

В то же время в исследовании K.G. Nair и соавт. (2003), выполненного в Индии, не обнаружено ассоциации между вероятностью развития АГ, а также инфаркта миокарда и сочетанием генотипов DD гена АПФ и T235T гена АТГ.

В последние годы проводится активное изучение роли различных ген-генных ассоциаций в ремоделировании сердечно-сосудистой системы при гипертонии, а также в развитии основных осложнений АГ – инфаркта миокарда и инсульта. Наши собственные данные свидетельствуют о том, что у лиц с ПАГ, в геноме которых одновременно присутствуют генотип DD гена АПФ и генотип CC гена ATP_1 , наблюдается достоверное увеличение ИММЛЖ, степени поражения сосудов глазного дна и микроальбуминурии по сравнению с обладателями всех других сочетаний генотипов.

В исследовании С.А. Турдалиевой был проанализирован характер сочетаний генотипов АПФ и ATP_1 , а также их влияние на морфо-функциональные параметры сердечно-сосудистой системы и метаболический статус у женщин детородного возраста, имеющих АГ I степени. Было обнаружено, что наиболее частыми (но не достоверно) сочетаниями генотипов АПФ и ATP_1 являются комбинации IDAC и DDAC, которые встречались с

одинаковой частотой (29%). Сочетания генотипов DDAA и IDAA, а также ПAA и ПАС отмечались в 12,5%, 12,5%, 8,3%, 8,3% случаев. При одновременном носительстве D- и C-аллелей отмечался достоверно ($p < 0,05$) более высокий уровень суточного индекса САД и ДАД. В то же время, при одновременном носительстве генотипов II и AA наблюдалась большая вариабельность ДАД суточного и дневного. При сочетании генотипов DD и AA регистрировалось достоверное ($p < 0,05$) увеличение уровня триглицеридов и липопротеидов по сравнению с остальными группами.

Таким образом, результаты исследований, посвященных изучению ген-генных сочетаний при АГ, их роли в процессах сердечно-сосудистого ремоделирования и развитии осложнений АГ, оказались более оптимистическими. В работах, не обнаруживших взаимосвязи отдельных полиморфизмов с ГБ, анализ ген-генных ассоциаций дал положительные результаты. К сожалению, подобного изучения не проводилось в исследованиях, изначально подтвердивших роль полиморфных маркеров изучаемых генов в формировании заболевания. Особый интерес представляет перспектива изучения различных комбинаций сразу трех-четырёх-пяти генов, что, естественно, потребует привлечения большого количества (сотен и тысяч) пациентов и, по-видимому, совместных усилий нескольких центров. Так или иначе, этот вопрос останется одной из наиболее актуальных и привлекательных задач ближайшего времени.

Если же попытаться в целом оценить причины противоречивости полученных результатов генетических исследований в развитии АГ, может быть названо, как минимум, четыре причины:

- многокомпонентность системы регуляции АД и, следовательно, многокомпонентность патогенеза АГ;
- особенности законов генетики (пенетрантность гена, уровень экспрессии гена, феномен плейотропии, феномен промежуточных фенотипов, генная протекция, ген-генные взаимодействия и т.д.);
- прямая генетическая предопределенность не единственная и, видимо, не главная причина развития АГ (речь идет о большой значимости факторов окружающей среды);
- при организации исследований, как правило, не производится рандомизация групп по принципу учета клинко-патогенетических особенностей АГ, а также

пола и возраста больных, которые сами в значительной степени определяют эти клинко-патогенетические особенности.

И, наконец, продолжая попытки поиска выхода из трудного положения в ситуации с генетическими исследованиями при АГ, хочется отметить, что один из главных выходов уже найден. По крайней мере, в последнее время он начинает все шире использоваться в зарубежных исследованиях и заключается в правильности построения процедуры статистической обработки информации. Она должна включать не только изучение частоты встречаемости того или иного генотипа или аллелей, но и расчет величины относительного риска формирования того или иного патологического отклонения у больного ГБ. А поскольку ГБ по определению является мультифакториальным заболеванием, вероятность ошибки будет уменьшаться по мере включения в процедуру расчетов как можно большего числа подлежащих измерению факторов, в том числе и факторов влияния окружающей среды.

Литература

1. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. М.: Медицинский центр Управления делами Президента РФ, 1997.
2. Chiang F.T., Lai Z.P., Chern T.H. Lack of association of the angiotensin converting enzyme polymorphism with essential hypertension in a Chinese population. *Am. J. Hypertens.* 1997; 10 (2): 197–201.
3. Iwai N., Ohmichi N., Nakamura Y., Kinoshita M. DD genotype of the angiotensin-converting enzyme gene is a risk factor for left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1994. 90 (6): 2622–8.
4. Mattei M.G., Hubert C., Alhence-Gelas F. et al. Angiotensin I converting enzyme is on chromosome 10. *10 International Workshop on Human Gene Mapping.* New Haven. Connecticut. June 11–17, 1989. *Cytogenet. Cell Genet.* 1989; 51: 1041.
5. Maeda Y., Ikeda U., Ebata H. et al. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in hypertensive individuals with parental history of stroke. *Stroke.* 1996. 27 (9): 1521–3.
6. O'Donnel J., Lindpainter K., Larson M. et al. Evidence for association and genetic linkage of the angiotensin-converting enzyme locus with hypertension and blood pressure in men but not women in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1998; 97: 1772–6.
7. Oshima T., Nakano Y., Matsumoto T. Evaluation of angiotensin I converting enzyme gene polymorphism in patients with essential hypertension and coronary artery disease. *Rinsho-Byori.* 1997; 45 (2): 115–21.
8. Perticone F., Ceravolo R., Cosco C. Deletion polymorphism of angiotensin-converting enzyme gene and left ventricular hypertrophy in southern Italian patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29 (2): 365–9.
9. Rigat B., Hubert C., Alhence-Gelas F. et al. An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin I converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels. *J. Clin. Invest.* 1990; 86: 1343–6.
10. Wang W.Y.S., Zee R.Y.L., Morris B.J. Association of angiotensin II type 1 receptor gene polymorphism with essential hypertension. *Clin. Genetics.* 1997; 51: 31–4.

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С ВЫСОКИМ ОПЕРАЦИОННЫМ РИСКОМ

В.Ф. Зубрицкий, А.Л. Щёлоков, А.А. Масимов, М.А. Коненкова, А.А. Овчинников, М.Н. Минок

Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ
ГКБ № 29 им. Н.Э. Баумана

УДК 616.33/.34-005.1: 616-072.1

Проанализированы результаты обследования и лечения 57 больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Разработаны рациональный лечебно-диагностический алгоритм и показания к эндоваскулярному гемостазу при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Ключевые слова: варикозно расширенные вены пищевода и желудка, портальная гипертензия, печеночная недостаточность, эндоваскулярный гемостаз.

ENDOVASCULAR INTERVENTIONS AT ESOPHAGUS AND GASTRIC VARICAL BLEEDING OF PATIENTS WITH HIGH OPERATIVE RISK

V.F. Zubritskiy, A.L. Shcholyokov, A.A. Masimov, M.A. Konenkova, A.A. Ovchinnikov, M.N. Minok

Results of inspection and treatment of 57 patients with esophagus and gastric varical bleeding are analyzed. Rational medical-diagnostic algorithm and indications to endovascular hemostasis at esophagus and gastric varical bleeding are developed.

Keywords: protuberant varicosities of esophagus and gastric, portal hypertension, hepatic insufficiency, endovascular hemostasis.

Лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка продолжает оставаться одной из наиболее сложных и актуальных проблем современной неотложной хирургии. Вряд ли найдется другая болезнь, для лечения которой было бы предложено столь много оперативных вмешательств, как при портальной гипертензии. Данное обстоятельство свидетельствует о чрезвычайной сложности проблемы и о неудовлетворенности результатами операций, что и обуславливает постоянный поиск более эффективных методов лечения этого страдания [1, 2, 5, 9, 10].

Особую сложность составляет лечение больных с продолжающимся профузным портальным кровотечением и нарастающей функциональной декомпенсацией печени. Выполнение оперативного пособия, требующего широкой лапаротомии под общей анестезией, в данном случае абсолютно противопоказано [3, 4, 8, 11]. Вместе с тем пассивная выжидательная тактика с использованием консервативных мероприятий, обеспечивающих лишь кратковременный эффект у данной категории больных, не менее бесперспективна. Такое положение обуславливает настойчивые поиски новых путей остановки острого кровотечения из расширенных вен пищевода малотравматичными методами.

В настоящее время для остановки желудочно-кишечного кровотечения предложены эндоваскулярные гемостатические вмешательства на сосудах гепатогастродуоденальной зоны. Они рекомендуются в основном больным, у которых эндоскопические способы гемостаза были неэффективны, и имеется высокий риск открытого оперативного вмешательства [6, 7, 12].

Цель работы: разработать рациональный лечебно-диагностический алгоритм и показания к эндоваскулярному гемостазу при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Материалы и методы

Проанализированы результаты обследования и лечения 57 больных, поступивших в нашу клинику с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Мужчин было 33 (57,9%), женщин – 24 (42,1%). Возраст пациентов варьировал от 30 до 65 лет.

У значительной части пациентов имелись сопутствующие заболевания, по тяжести клинических проявлений конкурировавшие с основным заболеванием.

Важным прогностическим признаком исхода кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка являлась степень тяжести кровопотери. Среди наблюдаемых больных в основном были пациенты с тяжелой и крайне тяжелой степенью кровопотери 38 (66,7%).

На основании клинических данных (наличия асцита и печеночной энцефалопатии) и биохимических показателей (содержания билирубина, альбумина, уровня ПТИ) определяли степень печеночной недостаточности по классификации С. Child, J. Turcotte (1964), модифицированной R. Pugh и соавт. (1973). Сведения о больных, отражающие степень печеночной недостаточности, представлены в (табл. 1).

У 17 (29,8%) пациентов с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка была печеночная недостаточность в стадии декомпенсации.

Табл. 1. Распределение больных в зависимости от степени печеночной недостаточности

Степени печеночной недостаточности	Количество больных	
	абс. ч.	%
А (компенсированная)	12	21,1
В (субкомпенсированная)	28	49,1
С (декомпенсированная)	17	29,8
Итого...	57	100

ЭГДС была выполнена всем пациентам. При этом 5 больным исследование проводилось экстренно в связи с продолжающимся кровотечением, а 52 – в срочном и плановом порядке. Источником кровотечения у 39 (69,3%) больных оказались варикозно расширенные вены пищевода, у 8 (6,6%) – варикозно расширенные вены желудка.

При эндоскопической диагностике варикозного расширения вен пищевода и желудка использовали классификацию А.Г. Шерцингера, в соответствии с которой выделяли три степени их патологических изменений: в основном были больные с II и III степенью расширения вен 54 (94,8%).

Всем пациентам выполнялось ультразвуковое исследование органов брюшной полости и доплерография сосудов гепатодуоденальной зоны. При выполнении доплерографии исследовали диаметр воротной вены и скорость кровотока по ней, индекс резистентности печеночной артерии и диаметр селезеночной вены. Характер и степень выраженности данных изменений зависел от стадии развития портальной гипертензии. В

динамике контроль этих показателей позволял нам судить об эффективности проведенного эндоваскулярного вмешательства.

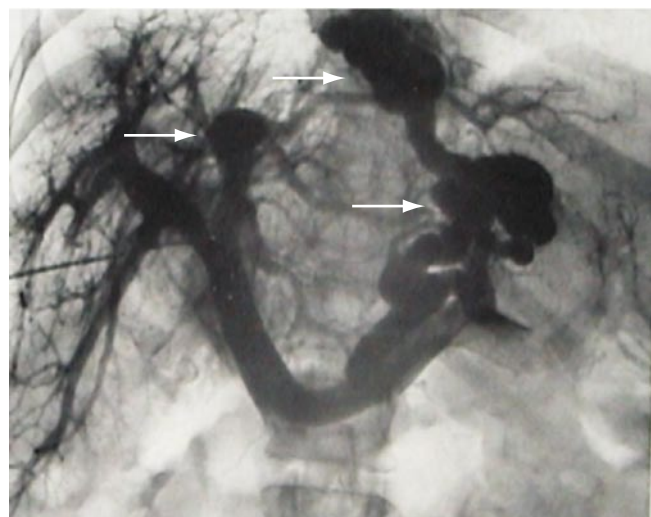
Основным способом эндоваскулярной остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода при внутрипеченочной форме портальной гипертензии являлась чреспеченочная эмболизация желудочных вен (рис. 1).

Однако после выполнения венозной окклюзии часто отмечалось нарастание портальной гипертензии, что приводило к появлению новых коллатеральных путей оттока крови в расширенные пищеводные вены и создавало угрозу рецидива кровотечения. Поэтому важным этапом вмешательства считали эмболизацию селезеночной артерии. В качестве артерии доступа использовали бедренную артерию.

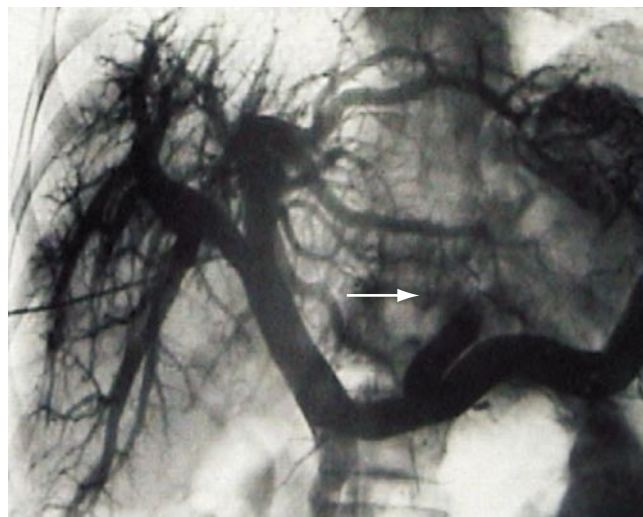
В ходе ангиографического исследования было установлено, что причиной рецидива явились развившиеся внутрисистемные портальные и межсистемные портокавальные анастомозы (рис. 2, 3, 4).

Результаты и обсуждение

Известно, что при повторном кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода и желудка летальность достигает 60%. Поэтому эндоваскулярные вмешательства применялись нами не только у больных с активным кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, но и с анамnestическим кровотечением, а так же больным, у которых имелись признаки портальной гипертензии в виде асцита и флeбэктазий пищеводно-желудочного перехода II–III степени. У 12 пациентов после выполнения эндоваскулярного вмешательства было



а) До эмболизации



б) После эмболизации

Рис. 1. а) Чрескожная чреспеченочная портография: экстрavasация контрастного вещества в бассейне левой желудочной вены, продолжающееся пищеводно-желудочное кровотечение. б) После материальной эмболизации левой желудочной вены кровотечение остановлено. На контрольной ангиограмме – картина постэмболического тромбоза устья левой желудочной вены



Рис. 2. Ангиография расширенного портокавального анастомоза



Рис. 3. Эмболизация портокавального анастомоза

произведено эндоскопическое лигирование варикозных вен пищевода и кардиального отдела желудка.

Результаты эндоваскулярного гемостаза представлены в (табл. 2). У 3 пациентов достигнуть устойчивого гемостаза венозной эмболизацией не удалось. Поэтому в катетер, установленный в устье левой желудочной либо верхней брыжеечной артерий, вводили сосудосуживающие препараты. Применение длительной инфузии вазоконстрикторов в комплексе с венозной эмболизацией позволяло дополнительно снизить портальную гипертензию. Гемостатический эффект от инфузий вазопрессоров оказался эффективным у 6 больных. Рецидива кровотечения в процессе послеоперационного лечения больных не было. Летальность, не связанная с рецидивом кровотечения, составила 10,5%.

Так, наши исследования показали, что эффективность лечебной эмболизации при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка составляет 89,5%. Особенно такая тактика показана у тяжелых больных, у которых оперативное вмешательство противопоказано или связано с высоким риском.

Выводы

Малоинвазивные вмешательства показаны пациентам, у которых риск анестезиологического пособия и оперативного вмешательства превышает риск рецидива кровотечения. Для этой группы больных малоинвазивные вмешательства могут стать альтернативой хирургическому лечению. Лечебная тактика при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка должна быть индивидуализированной и основываться на клинко-эндоскопическом прогнозе рецидива кровотечения с учетом тяжести кровопотери и состояния больного.



Рис. 4. Ангиография портокавального анастомоза после эмболизации

Таб. 2. Результаты эндоваскулярного гемостаза больных с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка

Состояние гемостаза	Эндоваскулярная эмболизация	Эмболизация и регион. инфузия вазопрессоров	Всего
Продолж. кровотечение	2 / –	3 / 2	5 / 2
Неустойчивый гемостаз	15 / 2	12 / 1	27 / 3
Устойчивый гемостаз	25 / 1	–	25 / 1
Итого...	42 / 3	15 / 3	57 / 6

Примечание: В числителе – число больных, в знаменателе – летальные исходы

Гемостаз при эндоваскулярных манипуляциях достигается как с помощью транскатетерной эмболизации спиралями «Гиантурко», так и путем введения сосудосуживающих и гемостатических препаратов в сосуды патологической зоны.

Малоинвазивные вмешательства не являются альтернативой хирургическому лечению, однако они помогли значительно снизить количество экстренных операций, либо избежать их вовсе. А в некоторых случаях, когда оперативное вмешательство для больного непереносимо, единственным шансом на спасение жизни пациента являются малоинвазивные вмешательства.

Литература

1. Савельев В.С. Рентгеноэндоваскулярная хирургия на современном этапе и в перспективе. // Хирургия. — 1988. — № 2. — С.3–9.
2. Ерамишанцев А.К., Манукьян Г.В. «Сегодня» и «завтра» хирургии портальной гипертензии // Анналы хирургической гепатологии. — 1998. — Т.3, — № 2. — С. 111–114.
3. Ерамишанцев А.К. Прошлое и настоящее хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. — 2001. — № 4. — С. 20–26.
4. Зубрицкий В.Ф., Щёлоков А.Л., Масимов А.А., Коненкова М.А., Овчинников А.А. Эндоваскулярные вмешательства при кровотечениях из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией // Воен. мед. журн. — 2006. — №11. — С. 60–61.
5. Зубрицкий В.Ф. Регионарная внутриартериальная перфузия и малоинвазивная рентгенохирургия локальных патологических процессов: Дис. ... док. мед. наук. — СПб., 2000. — 335с.
6. Зубрицкий В.Ф., Масимов А.А. Ваза М.А., Давыдов Д.О. Малоинвазивные вмешательства при кровотечениях из верхних отделов пищеварительного тракта у больных с высоким операционным риском // Науч. тр. ГИУВ МО РФ. — М., 2006.—С. 40.
7. Пациора М.Д., Шерцингер А.Г., Ерамишанцев А.К., Киценко Е.А. Факторы риска возникновения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией // Клиническая хирургия. — 1984. — № 9. — С. 23–26.
8. Таразов П.Г. Отдаленные результаты эмболизации селезеночной артерии при циррозе печени // Хирургия. — 2000. — №3. — С. 18–20.
9. Хрупкин В.И., Ханевич М.Д., Зубрицкий В.Ф. Неотложная эндоваскулярная хирургия гастродуоденальных кровотечений. — Петрозаводск, 2002. — 90с.
10. Turner W.W., Elman B.A. Transhepatic embolisation in patients with acute variceal hemorrhage. // Amer. J. Surg. — 1981. — Vol.142, № 6. — P.731–734.
11. Sos T.A. Transhepatic portal vein embolisation of varices; pros and cons. — Radiology. — 1983. — Vol.148. — P.569–570.
12. Longstreth G.F. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: A population — based study. Am. J. Gastroenterol. 1995. Vol. No 2. p. 200–208.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ИНФЕКЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ И ОРГАНИЗАЦИИ СЛУЖБЫ КРОВИ

Е.Б. Жибу́рт, В.А. Макси́мов, А.В. Вече́рко, Н.С. Кузьми́н, Н.А. Фе́доров

УДК 615.38-082

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
Московская медицинская Академия имени И.М. Сеченова
Российская ассоциация трансфузиологов, Москва

Изучен опыт внедрения в скрининг донорской крови методов амплификации нуклеиновых кислот гемотрансмиссивных вирусов в развитых и развивающихся странах. Сделан вывод о необходимости проведения в российской службе крови:

1. Гармонизации учета и отчетности с практикой Европейского Союза.
2. Внедрение отвода доноров только после подтверждения результатов скрининга маркеров инфекций.

3. Акцента в работе на повышении привлекательности донорского пункта для повторного визита доноров, формировании контингента регулярных доноров.

Внедрение генамплификации вирусов в отечественную службу крови позволит выявить значительное количество доноров, как в периоде «серонегативного окна», так и хронических носителей вируса гепатита В с низким содержанием вируса в крови. Необходимым условием такого внедрения является как внутривлабораторный контроль с использованием аттестованных стандартов, так и система качества работы лаборатории в целом.

Введение

Традиционное иммуноферментное исследование маркеров ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитов В (ВГВ) и С (ВГС) у доноров крови не исключает переливания инфицированной крови в период «серологического окна». Сократить этот период позволяет внедрение в скрининг донорской крови методов амплификации нуклеиновых кислот (nucleic acid amplification technologies, NAT) вышеупомянутых вирусов. При практическом внедрении методов NAT в службу крови следует учесть две их особенности: дороговизну и прецизионность. Соответственно, условиями внедрения NAT-технологий являются экономические возможности и система качества работы лабораторий, обследующих донорскую кровь. В настоящее время около половины донаций крови в мире обследуется с помощью NAT. Эти методы достаточно широко применяются в странах Европейского Союза (табл. 1) и внедряются в практику развивающихся государств: Бразилии, ЮАР, Турции и др. Очевидно, что в ближайшем будущем NAT-технологии появятся и в российской службе крови. В связи с этим особенно интересен анализ первого опыта внедрения NAT в службу крови Индии [9] в сравнении со сложившейся в Европе практикой.

Иммуноферментный скрининг и внедрение nat в службу крови Индии

В настоящее время в Индии серопозитивные доноры на анти-ВИЧ-1, анти-ВГС и HBsAg, составляют 0,3%,

IMPROVEMENT OF INFECTIOUS SECURITY AND ORGANIZATION OF BLOOD SERVICE

E.B. Zhiburt, V.A. Maksimov, A.V. Vecherko, N.S. Kuzmin, N.A. Fedorov

Experience of application of nucleic acids amplification methods of haemotransmissible viruses to donor blood screening in developed and developing countries is studied. The conclusion is drawn on necessity of carrying out for the Russian blood service of:

1. Harmonisations of records and reporting with practice of the European Union.
2. Application of forfeit of donors only after acknowledgement of infections markers screening results.

3. Accent in work on rising blood donor centre appeal for repeated visit of donors, formation of contingent of regular donors.

Application of gene-amplification viruses in domestic blood service will allow to reveal significant amount of donors, as in period of "seronegative window", and chronic virus B hepatitis carriers with low virus content in blood. A necessary condition of such introduction is as intralaboratory control with use of certified standards, and the system of quality laboratory work as a whole.

0,4% и 0,99%, соответственно [11]. Для Индии является актуальной задача стандартизации скрининга в 1850 центрах заготовки донорской крови, работающих как под частным, так и государственным управлением.

Исследовали 12224 образца индивидуальных донаций (не минипулы), полученных в восьми центрах крови

Табл. 1. NAT-позитивные ИФА-негативные доноры в странах Совета Европы в 2003 году [8]

Страна	ВИЧ		ВГВ		ВГС	
Австрия	0	0	1	1	0	2
Бельгия	0	0			1	0
Кипр					0	0
Дания		0		0		0
Финляндия					2	0
Франция	0	0			0	0
Германия	0	3	0	3	2	13
Греция					1	
Ирландия	0	0			0	0
Италия					2	1
Люксембург	0	0	0	0	0	0
Нидерланды	0	0			0	0
Норвегия					0	1
Польша					2	5
Словения					0	0
Швейцария	0	0			0	0
Великобритания	0	0			1	1

(самостоятельные и госпитальные, правительственные и неправительственные) в 7 городах Индии. Использовали мультиплексную NAT-систему для одновременной детекции ВИЧ-1, ВГС, и ВГВ в одной пробирке (Procleix® Ultrio, Chiron Corporation, США) с последующей расшифровкой положительного результата.

Время исследования: июнь 2004–январь 2005 гг.

Образцы, обследованные ИФА в центрах крови, пересылались в Indraprastha Apollo Hospital (Нью-Дели) для NAT-тестирования.

Время исследования: июнь 2004 – январь 2005 гг.

Образцы, обследованные ИФА в центрах крови, пересылались в банк крови Indraprastha Apollo Hospital (Нью-Дели) для NAT-тестирования.

Результаты исследования представлены в таблице 2.

Всего выявлено 217 лиц (1,78 %) с маркерами инфекций, в том числе 8 человек – только с маркерами генома вирусов, без серологических признаков инфекций. Частота NAT-положительных ИФА-негативных донаций на все три вида составила 1/1528 (0,065%; 95% доверительный интервал – 0,028–0,129 %).

Шесть из восьми случаев инфекций, выявленных только NAT – вирус гепатита В (ВГВ). Возможно, это связано с низким уровнем виремии, не выявляющемся при исследовании HBsAg. Такой уровень виремии может не выявляться при пулировании сывороток для NAT-тестирования, что служит дополнительным обоснованием преимуществ исследования отдельных образцов донорской крови [13].

Сопоставление с другими странами показывает, что в Индии ИФА-негативные NAT-положительные донации обнаруживались в 29 раз чаще, чем в Японии (360 на 16 миллионов серонегативных донаций или 1 на 144444 донации, из которых 308 с ВГВ, 46 с ВГС, и 6 с ВИЧ-1) [10].

ВИЧ обнаружен в 515 раз чаще, чем в США и Канаде, в 89 раз чаще, чем в Италии и в 502 раза чаще, чем во Франции.

ВГС – в 24,5 раз чаще, чем в США и Канаде, в 26,5 раз чаще, чем в Италии и в 125,6 раз чаще, чем во Франции [7, 12, 14].

Столь высокую частоту инфекций связывают с эпидемиологическими особенностями, а также с высокой (более 50 %) долей платных доноров.

Однако, следует обратить внимание на отсутствие различий частоты выявления серологических маркеров инфекций у первичных и повторных доноров (табл. 3), что может свидетельствовать как о проблемах комплектования донорских кадров, так и о проблемах качества иммуноферментного анализа.

При сравнении маркеров инфекций у доноров с различными демографическими характеристиками (табл. 3–6) значимые отличия регистрируются у доноров с различным семейным положением (табл. 4) – у семейных доноров выше частота серологических маркеров. Возможно, это связано с неисследованными возрастными характеристиками.

Также выше частота серологических маркеров инфекций у доноров-мужчин (табл. 5).

Не подтверждается статистически и тезис о повышенной инфекционной опасности крови платных доноров (табл. 6).

Табл. 2. Результаты ИФА и NAT-скрининга донорской крови в Индии (n=12224)

Результат	ВИЧ-1		ВГС*		ВГВ		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ИФА-положительный	32	0,26	40	0,33	137	1,12	209	1,71
ИФА-положительный, NAT-негативный	21	0,17	27	0,22	36	0,29	84	0,69
NAT-положительный	13	0,11	15	0,12	106	0,87	133	1,09
ИФА-негативный, NAT-положительный	2	0,02	1*	0,01	6	0,05	8	0,07

* Один образец был реактивен на ВГС и ВИЧ-1 и также отнесен к ВИЧ-1

Табл. 3. Распространенность маркеров инфекций у первичных и повторных доноров в Индии

Группа	Количество	ИФА-положительный		NAT-положительный	
		абс.	%	абс.	%
Первичные	6149	113	1,84	6	0,08
Повторные	6075	104	1,71	2	0,03

Табл. 4. Распространенность маркеров в зависимости от семейного положения в Индии

Статус	Количество	ИФА-положительный		NAT-положительный	
		абс.	%	абс.	%
Семейный	7501	152*	2,03	6	0,08
Холостой	4723	65	1,38	2	0,04

* $\chi^2=7,03$, $p=0,008$

Табл. 5. Распространенность маркеров инфекций у мужчин и женщин в Индии

Пол	Количество	ИФА-положительный		NAT-положительный	
		абс.	%	абс.	%
Мужчины	11280	209*	1,85	8	0,07
Женщины	944	8	0,85	0	0

* $\chi^2=5,05$, $p=0,02$

Табл. 6. Распространенность маркеров инфекций у платных и безвозмездных доноров в Индии

Группа	Количество	ИФА-положительный		NAT-положительный	
		абс.	%	абс.	%
Платные	8999	170	1,89	7	0,08
Безвозмездные	3225	47	1,46	1	0,03

Экстраполируя полученные результаты на годовую заготовку крови в Индии (5 млн доз крови), сделан вывод о том, что внедрение NAT-скрининга позволит ежегодно избежать переливания 3272 доз инфицированной крови ($5000000 : 12224 \times 8 = 3272$).

Качество продукции и услуг, их конкурентоспособность – условие успеха экономики государства в современном мире.

В этой связи интересно сопоставить технологии и результаты обеспечения инфекционной безопасности в Индии, Германии и России (табл. 7).

О проблемах комплектования доноров в Индии свидетельствует отсутствие различия распространенности маркеров инфекций у первичных и регулярных доноров. Можно лишь спекулировать об особенностях эпидемиологического процесса, чувствительности и специфичности применяемых диагностических методов и т.д. Очевидно, что нет у индийских коллег и точных статистических данных: 5 млн донаций ежегодно – явно ориентировочная величина.

Европейский подход к скринингу доноров

В Германии в 2003 году 4633338 донаций цельной крови, 2500259 – плазмы, 231538 – тромбоцитов и 11910 – эритроцитов сделали 1787471 регулярных и повторных доноров и 569086 первичных доноров. Таким образом, 2356557 доноров совершили 7377045 донаций крови и ее компонентов.

У этих доноров выявлено 1699 случаев гемотрансмиссивных инфекций (табл. 7).

Случай инфекции у донора регистрируют только после подтвержденного результата скрининга: повторно положительного результата скрининга (2 положительных результата разных исследований), сочетающегося с не менее чем одним положительным результатом исследования, основанного на другом принципе. Чаще всего для скрининга используют иммуноферментный анализ, а для подтверждения – иммуноблот. Но возможны и другие сочетания, например, иммунофлюоресцентный анализ и полимеразная цепная реакция. В Европейском Союзе для подтверждения результатов скрининга инфекций у доноров используют алгоритм, определенный Рекомендацией ЕС 98/643/ЕС.

Экстраполировать результаты выявления инфекций на всех доноров в национальном (региональном) масштабе некорректно, поскольку очевидны отличия групп первичных и повторных доноров: повторные доноры – это отсеянные однажды первичные доноры.

Поэтому для оценки инфекционной безопасности крови используют два понятия: «распространенность» (prevalence) и «встречаемость» (incidence).

Распространенность инфекций – частота подтвержденных положительных результатов выявления инфекций у первичных доноров. Распространенность инфекций характеризует популяцию, из которой рекрутируются первичные доноры. Следует отметить, что рас-

пространенность инфекций в популяции – выше, чем в группе первичных доноров, поскольку даже при первом визите в центр крови доноры представляют собой отобранную группу (в силу самоотвода или отстранения врачом людей при наличии заболеваний/противопоказаний к донорству). Распространенность инфекций у доноров зависит от распространенности инфекций у населения региона и эффективности отбора доноров. Чем здоровее население – тем ниже распространенность инфекций. Чем выше качество работы службы крови по комплектованию доноров, тем больше различие между распространенностью инфекций в популяции и у доноров. Люди с риском инфекций должны быть информированы о своем заболевании (факторе риска) и не стремиться на донорский пункт. Стремиться быть донорами должны здоровые люди с мотивацией помощи ближнему (а не получения материальных благ). Региональный электронный регистр

Табл. 7. Распространенность маркеров инфекций у первичных и повторных доноров в разных странах в Индии

Группа	Количество	ИФА-позитивный		NAT-позитивный	
		абс.	%	абс.	%
Индия ¹					
Первичные	6149	113 ¹	1,84 ¹	6	0,08
Повторные	6075	104 ¹	1,71 ¹	2	0,03
Германия					
Первичные	569086	1524	0,27	2	0,0004
Повторные	1787471	175	0,01	19	0,0011
Карелия ¹					
Первичные	7618	261 ¹	3,42 ¹	НД	НД
Повторные	251	2 ¹	0,80 ¹	НД	НД
Россия ^{1, 2}					
Первичные	746403	НД	НД	НД	НД
Повторные	1285344	НД	НД	НД	НД

¹ данных подтверждающих исследований нет

² данные о браке крови см. в табл. 11

Табл. 8. Подтвержденные результаты скрининга маркеров инфекций у доноров в Германии (2003)

Германия	Количество	Анти-ВИЧ	HBsAg	Анти-ВГС	Итого
Первичные	569086	47	911	566	1524
Повторные	1787471	49	61	65	175

Табл. 9. Распространенность и встречаемость (на 100 000 человек) маркеров инфекций у доноров в Германии (2003)

Германия	Анти-ВИЧ	HBsAg	Анти-ВГС	Итого
Первичные	8,26	160,08	99,46	267,80
Повторные	2,74	3,41	3,64	9,79

лиц с противопоказаниями к донорству позволяет активизировать отсев лиц групп риска. До лабораторного обследования потенциальные доноры с риском инфекций отсеиваются при медицинском обследовании и скрининге гемоглобина.

Встречаемость инфекций – частота подтвержденных положительных результатов выявления инфекций у повторных доноров. Встречаемость инфекций у повторных доноров характеризует частоту случаев новых заболеваний, признаки которых появились в период между обследованиями и связана с периодом «диагностического окна». Встречаемость инфекций зависит от степени эпидемического процесса и чувствительности методов скрининга. В идеале встречаемость инфекций у повторных доноров должна стремиться к нулю – в ситуации, когда все инфекции отсеяны при первичном обследовании, а новых случаев заражения не происходит.

В течение года в Германии обнаружена 21 NAT-позитивная ИФА-негативная донация – у 19 регулярных и 2 первичных доноров.

Германские результаты логически объяснимы: NAT-позитивные ИФА-негативные результаты обследования регистрируются в основном у регулярных доноров. В случае заражения донора между обследованиями инфекционный процесс проходит период «серологического окна» и, при отрицательном результате предыдущего обследования, свежая инфекция выявляется только NAT.

При наличии инфекционного процесса у первичных доноров маркеры генома вирусов чаще сочетаются с серологическими маркерами, поскольку инфицирование могло произойти в течение продолжительного периода до обследования.

Российский опыт и актуальные задачи

Сопоставить результаты обследования российских доноров с европейскими коллегами проблематично из-за особенностей устаревшего порядка работы, учета и отчетности в службе крови:

- учет заготовленной крови в литрах;
- учет брака крови в литрах;
- отсутствие регистрации подтвержденных результатов скрининга инфекций;
- отсутствие регистрации результатов обследования первичных и повторных доноров;
- отсутствие практики обязательного подтверждения результатов скрининга инфекций;
- отсутствие скрининга донорской крови методами NAT.

Доля первичных доноров в России значимо выше (табл. 10). Принципиальное соотношение распространенности и встречаемости маркеров инфекций у доноров, показанное в отдельных российских исследованиях, идентично европейскому [1]. Сниженная доля повторных доноров означает, что привлекательность российских центров крови слабее и, совершив один визит на донорский пункт, значительная доля доноров не возвращается

для повторной кроводачи. Между тем, повторные доноры ценны для службы крови по двум причинам. Во-первых, кровь неоднократно обследованного человека безопаснее (появляется возможность карантинизации плазмы). Во-вторых, в условиях сокращения донорского контингента (старение населения, увеличение перечня противопоказаний) именно повторные доноры, увеличение частоты донаций могут компенсировать возрастающую потребность в компонентах донорской крови.

Всего в России заготовлено 1875170,5 литров крови. Из них более 30 тонн забраковано по специфическим маркерам вирусных инфекций (табл. 11).

Проблема выбора единиц учета донаций (в литрах или в дозах) отнюдь не схоластична.

Учет в литрах несет в себе два скрытых недостатка:

1) Можно заготавливать дозы ниже стандартного объема – 405–495 без учета гемоконсерванта. Для коррекции кровопотери таких доз нужно будет больше, соответственно возрастает аллогенная нагрузка на реципиента, риск передачи инфекций и снижается лечебная эффективность.

2) Стимулируется использование устаревших консервантов большого объема, соответственно при равном объеме консервированной крови содержание собственно крови снижается.

Использование АЛТ в качестве суррогатного маркера инфекций и выбраковка по этому показателю 1,5% заготовленной крови являются следствием недостаточного качества работы лабораторий скрининга доноров [2]. В развитых странах уже десять лет как АЛТ не является обязательно составляющей отвода доноров. Поскольку

Табл. 10. Структура донорства в России (2004) и Германии (2003)

Категория	Россия		Германия	
	Абс., чел	%	Абс., чел	%
Первичные	746403	36,7	569086	24,1
Повторные	1285344	63,3	1787471	75,9
Всего	2031747	100	2356557	100

* $\chi^2=82362,9$, $p<0,001$

Табл. 11. Брак крови в России (2004)

Категория	Россия	
	Абс., л	%
Антитела к ВИЧ	782,4	0,04
HBsAg	12307,0	0,66
Антитела к ВГС	18732,4	1,00
Сифилис	7137,9	0,38
АЛТ	27342,6	1,49
Бактерии	7,1	<0,01
Повреждение тары	1786,9	0,10
Другие причины	11469,8	0,61
Итого	79566,1	4,24

качество зарегистрированных в России диагностикумов соответствует лучшим мировым стандартам, то нашим резервом является реструктуризация и управление качеством всей работы лабораторий службы крови [4, 5]. Должна сокращаться и доля загадочных «других причин».

Наконец, отстраняя от донорства ежегодно более 2% доноров по неподтвержденным результатам иммуноферментного скрининга (половина из которых являются ложноположительными) [3] и суррогатным маркерам инфекций (которые вообще не имеют диагностического значения при правильно налаженном исследовании специфических маркеров) [2] специалисты службы крови своими руками существенно сокращают донорский контингент.

Заключение

Таким образом, российской службе крови необходимо:

1. Гармонизировать учет и отчетность в соответствии с практикой Европейского Союза.

2. Внедрить отвод доноров только после подтверждения результатов скрининга маркеров инфекций.

3. Акцентировать работу на повышении привлекательности донорского пункта для повторного визита доноров, формировании контингента регулярных доноров.

4. Учитывая, что в Российской Федерации по результатам скрининга маркеров инфекций ежегодно бракуется около 4 % доз заготовленной крови [6], можно ожидать, что внедрение NAT позволит выявить значительное количество доноров, как в периоде «серонегативного окна», так и хронических носителей ВГВ с низким содержанием вируса в крови. Необходимым условием для внедрения NAT в службу крови является как внутрилабораторный контроль с использованием аттестованных стандартов, так и система качества работы лаборатории в целом.

Литература

1. Баранова О.В. Совершенствование обеспечения инфекционной безопасности гемокомпонентной терапии в Республике Карелия/ Дисс. ... канд. мед. наук. - Петрозаводск, 1999. - 152 с.
2. Жибурт Е.Б. Аланинаминотрансфераза — суррогатный маркер вирусного гепатита// *Вопр. вирусологии*. - 2005. - Т.50, №6. - С.18–20
3. Жибурт Е.Б., Асади А.Х., Черкасов Е.Г., Рейзман П.В. Верификация результатов скрининга антител к вирусу гепатита С у доноров крови// *Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол.* - 2005. - №5. - С. 71–73
4. Жибурт Е.Б. Модернизация лабораторной диагностики в службе крови// *Здравоохранение*. - 2005. - №9. - С. 27–30
5. Жибурт Е.Б., Рейзман П.В., Черкасов Е.Г. Объективизация качества диагностики гемотрансмиссивных инфекций// *Менеджер здравоохранения*. - 2005. - №9. - С. 35–41
6. Селиванов Е.А., Данилова Т.Н., Дегтерева И.Н. и др. Служба крови на современном этапе// *Трансфузиология*. - 2005. - Т.6, №3. - С.4–22
7. Impact of nucleic acid amplification technology (NAT) in Italy in the three years following implementation (2001–2003)// *Eurosurveillance Monthly Archives*. - 2005. - Vol.10, №2. - P. 3–4
8. Kuhns M.C., Kleinman S.H., McNamara A.L. et al. Lack of correlation between HBsAg and HBV DNA levels in blood donors who tested positive for HBsAg and anti-HCV⁺ implication for future screening policy// *Transfusion*. - 2004. - Vol. 44. - P. 1332–1339
9. Makroo R.N., Raina V., Chakroborty S. et al. The first Indian multicentre evaluation of individual donor nucleic acid testing (NAT) for simultaneous detection of human immunodeficiency virus-1 and hepatitis B and C viruses (HIV-1, HBV and HCV)// *Transfusion Today*. - 2005. - №.65. - P.25–27
10. Mine H., Emura H., Miyamoto M. et al. High throughput screening of 16 million serologically negative blood donors for hepatitis B virus, hepatitis C virus and human immunodeficiency virus type-1 by nucleic acid amplification testing with soecific and sensitive multiplex reagent in Japan// *J. Virol. Methods*. - 2003. - Vol. 112. - P. 145–151
11. Sharma R.R., Cheema R., Vajpayee M. et al. Prevalence of markers of transfusion transmissible disease in voluntary and replacement blood donors// *Natl. Med. J. India*. - 2004. - Vol.17, №1. - P. 19–21
12. Stramer S.L., Caglioti S. Strong D.M. NAT of the United States and Canadian blood supply// *Transfusion*. - 2000. - Vol. 40. - P. 1165–1168
13. The collection, testing and use of blood and blood products in Europe in 2003. Final report/ Prepared by C.L. van der Poel, M.P.Janssen. - Council of Europe, 2004. - 45 p.
14. Trends in risk of transfusion-transmitted viral infections (HIV, HCV, HBV) in France between 1992 and 2003 and impact of nucleic acid testing (NAT)// *Eurosurveillance Monthly Archives*. - 2005. - Vol.10, №2. - P. 5–6

АМБУЛАТОРНАЯ ОПЕРАТИВНАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ В СТРУКТУРЕ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ

Е.В. Гамирова

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

УДК 616-08-039.57-089: 618.1

Проанализирован 2х летний опыт работы гинекологических отделений поликлиники и стационара НМХЦ им. Н.И. Пирогова по хирургическому лечению с использованием эндоскопического оборудования. Представлены результаты лечения 1691 пациентки с различной гинекологической патологией. Прослежена динамика общей хирургической деятельности гинекологических больных за последние 5 лет. Оптимизация хирургической деятельности в амбулаторно-поликлинических условиях позволила существенно увеличить объем медицинских услуг и повысить оперативную активность и экономические показатели.

Ключевые слова: амбулаторная гинекология, стационарзамещающие технологии, оптимизация гинекологической службы.

Применение стационарзамещающих технологий в амбулаторной гинекологической практике имеет ряд преимуществ: максимальный диагностический эффект на раннем этапе заболевания, органосберегающий принцип хирургического лечения, миниинвазивный доступ, обоюдная экономическая заинтересованность, что в итоге способствует не только интенсификации хирургической помощи гинекологическим больным на амбулаторном этапе, но самое главное – увеличивает продолжительность репродуктивного периода, изначально сопряженного с патологическими изменениями.

Цель исследования

Оптимизация оказания стационарзамещающей хирургической помощи гинекологическим больным.

Задачи

1. Провести сравнительный анализ динамики оперативных вмешательств в стационарном и амбулаторном отделениях клиники женских болезней за 5 лет.
 2. Определить показания и противопоказания к проведению гинекологических оперативных вмешательств в амбулаторно-поликлинических условиях.
 3. Разработать рекомендации предоперационного обследования, выполнения операций и алгоритм послеоперационного мониторинга в поликлиническом подразделении.
 4. Оценить клиническую эффективность и экономическую целесообразность внедрения стационарзамещающих технологий в гинекологической практике.
- Внедрение стационарзамещающих технологий возможно при высокой технической оснащенности клиники,

OUTPATIENT OPERATIVE GYNECOLOGY IN STRUCTURE OF MULTIFIELD CLINIC

E.V. Gamirova

2 years experience of gynecology departments of outpatient department and hospital of National medico-surgical center named after N.I. Pirogov on surgical treatment with use of endoscopic equipment is analyzed. Results of treatment of 1691 patients with various gynecologic pathology are presented. Dynamics of general surgical activity of gynecologic patients for last 5 years is tracked. Optimization of surgical work in outpatient-polyclinic conditions has allowed to essentially enlarge capacity of medical services and to raise operative activity and economic indicators.

Keywords: outpatient gynecology, hospital substitute technologies, and optimization of gynecologic service

что обеспечивает интенсификацию амбулаторной хирургической помощи, а так же качество и результативность лечения.

Внедрение гинекологической эндохирургии и лазерных технологий в поликлиническую практику расширяет оперативные возможности, являясь залогом успеха деятельности стационарзамещающего звена.

Разработанные практические рекомендации используются в работе гинекологического отделения поликлиники «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» и в процессе обучения клинических ординаторов и аспирантов кафедры женских болезней и репродуктивного здоровья Института Усовершенствования Врачей Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова.

Материалы и методов исследования

Для выполнения поставленных задач в гинекологических отделениях поликлиники и стационара «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» за последние два года (2005–2006 гг.) проведено комплексное обследование, хирургическое лечение с использованием эндоскопического оборудования и последующее динамическое наблюдение 1691 пациентки с различной гинекологической патологией.

Первую (основную) группу составили женщины, оперированные в амбулаторно-поликлинических условиях – 566, вторую (контрольную) составили 1125 пациенток, оперативное вмешательство которым было проведено в гинекологическом отделении стационара.

С целью диагностики и хирургической коррекции оперативные вмешательства проводились в условиях стационара – 66,5% больных, в амбулаторных условиях 33,5%.

Возраст обследованных пациенток от 19 до 69 лет, средний возраст составил $43,1 \pm 2,6$ лет. В репродуктивном периоде находились 34% женщин, в пременопаузальном – 39,5%, постменопаузальном – 26,5%.

Изучение репродуктивной функции показало, что у 1349 (81,5%) в анамнезе были беременности: роды – у 1169 (79,8%), искусственные аборт – у 818 (48,4%), самопроизвольные аборт – у 310 (18,7%). 32 пациентки наблюдались по поводу бесплодия.

Оперативная коррекция проводилась по нозологическим формам, представленным в таблице 1.

Табл. 1. Гинекологическая патология

Нозологические формы	Амбулаторная хирургия n=566	Стационарная хирургия n=1125
Внутриматочные гиперпластические процессы (полип эндометрия, гиперплазия эндометрия)	56,2 %	44,1 % **
Миома матки	20,5 %	19,6 %
Цистаденома яичника	0,5 %	8,7 % *
Эндометриоз	9,2 %	8,5 %
Дисфункциональное маточное кровотечение	3,7 %	4,5 %
Синдром ПКЯ	0,4 %	2 %
Бесплодие	1,4 %	2,1 %
Гидросальпинкс	0,2 %	1,6 %
Рак тела матки	1,9 %	1,4 %
Дисплазия 1, 2	3,0 %	2,5 %
Деформация шейки матки	1,8 %	1,9 %
Опухание половых органов	1,2 %	3,0 %

* $p < 0,05$, ** $p < 0,001$

p – достоверные различия между группами

Объемы выполненной хирургической коррекции пациенткам основной группы сравнимы со стационарными.

Хирургические методы включают применение механической, термической, электрической и электромагнитной энергий.

Лапароскопия – стандартный метод обследования органов брюшной полости, обладающий максимальной чувствительностью и специфичностью. В последние годы наблюдается тенденция к более широкому и раннему применению лапароскопической диагностики при обследовании гинекологических больных (Кулаков В.И., Айламазян Э.К.).

Дополнительные методы исследования включают математическую обработку экономических показателей и оценку приемлемости амбулаторного хирургического лечения гинекологических больных.

Оценка приемлемости амбулаторного хирургического лечения проводилась в послеоперационном периоде с анкетированием пациенток по критериям, представленным в таблице 2.

Результаты собственных исследований и обсуждение

Анализ двухлетней работы Клиники Женских болезней «НМХЦ им Н.И. Пирогова» позволил разработать

Табл. 2. Критерии приемлемости амбулаторного оперативного лечения

Параметры приемлемости	Стационар	Поликлиника
Эмоциональный фон: – стресс госпитализации – волнение	100% 1108 (98,5%)	2% ** 558 (98,6%)
Восстановление активности: – 6 – 12 часов – 12 – 24 часа – среднее	2% 98% $18,6 \pm 1,5$ час.	100% ** $8,1 \pm 0,9$ час **
Изменение привычной обстановки (отрыв от семьи) – до 12 часов – до 120 часов	100%	100% **

** $p < 0,001$, * 98% женщин, оперированных в поликлинике, отмечали отсутствие «стресса госпитализации», что положительно отразилось на качестве жизни в целом

алгоритм показаний и противопоказаний к хирургическому лечению гинекологических болезней в амбулаторно-поликлинических условиях.

Показаниями для проведения оперативных вмешательств в условиях однодневного стационара оперативной гинекологии являются невоспалительные заболевания женских половых органов:

- эндометриоз,
- миома матки с субсерозным и субмукозным расположением узлов,
- доброкачественные объемные образования яичников,
- синдром поликистозных яичников,
- женское бесплодие трубного и перитонеального генеза,
- гиперпластические процессы эндометрия,
- патология шейки матки и вульвы (лейкоплакия, дисплазия I, II, эрозия, папилломатоз, послеродовые деформации),
- поствоспалительный спаечный процесс малого таза I, II (гидросальпинкс, перитубарные спайки),
- параовариальные образования,
- опущение половых органов,
- дисменорея,
- хирургическая стерилизация,
- пороки развития половых органов,
- синдром тазовых болей,
- киста бартолиновой железы,
- диагностические биопсии с целью верификации как первый этап диагностики онкологических заболеваний,
- интимная хирургия.

Противопоказания подразделяются на 2 группы и представлены на рисунке 1.

Использовался алгоритм выявления:

А спаечного процесса в брюшной полости (О.А. Мынбаев, 1997 г.), как фактор риска осложнений эндоскопических операций – повреждения органов и возможной конверсии доступа («открытый» живот), что является исключением для амбулаторных хирургических вмешательств и показанием для стационарной госпитализации.



Рис. 1.

Итак,

- ранее перенесенные операции на органах брюшной полости (аппендэктомии, акушерско-гинекологические) лапаротомным доступом,
- нарушение функции соседних органов (запоры, нарушения мочеиспускания),
- частые обострения воспалительных заболеваний органов малого таза,

обуславливают наличие массивных спаек в малом тазе и брюшной полости у гинекологических больных и определяют прогнозируемый риск осложнений при отборе больных к плановому оперативному вмешательству.

В факторами риска возникновения венозной тромбозной эмболии

- пожилой возраст,
- тучность,
- экстрагенитальные заболевания (тромбозы, нефротический синдром, заболевания крови),
- гиперкоагуляция по результатам предоперационного обследования,
- дефект фибринолитической системы.

Все вышеизложенное исключает проведение хирургической коррекции в амбулаторных условиях, так как данные пациентки нуждаются в круглосуточном наблюдении и соответствующей терапии после операции.

Общая характеристика хирургических вмешательств поликлиники и стационара

В нашей работе проводился сравнительный анализ аналогичных объемов хирургических вмешательств и возможность их применения в амбулаторной практике.

Виды оперативных вмешательств, представлены в таблице 3.

Табл. 3. Объемы выполненных операций

Вид оперативного вмешательства	Основная группа	Контрольная группа
Гистероскопия, РДВ	89,8%	60,4% **
Гистерорезектоскопия	1,1%	2,7%
Лапароскопические операции на придатках (неосальпингостомия, сальпингооварио-лизис, тубэктомия, стерилизация, резекция яичников, цистэктомия, демидуляция яичников)	2,8%	23,0% **
Лапароскопия: миомэктомия, гистерэктомия	0,4%	6,6 % **
Пластические операции	6,0%	7,4 %

** $p < 0,001$

– По мере внедрения новых хирургических методик перечень оперативных вмешательств поликлиники увеличивается.

– Исходя из собственного опыта, считаем, что проведение лапароскопической гистерэктомии в поликлинике нецелесообразно.

Сравнительный анализ оперативных вмешательств в клинических амбулаторном и стационарном подразделениях кафедры женских болезней и репродуктивного здоровья за пятилетний период (2002–2006 гг.)

Оптимизация оказания хирургической помощи в поликлинике позволила существенно увеличить объем медицинских услуг и повысить оперативную активность в 10,1 раза по сравнению с 2002 годом, когда данные операции выполнялись в единичных случаях (рис. 2).

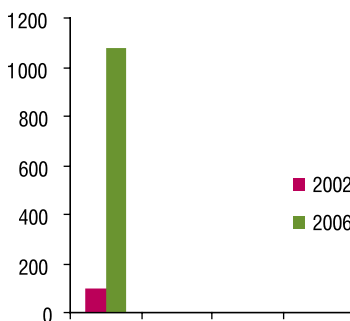


Рис. 2. Динамика хирургической активности в поликлинике

По мере внедрения эндохирurgicalических методов диагностики и лечения в повседневную практику поликлиники за период с 2002 по 2006 гг. значительная часть «малых» гинекологических операций мигрировала в поликлинику, освободив стационар для более сложных оперативных вмешательств (рис. 3).

Таким образом, доля амбулаторных операций достигла в 2006 г 33,5%, а в настоящее время 50% от всех вмешательств, проводимых в клинике женских болезней и репродуктивного здоровья (рис. 4).

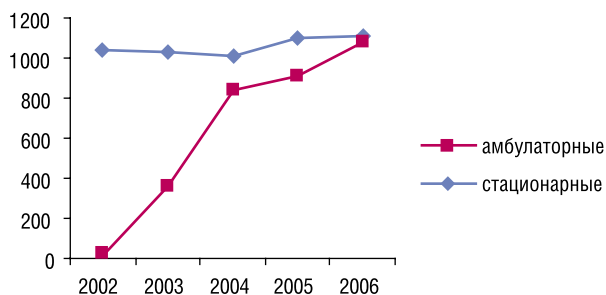


Рис. 3. Оперативная миграция в амбулаторное звено (2002–2006 гг.)

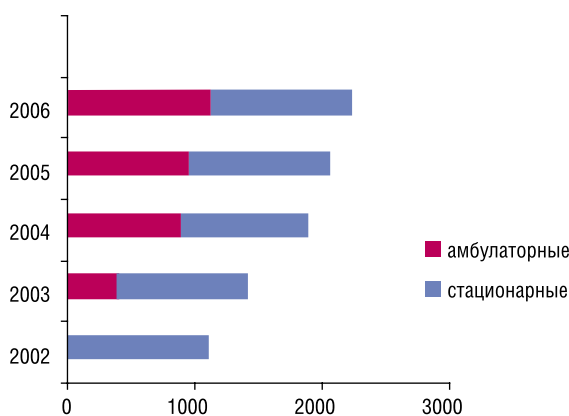


Рис. 4. Доля амбулаторных операций в общей хирургии клиники женских болезней

Внедрение лапароскопии в повседневную практику поликлиник с однодневными стационарами является приемлемым для пациентов и интересным для специалистов направлением, повышающим хирургический потенциал амбулаторий и результативность диагностических мероприятий.

Организация работы операционного блока в амбулаторно-поликлиническом отделении

Структура операционного блока:

- Операционная
- Палата наблюдения на 4–6 коек
- Стерилизационная

Персонал:

- Оперирующие гинекологи (3)
- Операционная сестра (1)
- Постовая сестра (1)
- Анестезиолог (1)
- Анестезистка (1)
- Санитарка (2)

Режим работы (две бригады):

- 1-я (оперирующая) 8.00.–14.00
- 2-я (наблюдающая) с 14.00. до 20.00

Функционирование

А. Отбор пациентов и предварительное обследование

- Консультация акушером-гинекологом
- Консультация анестезиолога
- Контроль документации

Б. Госпитализация в операционный блок поликлиники

имеет определенные особенности и регламентирована проведением оперативных вмешательств в первой половине дня для достаточного по времени послеоперационного наблюдения и выписки в день операции.

Поэтому нам представляется рациональным следующий **распорядок деятельности:**

8.00 – поступление женщины для оперативного лечения

8.15 – оформление письменного информированного согласия на проведения анестезиологического пособия и оперативного лечения (вид, объем) и другой необходимой документации

8.30 – начало операций до 12.00 окончание операций.

В. Послеоперационный мониторинг

Послеоперационный мониторинг пациента осуществляется в палате наблюдения. Продолжительность мониторинга зависит от объема и времени оперативного вмешательства и определяется совместно с врачом-анестезиологом. В среднем пребывание пациентки в отделении оперативной гинекологии поликлиники «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» составило 8 ± 1 час.

Наблюдение в палате после операции осуществляют лечащий врач (оперирующий хирург) и медицинская сестра – оцениваются гемодинамические показатели в раннюю фазу с целью профилактики возможных осложнений со стороны нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Одновременно проводится инфузионная терапия (по показаниям), обезболивание и раннее восстановление нормальной активности женщины.

Пребывание женщин, перенесших оперативное вмешательство в отделении гинекологии поликлиники, составило менее суток. Все пациентки выписаны в день операции (20.00). Контрольная явка после выписки на 5 сутки для снятия швов.

Сроки реабилитации пациенток и временная нетрудоспособность значительно сокращены (на 40%).

За указанный период отмечено 2 интраоперационных осложнения: (перфорация матки – 1, профузное маточное кровотечение – 1), что составило менее 1%. Территориальная близость стационара и преемственность в работе позволили быстро справиться с этими осложнениями без каких-либо последствий.

Сравнительный экономический анализ

Оптимизация оказания хирургической помощи в поликлинике существенно повысила экономические показатели деятельности гинекологического отделения по

сравнению с 2002 годом, когда эндоскопические операции не выполнялись (рис. 5).

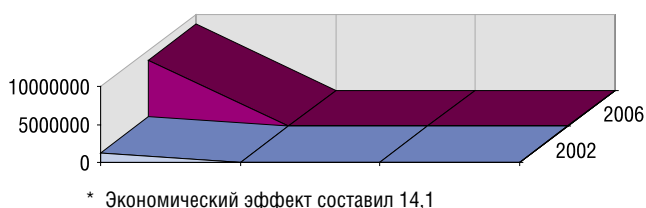


Рис. 5. Динамика экономической эффективности

Важно отметить экономическую заинтересованность пациенток, которым не требовалось круглосуточное медицинское наблюдение и необходимость дополнительной оплаты койко-дней. Кроме того, при соблюдении строгих показаний к проведению оперативных вмешательств в поликлинике, категория сложности амбулаторной операции редко превышает вторую, и, следовательно, не превышает прейскурантная стоимость медицинской услуги. Все вышеперечисленное снижает общую затратность хирургического лечения (сравнительные показатели затратности представлены на рис. 6.)

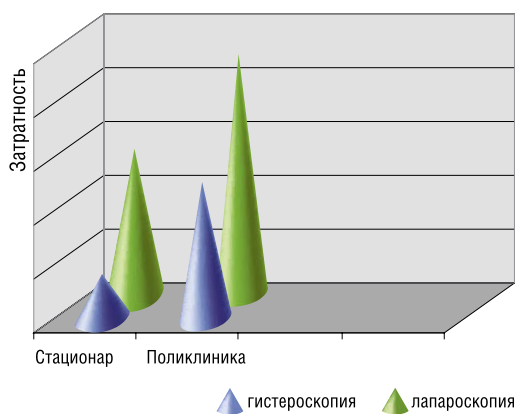


Рис. 6. Показатели затрат на гистеро- и лапароскопию в поликлинике и стационаре

Анализ опыта работы гинекологического отделения поликлиники «НМХЦ им Н.И. Пирогова» за период 2005–2006 гг. позволяет рассматривать эндоскопическую хирургию в амбулаторных условиях как основополагающий метод диагностики и оперативной коррекции.

Своевременная диагностика и оказание высококвалифицированной хирургической помощи являются залогом успешного лечения гинекологических больных (Кулаков В.И.).

Преимущества эндоскопической хирургии (уменьшение послеоперационных болей, быстрое восстановление нормальной активности и трудоспособности) сыграли важную роль в реализации программ оптимизации амбулаторного хирургического лечения женщин.

Сравнительный анализ экономических показателей со стационарным подразделением позволяет сделать вывод, что лечение в поликлинике реально снижает расходы на 1 больного, при этом объем и качество медицинской помощи сравнимы со стационарными. Таким образом, обоюдная экономическая заинтересованность создает предпосылки для дальнейшего развития стационарзамещающих технологий.

Выводы

1. Оптимизация лечебно-диагностической помощи гинекологическим больным в амбулаторно-поликлинических условиях с внедрением в повседневную практику стационарзамещающих технологий (модель ОПЕРАТИВНОЙ АМБУЛАТОРНОЙ ГИНЕКОЛОГИИ в структуре многопрофильного Центра) является актуальным и целесообразным направлением реформирования здравоохранения.

2. Показаниями к оперативному лечению являлись доброкачественные опухоли придатков матки, трубно-перитонеальное бесплодие, спаечный процесс малого таза, небольшие миоматозные узлы, синдром тазовых болей.

3. Оперативное лечение в амбулаторных условиях может проводиться при условии наличия высоко технически оснащенного операционного блока и соответствующего профессионального уровня хирургического и анестезиологического обеспечения.

4. Хирургия «открытого живота» в поликлинических условиях должна быть исключена.

5. Стационар дня является структурой, которая позволяет осуществлять прием, оказывать помощь и выписку пациенток в тот же день.

6. Оперативное лечение в поликлинике экономически обосновано.

Несомненно, что внедрение эндоскопических методов диагностики и лечения гинекологических больных рационально в условиях стационара одного дня, так как гинекологические вмешательства, выполненные эндоскопическим доступом, в большинстве случаев не требуют послеоперационной госпитализации пациенток и сокращают до минимума дискомфорт, связанный с гинекологическими заболеваниями и их хирургическим лечением.

Литература

1. Индейкин К.Ш. Больницы США, амбулаторные операции и процедуры // Главный врач. – 2000. – № 5. – С. 47.
2. Кира Е.Ф., Гамирова Е.В. Амбулаторная хирургия в гинекологии // Медицина в Кузбассе. – № 2. – 2006. – С. 34.
3. Кобцева Л.Ф., Титова Т.М. Экономические и клинические обоснования деятельности Центра амбулаторной хирургии. // Актуальные проблемы амбулаторной хирургии. – СПб, 1999. – С.85.
4. Кулаков В.И. Адамьян Л.В. Эндоскопия в гинекологии // М.: Медицина, 2000.

5. Кулаков В.И. Адамян Л.В. Хирургическая эндоскопия в гинекологии // Акушерство и гинекология. — 1996. — № 5 — С. 3.
6. Кутин А.А., Мосиенко Н.И. Однодневная хирургия — новая медицинская технология // VI Российский Конгресс «Человек и лекарство». — М., 1999. — С. 431.
7. Кучеренков В.З, Мыльникова И.С. Организация форм и методов частичной госпитализации // Методические рекомендации. — М., 1991. — № 4 — С. 93.
8. Лисицын А.С. Возможности развития стационар-замещающих технологий хирургической помощи населению крупного города в современных условиях // Актуальные проблемы амбулаторной хирургии. — СПб, 1999. — С. 10.
9. Малиновский Н.Н., Решетников Е.А. Пути повышения хирургической активности в поликлинике // Хирургия. — 1989. — № 6 — С. 3.
10. Маркина Т.М. Новая медицина завтрашнего дня // Экономическая газета. — 2004. — № 82 (799).

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ ПЛАЗМЫ КРОВИ И ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА И ТАЗА, ОСЛОЖНЕННЫМИ ДИНАМИЧЕСКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

М.С. Кунафин, Б.Ш. Минасов, С.Н. Хунафин, А.А. Аксенова
Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

УДК 616.711.718-001-06: 616.34-007.272-07

Проведен сравнительный анализ лечения 148 пациентов, поступивших в клиники хирургии, травматологии и ортопедии г. Уфы по поводу повреждений позвоночника и таза. Установлено, что применение предложенных методов исследования позволяет выявлять динамическую кишечную непроходимость в первые сутки ее развития и прогнозировать течение раннего травматического периода у данных больных.

Ключевые слова: травмы позвоночника и таза, кишечная непроходимость, внутрибрюшное давление, хемилюминесценция плазмы крови.

В общей структуре травм мирного времени доля повреждений позвоночника и таза колеблется от 5 до 12%. Состояние пациентов с повреждениями позвоночника и таза находится в большой зависимости от тяжести и сложности полученной травмы в силу следующих причин: увеличение кровопотери приводит к таким жизнеопасным изменениям как шок, респираторный дистресс-синдром взрослых, ранняя полиорганная недостаточность. Развитию гипостатических осложнений: флеботромбозу, пролежням, пневмонии, динамической кишечной непроходимости (ДКН).

Цель исследования

Оценить значение показателей хемилюминесценции (ХЛ) плазмы крови и внутрибрюшного давления (ВБД) у больных с повреждениями позвоночника и таза, осложненной ДКН.

Материалы и методы

В процессе выполнения работы проанализировано состояние 148 пациентов, находившихся на лечении в клиниках хирургии, травматологии и ортопедии г. Уфы по поводу повреждений позвоночника и таза, из которых 82 человека составили мужчины и 66 – женщины. Большинство больных находились в возрасте наибольшей трудовой активности от 21 до 60 лет. Все больные разделены на две группы: 1 – больные с повреждениями позвоночника и таза без ДКН (85 больных), 2 – больные с повреждениями позвоночника и таза, осложненной ДКН (63 больных).

DYNAMICS OF CHEMOLUMINESCENCE BLOOD PLASMA INDICATORS AND INTRAABDOMINAL PRESSURE OF PATIENTS WITH BACKBONE AND PELVIS DAMAGES, COMPLICATED WITH DYNAMIC INTESTINAL OBSTRUCTION

M.S. Kunafin, B.S. Minasov, S.N. Khunafin, A.A. Aksenova

The comparative analysis of treatment of 148 patients, who have arrived to surgery, traumatology and orthopedy clinics of Ufa city concerning backbone and pelvis damages, is carried out. It is established, that application of the offered research methods allows to reveal dynamic intestinal obstruction in the first days of its development and to prognosticate run of early traumatic period of given patients.

Keywords: backbone and pelvis traumas, intestinal obstruction, intra-abdominal pressure, blood plasma chemoluminescence.

Причинами повреждений позвоночника и таза являлись дорожно-транспортные происшествия (35,1%), падения с высоты (24,3%), травмы в быту (20,3%), умышленные травмы (8,1%), травмы, полученные при прыжке в воду (3,4%), минно-взрывная травма (1,4%), 7,4% составляют больные, пострадавшие на производстве.

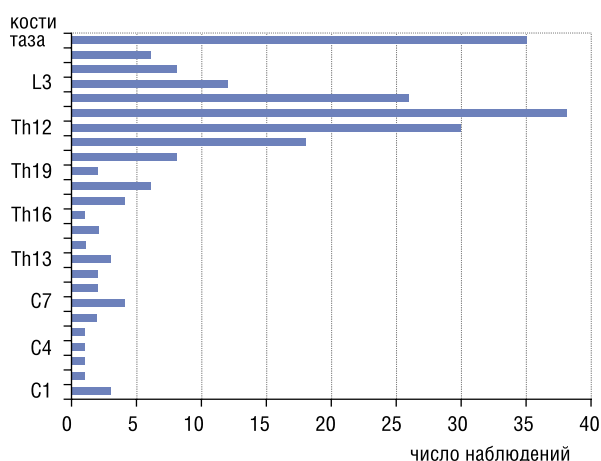


Рис. 1. Распределение больных по уровню повреждения позвоночника

Всем пациентам проводилось общее клиническое обследование, включающее сбор жалоб, анамнеза болезни и жизни, клинический осмотр, клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования. Лабораторные исследования проводились в момент поступления больного, и на 3, 6, 9 и 14 сутки от момента травмы.

С целью исследования процессов свободно-радикального окисления липидов проводилось исследование плазмы крови методом спонтанной ХЛ.

Инструментальные методы исследования включали в себя обзорную рентгенографию органов брюшной полости, УЗИ органов брюшной полости, измерение ВБД на 3, 6, 9 и 14 сутки при развитии ДКН.

Клиническая эффективность проводимого лечения определялась путем оценки общего состояния и жалоб больных, по срокам появления перистальтики кишечника, отхождению газов, появлению стула, по срокам удаления назогастрального зонда.

Результаты и обсуждение

Ультразвуковое обследование при ДКН проведено 91 больному. У 15 обследованных (60%) в клинической и УЗИ картине отсутствовали признаки ДКН; сохранялась хорошая перистальтическая активность кишечника, диаметр кишки не превышал $2,57 \pm 0,14$ см. В группе больных с развившейся ДКН – 63 человек наряду с тошнотой, рвотой, вздутием живота, отсутствием стула и газов имелось ухудшение в ультразвуковой картине – наблюдалось резкое снижение перистальтической активности кишечника у 46 больных и ее отсутствие у 17; увеличение диаметра кишечника до $3,18 \pm 0,11$ см. В контрольную группу вошли 28 человек, диаметр кишечника которых составил $2,02 \pm 0,19$ см.

При проведении ультразвуковой сонографии выделяли 4 степени выраженности признака, в баллах: 0 баллов – отсутствие признака, 1 балл – слабое проявление, 2 балла – умеренное проявление, 3 балла – сильное проявление признака. В итоге по каждому признаку вычислялось среднее значение; у больных первой группы – 1,31, второй группы – 3,12.

При изучении ХЛ плазмы крови, выявлено, что одним из ключевых звеньев в патогенезе ДКН является активация процессов перекисного окисления липидов. Максимальная интенсивность свечения в первой группе – $0,83 \pm 0,06$, во второй – $0,65 \pm 0,14$, у умерших – $0,55 \pm 0,16$ и в группе доноров была – $3,12 \pm 0,76$. Угол нарастания в первой группе – $0,48 \pm 0,07$, во второй – $0,56 \pm 0,16$, у умерших – $1,61 \pm 0,24$ и в группе доноров, соответственно, – $2,29 \pm 1,23$. Светосумма в первой группе – $4,70 \pm 0,15$, во второй – $2,62 \pm 1,09$, у умерших – $1,79 \pm 0,26$ и в группе доноров – $10,66 \pm 1,87$. Спонтанное свечение плазмы в первой группе – $1,08 \pm 0,08$, во второй – $1,29 \pm 0,11$, в группе умерших – $1,31 \pm 0,16$ и у доноров, соответственно, – $0,35 \pm 0,58$. Амплитуда быстрой вспышки в первой группе – $4,67 \pm 0,08$, во второй – $3,89 \pm 0,19$, в группе умерших – $2,62 \pm 1,05$ и в группе доноров – $8 \pm 1,52$.

Таким образом, изучение ХЛ плазмы крови у больных с повреждениями позвоночника и таза имеет определенные особенности: снижение всех показателей свидетельствует о развитии динамической кишечной непроходимости, а их увеличение – показывает отсутствие данной патологии.

У больных без ДКН при поступлении уровень ВБД в среднем был равен 3,9 мм рт.ст., при развивающейся динамической кишечной непроходимости – 5,4 мм рт.ст. Увеличение ВБД наблюдалось на 3–4 сутки от момента травмы больного в первой группе – 4,1 мм рт.ст., во второй группе – 6,5 мм рт.ст., причем максимальный уровень достигался на 6–7 сутки в первой группе – 4,3 мм рт.ст., во второй группе – 8,3 мм рт.ст. На 9-е сутки наблюдалось постепенное снижение показателей в первой группе – 4,2 мм рт.ст., во второй группе – 5,6 мм рт.ст., а на 14-е сутки ВБД приближалось к нормальным показателям и составляло в первой группе – 3,6 мм рт.ст., во второй группе – 5,0 мм рт.ст.

Контрольную группу составили 16 практически здоровых доноров, среднее значение ВБД которых составило 2,6 мм рт.ст.

Таким образом, показатели ВБД существенно отличались в первой и второй группах, что позволило на ранних стадиях прогнозировать развитие ДКН и провести комплекс мероприятий по профилактике и лечению данного осложнения (табл. 1).

Табл. 1. Показатели ХЛ плазмы крови, ВБД и УЗИ признаки ДКН у больных с повреждениями позвоночника и таза

	УЗИ признаки ДКН					Светосумма ХЛ крови	Внутрибрюшное давление				
	П.п.	3	6	9	14		П.п.	3	6	9	14
1 группа	0	1–2	1	1–0	0	$4,70 \pm 0,15^*$	3,9*	4,1*	4,3*	4,2*	3,6*
2 группа	0–1	2–3	3–4	2–1	1–0	$2,62 \pm 1,09^*$	5,4*	5,6*	8,3*	6,5*	5,0*
контроль	0 баллов n=28					$10,66 \pm 1,87$	2,6 мм рт.ст. n=16				

* где $p < 0,05$

Выводы

1. Травмы позвоночника и таза способствует развитию ДКН у 23,4% больных.

2. Ранняя диагностика осложнений в виде ДКН у больных с повреждениями позвоночника и таза возможна при комплексной оценке клинических данных с применением ультразвукового исследования органов брюшной полости, ХЛ плазмы крови и показателей ВБД в динамике посттравматического периода, что позволяет выявить ДКН в первые сутки ее развития.

Литература

- Абакумов М.М. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике / М.М.Абакумов, А.Н.Смоляр // Хирургия. – 2003. – №12. – С. 66–72.
- Афунов А.А., Усиков В.Д., Афунов А.И. Возможности транспедикулярного остеосинтеза при лечении травм грудного и поясничного отделов позвоночника / А.А.Афунов, В.Д.Усиков, А.И.Афунов // Вестн. травматологии и ортопедии. – 2004. – №4 – С. 68–74.
- Буянов В.М., Ишутин В.Д., Дорошев И.А. Ультразвуковое исследование в диагностике механической кишечной непроходимости // Мед. радиология. – 1993. – Т.38. – №4. – С. 11–13.
- Верзакова И.В. Ультрасонографические методы в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и послеоперационных осложнений // Дис. докт. мед. наук. – Уфа, 1999. – 247 с.

5. Агаджанян В.В., Менделенко М.М., Семенихина М.В. и др. Иммунный статус больных с политравмой в периоде острой реакции и ранних клинических проявлений травматической болезни // Вестник травматологии и ортопедии. – 2004. – № 2. – С. 32–36.
6. Котельников Г.П., Сухобрус С.А. Организация медико-психологической помощи пациентам с травматической болезнью. // Вестник травматологии и ортопедии. – 2003. – № 2. – С. 45.
7. Шмидт И.З., Кашигина Е.А., Литвина Е.А. и др. Опыт лечения в реанимационном отделении травматологической клиники // Вестник РГМУ. – 2003. – № 5. – С. 6–10.
8. Фархутдинов Р.Р., Лиховских В.А. Хемилюминесцентные методы исследования СРО в биологии и медицине. – Уфа, 1995. – 87 с.
9. Akmal M., Singh A., Anand A., Kesani A. // J Bone Jt Surg. – 2005. – Vol. 87 B, N 8. – P. 1413–1419.
10. Andriacchi T.R., Munddermann A., Smith R.L. et al. // Ann. Biomed. Eng. – 2004 – Vol. 32, N 3. – P. 447–457.
11. Federmann G., Walenzyk J., Schneider A. et al. Laparoscopic therapy of mechanical or adhesion ileus of the small intestine – preliminary results // Zentralbl. Chir. – 1995. – Vol. 120. – № 5. – P. 377–381.

ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

С.Н. Маммаев, А.И. Мажидов, З.А. Халимова, А.М. Каримова

Кафедра госпитальной терапии №1 Дагестанской медицинской академии,
Медицинский центр «Гепар», г. Махачкала

УДК 616.36-002:577-175.14

Изучено содержание про-и противовоспалительных цитокинов сыворотки крови у 40 больных неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ). При этом установлено достоверное повышение концентрации туморнекротизирующего фактора α (TNF- α), интерферона γ (INF- γ) у 26 (65%) и у 33 (82%) больных, соответственно, по сравнению с контрольной группой. Среднее значение интерлейкина γ (IL- γ) достоверно не отличалось ($p > 0,05$) от соответствующего показателя в группе контроля. Содержание провоспалительных цитокинов имело достоверную связь с основными клинико-лабораторными показателями больных НАСГ. Полученные результаты позволяют предположить о нарушении баланса в продукции цитокинов в сторону провоспалительных и роли этих цитокинов в прогрессировании поражения печени при НАСГ.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, цитокины, патогенез.

В последние годы отмечается значительный интерес к проблеме неалкогольного стеатогепатита (НАСГ), что обусловлено накоплением существенного фактического материала о патогенетических процессах, ведущих к развитию стеатогепатита. Они до конца не изучены. Одним из важных механизмов, способствующих развитию НАСГ, является оксидативный стресс [20]. Наличие окисляемого жира в печени достаточно, чтобы явиться триггером каскада перекисного окисления липидов (ПОЛ). Накопление жира в клетках печени может быть следствием: повышения поступления свободных жирных кислот (СЖК) в печень; избыточного синтеза СЖК; снижения скорости β -окисления СЖК в митохондриях; снижения синтеза или секреции липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП). СЖК поступают в печень из тонкой кишки или жировой ткани, либо синтезируются непосредственно в печени [2, 6, 21]. В дальнейшем они подвергаются эстерификации с образованием триглицеридов и ЛПОНП, либо расщепляются в митохондриях путем β -окисления до углекислого газа. В процессе этого образуются восстановленные формы НАД и ФАД, последующее окисление которых ведет к переносу электронов на дыхательную цепь, результатом чего является образование АТФ. Даже при нормальном функционировании дыхательной цепи часть электронов непосредственно реагирует с кислородом, что приводит к образованию реактивных форм кислорода (РФК), запускающих процессы ПОЛ [2, 21].

Лекарственные препараты, вызывающие развитие вторичного НАСГ (амиодарон, пергексиллин и др.), подавляют окисление СЖК в митохондриях и нарушают

INDICATORS OF CYTOKINE SYSTEM OF NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS PATIENTS

S.N. Mammaev, A.I. Mazhidov, Z.A. Khalimova, A.M. Karimova

Content of Pro- and Anti-Inflammatory Cytokines of blood serum of 40 non-alcoholic steatohepatitis patients (NASH) is studied. Authentic rising of concentration tumornecrotizing factor α (TNF α), interferon γ (INF γ) of 26 (65 %) and of 33 (82 %) patients, accordingly, in comparison with control group is established. Average value of interleukin γ (IL- γ) authentically did not differ (0,05) from corresponding indicator in control group. Content of proinflammatory cytokines had authentic relation to basic clinical and laboratory indicators of NASH patients. The received results allow assuming about balance disturbance in cytokine production towards proinflammatory and role of these cytokines in advance of liver deficit at NASH.

Keywords: non-alcoholic steatohepatitis, cytokines, pathogenesis.

перенос электронов в дыхательной цепи. Последнее способствует выработке РФК, инициирующих реакции ПОЛ, приводящего к повреждению печени и развитию стеатогепатита [5, 22].

Для развития НАСГ нелекарственного генеза требуется наличие дополнительного источника окислительного стресса, способного инициировать процессы ПОЛ. Считается, что эндотоксины и цитокины, включая TNF- α , IL-6, IL-8 и др., выработка которых индуцируется под влиянием эндотоксинов, также вовлечены в патогенез, в частности алкогольного стеатогепатита [2, 19].

В литературе недостаточно освещены вопросы участия цитокиновой системы в патогенезе первичного НАСГ [15]. В соответствии с этим роль дисфункции системы цитокинов как важного звена в регуляции воспаления и регенерации печени у больных НАСГ остается до конца неясной.

Цель исследования: оценить клиническую информативность показателей цитокинов сыворотки крови у больных НАСГ.

Материал и методы исследования

Обследовали 40 больных НАСГ в возрасте от 29 до 65 лет, из них мужчин 12, женщин 28. Длительность заболевания составила 13 ± 6 лет.

Контрольную группу составили 25 здоровых добровольцев, из них мужчин 8, женщин 17 (средний возраст 38 ± 15 лет).

Диагноз НАСГ устанавливали на основании исключения вирусного, алкогольного, метаболического,

аутоиммунного и других причин поражения печени. Морфологическое исследование биоптатов печени проведено 25 (62%) больным с определением выраженности некровоспалительного процесса и стадии фиброза по E. Brunt [14]. Концентрацию цитокинов в сыворотке крови – TNF-α, IL-4, INF-γ – определяли иммуноферментным методом с использованием коммерческих тест-систем «Биоком-Новосибирск» (Россия).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием критерия Стьюдента и корреляционного анализа по Пирсону. Полученные результаты анализировались также с помощью статистической программы Excel.

Результаты исследования

У 30 (75%) больных НАСГ имелась избыточная масса тела (ИМТ=37,3±4,1 кг\м²). Инсулиннезависимый сахарный диабет установлен у 14 (35%) больных. Астенический синдром выявлен у 10 (25%), синдром желудочной диспепсии у 6 (15%) пациентов. По данным объективного осмотра увеличение печени обнаружено у 32 (80%), увеличение селезенки у 3 (7%) больных. Активность сывороточных трансаминаз была практически нормальной (до 1,5 норм) у 20 (50%), незначительно повышенной (1,5–3 норм) – у 14 (35%) и умеренно повышенной (3–5 норм) – у 6 (15%) больных. Гипербилирубинемия выявлена у 7 (17%), активность щелочной фосфатазы и γ-ГТП была незначительно повышенной (до 1,5 норм) у 9 (22%) больных. Нарушение белковосинтетической функции печени не обнаружено. Гиперлипидемия (гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия) установлена у 14 (35%), причем в группе с избыточной массой тела – у 19 (63%) больных.

При гистологическом исследовании биоптатов печени 1 степень стеатоза и воспаления установлена у 7 (28%) и у 15 (60%) больных, 2 степень у 14 (56%) и у 7 (28%) пациентов, 3 степень у 4 (16%) и у 3 (12%) больных, соответственно. По выраженности фиброза печени больные распределились следующим образом: у 13 (52%) установлена 1 стадия, у 10 (40%) – 2 стадия и у 2 (8%) – 3 стадия.

При изучении цитокинов сыворотки крови выявлено повышение содержания TNF-α, INF-γ у 26 (65%) и у 33 (82%) больных, соответственно, по сравнению с контрольной группой. Средние значения TNF-α и INF-γ достоверно отличались от показателей контрольной

группы ($p<0,05$ и $p<0,01$, соответственно). У 17 (42%) больных концентрация IL-4 была повышена, у 14 (35%) – снижена и у 9 (23%) пациента не отличалась от показателя контрольной группы. Среднее значение IL-4 достоверно не отличалось ($p>0,05$) от группы контроля (табл. 1).

У больных инсулиннезависимым сахарным диабетом уровень TNF-α был повышен по сравнению с таковым у пациентов с нормальным значением сахара в крови. При изучении корреляционной связи между уровнем TNF-α и содержанием сахара в крови достоверной зависимости не установлено ($r=0,34$, $p>0,05$). Изучение взаимосвязи между содержанием цитокинов и биохимическими показателями у больных НАСГ установило наличие достоверной прямой связи: уровня TNF-α и INF-γ, с одной стороны и концентрации холестерина, с другой ($r=0,58$ и $r=0,67$, $p<0,01$, соответственно); количества TNF-α и уровня АСТ ($r=0,54$, $p<0,05$); концентрации INF-γ и уровня АЛТ ($r=0,62$, $p<0,01$, Рис.1). При сопоставлении уровня цитокинов с морфологическими показателями установлена статистически значимая прямая связь: уровня TNF-α со степенью стеатоза печени ($r=0,46$, $p<0,05$); концентрации INF-γ с выраженностью долькового воспаления ($r=0,49$, $p<0,05$, Рис. 2). Сопоставление уровня цитокинов сыворотки крови со стадией фиброза печени у исследованных больных не выявило наличия достоверной связи.

Корреляционной достоверной зависимости между уровнем IL-4 в сыворотке крови и клинко-морфологическими показателями больных НАСГ не установлено.

Обсуждение результатов исследования. У большинства обследованных больных клинко-лабораторные симптомы НАСГ были неспецифичными. Наиболее характерными клиническими симптомами НАСГ явились: женский пол, избыточная масса тела, увеличение размеров печени, изменение липидного спектра крови, повышение сахара в крови и увеличение цитолитических ферментов. Морфологическая картина печени характеризовалась жировой дистрофией гепатоцитов, внутридольковой воспалительной инфильтрацией и фиброзом. Полученные нами клинко-лабораторные особенности НАСГ не противоречат литературным данным [5, 6, 10, 11, 13].

В последние годы большое внимание уделяется изучению патогенеза НАСГ, а именно, факторам, способствующим переходу стеатоза в стеатогепатит. Наличие достаточного количества окисляемого жира в печени является одним из факторов, необходимых для запуска процессов ПОЛ. Продукты ПОЛ (альдегиды) способны повреждать мембраны гепатоцитов, активировать звездчатые клетки печени с развитием воспаления и фиброза [22]. Но вместе с тем, у многих больных стеатоз печени никогда не прогрессирует до стадии воспалительно-некротических изменений и фиброза. Это позволяет предполагать, что для развития НАСГ требуется действие других факторов, разобщающих окисление и фосфорилирование, способствующих образованию РФК. Одними из таких факторов считается повышенная продукция цитокинов иммунокомпетентными клетками.

Табл. 1. Содержание цитокинов в сыворотке крови у больных НАСГ, $\bar{x} \pm m$

Группа обследованных	TNF-α (пг/мл)	INF-γ (пг/мл)	IL-4 (пг/мл)
Больные НАСГ (n=40)	331,2±41,7*	467,9±61,5**	128,7±21,8
Контрольная группа (n=25)	102,±25,6	167±38,1	93,5±16,9

* $p<0,05$, ** $p<0,01$ по отношению к контролю

Нормальная функция иммунной системы строится на равноценной продукции регуляторных цитокинов [3, 7, 8]. При изучении системы цитокинов у больных НАСГ нами установлено увеличение в сыворотке крови содержания TNF- α и INF- γ , в то время как уровень IL-4 достоверно не отличался от соответствующих показателей группы контроля. Высокое содержание TNF- α и INF- γ в сыворотке крови у больных НАСГ указывает на сдвиг в продукции цитокинов в сторону провоспалительных. Вероятными индукторами секреции указанных цитокинов могут служить эндотоксины, а также РФК и продукты ПОЛ. Продукты ПОЛ посредством активации ядерных факторов транскрипции (NF- κ B) способствуют усилению секреции цитокинов мононуклеарными фагоцитами [4, 9]. TNF- α нарушает функции митохондриальной цитохром –с-оксидазы, что проявляется в стимулировании активности сукцинатдегидрогеназы, переносящей электроны на коэнзим Q [21]. Коэнзимом Q в свою очередь

реагирует с кислородом с образованием супероксидного анион-радикала [21]. Таким образом, создается порочный круг и взаимоопотенцирующее действие РФК и провоспалительных цитокинов.

Помимо вышеперечисленных факторов, инсулин также стимулирует синтез TNF- α , регулируя экспрессию TNF-рецепторов в жировой и мышечной тканях [17].

Лицам с избыточной массой тела, гиперлипидемией, инсулиннезависимым сахарным диабетом свойственна инсулинорезистентность – пониженная чувствительность периферических рецепторов к инсулину в сочетании с высоким уровнем инсулина в крови. Инсулинорезистентность – ключевое патогенетическое звено в развитии НАСГ. Инсулин активирует синтез СЖК и триглицеридов, снижает скорость бета-окисления СЖК в печени, что ведет к отложению жиров в печени [18]. Провоспалительные цитокины, в частности TNF- α могут участвовать в реализации механизма инсулинорезистентности. Каким образом TNF- α участвует в этом процессе полностью не ясно, но при этом важной мишенью для TNF- α являются инсулиновые рецепторы (IRS-1) [16].

TNF- α угнетает синтез фермента-липопротеинкиназы, что ведет к расходу запасов жира и потере массы тела [3, 7]. Повышенная мобилизация СЖК из жировых депо под воздействием TNF- α способствует накоплению жира в ткани печени, на что, косвенно, указывают полученные нами корреляционные взаимосвязи между провоспалительными цитокинами, с одной стороны, и показателями липидного обмена, степенью стеатоза, с другой.

Гибель гепатоцитов при патологии может происходить путем некроза и апоптоза. Установленные нами корреляционные взаимосвязи между уровнями TNF- α , INF- γ и содержанием цитолитических ферментов, морфологическими изменениями печени указывает на участие обоих механизмов в повреждении печени. TNF- α при участии INF- γ способен оказывать прямое цитотоксическое действие на гепатоциты [28]. Кроме того, аутокринная активация макрофагов под влиянием TNF- α сопровождается выработкой избыточных количеств РФК и оксида азота (NO), обладающих цитотоксическим эффектом [9, 25, 28].

Апоптоз представляет собой один из основных механизмов гибели гепатоцитов при заболеваниях печени [1, 25, 26, 27]. Апоптоз опосредуется активированными цитотоксическими лимфоцитами (CTL) и естественными клетками-киллерами (НК-клетками) и осуществляется двумя механизмами: секреторным и несекреторным [12, 23]. Активированные CTL и НК-клетки являются основными продуцентами TNF- α , INF- γ , а также выделяют перфорины и гранзимы, участвующие в реализации секреторного механизма апоптоза гепатоцитов [12, 23, 24].

Выводы

1. Активация системы цитокинов у больных неалкогольным стеатогепатитом сопровождается повышенной

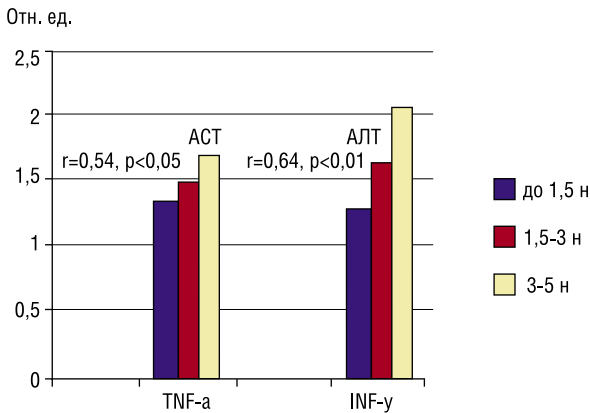


Рис. 1. Зависимость между уровнем провоспалительных цитокинов и содержанием цитолитических ферментов у больных НАСГ

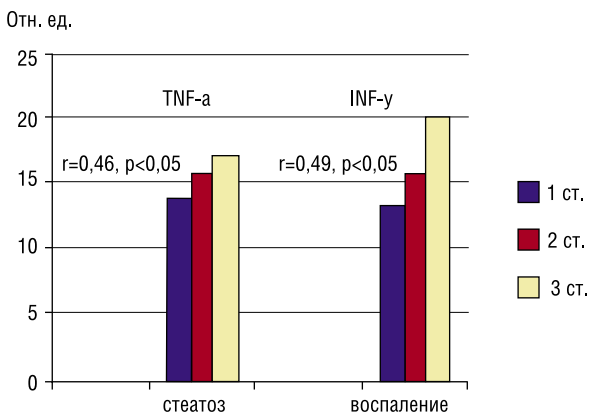


Рис. 2. Зависимость между провоспалительными цитокинами и степенью стеатоза, воспаления по данным биопсии печени у больных НАСГ

продукцией провоспалительных цитокинов (TNF- α , INF- γ).

2. Содержание провоспалительных цитокинов в сыворотке крови имеет достоверную связь с основными клинико-лабораторными показателями больных неалкогольным стеатогепатитом.

Литература

1. Буеверов А.О. Иммунологические механизмы повреждения печени. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 1998. — Т. 8. — № 5. — С. 18–21.
2. Буеверов А.О., Маевская М.В. Некоторые патогенетические и клинические вопросы неалкогольного стеатогепатита. // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии, 2003. — №3. — С.2–7.
3. Возианов А.Ф., Бутенко А.К., Зак К.П. Цитокины: биологические и противоопухолевые свойства. — К., Наукова Думка, 1998. — 320 с.
4. Ивашкин В.Т. Клеточная и молекулярная биология воспаления печени. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 1998. — Т. 8. — № 5. — С. 13–17.
5. Ивашкин В.Т., Шульпекова Ю.О. Неалкогольный стеатогепатит. // Болезни органов пищеварения, 2000. — №2. — С. 41–46.
6. Карнейро де Мура М. Неалкогольный стеатогепатит. // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии, 2001. — №3. — С.12–15.
7. Кетлинский С. А., Калинина Н.М. Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции реакции воспаления и иммунитета. // Иммунология, 1995. — № 3. — С. 30–44.
8. Ковальчук Л.В. Новый класс биологически активных пептидов — иммуноциткинов в клинической практике // Русский медицинский журнал, 1997. — Т. 6. — № 1. — С.59–61.
9. Лукина Е.А. Система мононуклеарных фагоцитов и биологические эффекты провоспалительных цитокинов. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 1998. — Т. 8. — № 5. — С. 7–13.
10. Хазанов А.И. Возможности прогрессирования алкогольного и неалкогольного стеатогепатита в цирроз печени. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2005. — Т. 15. — № 2. — С. 26–32.
11. Хазанов А.И. Алкогольный и неалкогольный стеатогепатит: основные характеристики и принципы лечения. // Рос.мед.вести. — 2004. — №3. — С. 4–11.
12. Ярилин А.А., Никонова М.Ф., Ярилина А.А. и соавт. Апоптоз, роль в патологии и значимость его оценки при клинико-иммунологическом обследовании больных. // Медицинская иммунология, 2000. — Т. 2. — № 1. — С. 7–17.
13. Angulo P. Non-alcoholic fatty liver disease. //N.Engl.J.Med.-2002.-Vol.346. — P. 1221–1231.
14. Brunt E. Histological grading and staging for nonalcoholic steatohepatitis. //Falk Symposium Steatohepatiti. — 2000 (Abstract) — P. 14–15.
15. Cayon A., Crespo J., Guezza A. et al. Cytokine expression profile in the nonalcoholic steatohepatitis patients. //Hepatology. — 2003. — Vol.38 (suppl.2). — P. 192.
16. Hotamisligil GS. Mechanisms of TNF-alpha-induced insulin resistance. // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. — 1999. — Vol.107. — №2. — P. 119–125.
17. Krogh-Madzen R, Plomgaard P, Keller P, et al. Insulin stimulates interleukin-6 and tumor necrosis factor-gene expression in human subcutaneous adipose tissue. //Am.J.Physiol. Endocrinol. Metab.-2003.-Vol.286.-P.234-238.
18. Marchesini G. Association of nonalcoholic liver disease with insulin resistance. //Am. J. Med. — 1999. — Vol. 92. — P. 73–79.
19. McClain C.J., Barbe S., Deaciuc I. et al. Cytokines in alcoholic liver disease. // Seminars in Liver Disease. — 1999. — Vol. 19. — № 2. — P. 205–219.
20. Pera N., Phung N., Farrell G.C. Oxidative stress in hepatic fibrogenesis: implications from a nutritional model of non-alcoholic steatohepatitis. //Hepatology. — 1999. — Vol.30. — P. 493A.
21. Pessayre D, Berson A, Fromenty B. et al. Mitochondria in steatohepatitis. //Semin Liver Dis.-2001.-Vol. 21. — P. 57–69.
22. Pessayre D, Mansouri A, Fromenty B. Nonalcoholic Steatosis and Steatohepatitis. Mitochondrial dysfunction in steatohepatitis. //Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. — 2002. — Vol. 282. — P. 193–199.
23. Rodella L., Rezzani R., Zauli G. et al. Apoptosis induced by NK cells is modulated by the NK-active cytokines IL-2 and IL-12. // International Immunology. — 1998. — Vol. 10. — № 6. — P. 719–725.
24. Roitt I., Brostoff J., Male D., ed. Immunology. Fifth Edition. — London: Mosby International Ltd. — 1998. — P. 423.
25. Simpson K.J., Lukacs N.W., Colletti L. et al. Cytokines and the liver. // Journal of Hepatology. — 1997. — Vol. 27. — № 6. — P. 1120–1132.
26. Takehara T., Hayashi N., Mita E. et al. Delayed Fas-mediated hepatocyte apoptosis during liver regeneration in mice: hepatoprotective role of TNF- α . // Hepatology. — 1998. — Vol. 27. — № 6. — P. 1643–1651.
27. Takehara T., Hayashi N., Tatsumi T. et al. Interleukin 1- β protects mice from Fas-mediated hepatocyte apoptosis and death. // Gastroenterology. — 1999. — Vol. 117. — № 3. — P. 661–668.
28. Xu Y., Jones B.E., Neufeld D.S., Czaja M.J. Glutathione modulates rat and mouse hepatocyte sensitivity to tumor necrosis factor- α toxicity. // Gastroenterology. — 1998. — Vol. 115. — № 5. — P. 1229–1237.

ЛАКУНАРНЫЙ ИНСУЛЬТ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДТИПЫ

О.И. Виноградов, А.Н. Кузнецов

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

УДК 616.831-004.8: 616-098

LACUNAR STROKE: PATHOGENETIC SUBTYPES

A.N. Kuznetsov, O.I. Vinogradov

Лакунарным называется ишемический инфаркт головного мозга, ограниченный территорией кровоснабжения одной из малых перфорантных артерий, расположенный в глубинных отделах полушарий и ствола головного мозга. В процессе организации лакунарного инфаркта формируется полость округлой формы, заполненная ликвором – лакуна.

Согласно классификации TOAST, выделяют 5 патогенетических подтипов ишемического инсульта (ИИ): атеротромбоэмболический, кардиоэмболический, лакунарный (ЛИ), ИИ установленной редкой этиологии, ИИ неустановленной этиологии [1]. Инцидентность ЛИ среди других подтипов ИИ составляет по данным различных авторов от 13% до 37% (в среднем, около 20%) [2, 3, 4, 5]. В 80 % случаев, ЛИ протекает асимптомно [6]. Для лакунарного патогенетического подтипа ишемического инсульта характерно: 1) клиническая картина ИИ проявляется одним из традиционных «лакунарных» синдромов; 2) данные КТ/МРТ нормальные или имеются субкортикальные/стволовые повреждения диаметром менее 1,5 см; 3) отсутствуют потенциальные источники кардиоэмболии или стеноз ипсилатеральной мозговой артерии более 50%.

Впервые термин «лакуна» употребил невролог Durand-Fardel, который опубликовал в 1843 г. в Париже свой трактат о «размягчении» мозга, основанный на 78 патологоанатомических наблюдениях. Он писал: «В стриатуме с каждой стороны видны маленькие лакуны ..., поверхности которых связаны с очень маленькими сосудами» [7]. Он считал, что данные изменения являются следствием воспалительного процесса головного мозга.

В последующем Virchow высказал предположение, что дебют инфаркта головного мозга связан с изменением в стенке церебральных артерий, а тромбоз артерии связан с атероматозным поражением сосудистой стенки [6]. Он также впервые указал на возможность тромбоза сосуда вследствие атеросклеротического процесса и эмболии.

В 1902 году Ferrand's опубликовал монографию, в которой были проанализированы данные патологоанатомического исследования 50 пациентов с постмортально верифицированными лакунами [8]. Ferrand's постулировал, что к каждой лакуне ведет центрально расположенный сосуд, который, однако, ни в одном из наблюдений не был закупорен. Он обнаружил, что просвет

перфорантных артерий сужен, а стенки их утолщены, и считал, что данные изменения приводили к прижизненной окклюзии сосуда, которая нивелировалась в процессе танатогенеза. Вторым важным открытием явилось утверждение, что изменение в стенке мелких артерий могут быть не только причиной их окклюзии и развития ишемического инсульта, но и разрыва, и, как следствие, дебюта геморрагического инсульта.

В 1965 году Fisher С.М. доложил о материале 114 патологоанатомических исследований, где были верифицированы 376 церебральных лакун. Автор дал определение ЛИ: «... это маленькие глубинно расположенные в головном мозге ишемические очаги, формирующие непостоянные полости 1–15 мм в диаметре в хронической стадии» [9]. У 6 из 7 пациентов, которым проводился целенаправленный поиск, была обнаружена окклюзия питающей перфорантной артерии, причем в большинстве случаев устье данной артерии не было перекрыто атеромой.

Fisher С.М. считал, что ведущую роль в патогенезе ЛИ играют гипертоническая болезнь и церебральный атеросклероз. Церебральная эмболия, по мнению автора, также могла быть причиной развития ЛИ, но эмбол окклюзирует не собственно перфорантные артерии, а питающие их артерии (средняя мозговая артерия, задняя мозговая артерия), перекрывая кровоток в устье. Такой механизм возникновения лакун был редким. Вопрос о возможности эмболии в пенетрирующие артерии он считал крайне дискуссионным и акцентировал внимание на то, что было недостаточно данных для того, чтобы подтвердить или опровергнуть данное заключение.

На основании проведенного исследования Fisher С.М. сформулировал «лакунарную гипотезу», согласно которой возникновение ЛИ обусловлено окклюзией одной из перфорантных церебральных артерий и, в большинстве случаев, связано с артериальной гипертензией и церебральным атеросклерозом. Он также ввел термины «липогиалиноз» и «микроатерома», для характеристики изменений, происходящих в стенке перфорантных артерий.

В 1997 г были опубликованы данные клинкопатоморфологического исследования, которое провел Lammie G.A. [10]. Он описал 70 препаратов головного мозга с верифицированной микроангиопатией перфорантных артерий. Морфология поражения артерий

была одинаковой во всех случаях: концентрическое гиалиновое утолщение стенок малых сосудов с одновременным сужением их просвета (липогиалиноз). Липогиалиноз поражал малые пенетрирующие артерии, характеризовался потерей архитектоники нормальной сосудистой стенки, отложением гиалина под интимой и инфильтрацией пенистыми макрофагами. В 22 случаях (31%) была обнаружена микроангиопатия, однако не было свидетельств о наличии при жизни артериальной гипертензии (АГ). Автор сделал вывод, что изменения в стенке перфорантных артерий у данных пациентов были обусловлены повышенной проницаемостью малых сосудов головного мозга вследствие почечной, печеночной и поджелудочной недостаточности, а также алкоголизма. Большой вклад в возникновение таких поражений вносил отек, а не ишемия.

В исследовании Максимовой М.Ю. также указывается на гетерогенность причин развития лакунарных инсультов [19]. Выделены 2 основных механизма развития ЛИ – микроангиопатия вследствие гипертонической болезни (тяжелые плазморрагии, фибриноидный некроз стенок артерий, облитерирующий гиалиноз и склероз сосудистых стенок, образование милиарных аневризм, пристеночных тромбов, кровоизлияний) и пролиферация внутренней оболочки перфорантных артерий на фоне системного атеросклеротического процесса.

Ряд авторов считает, что эшелонированное поражение экстра- и интракраниальных артерий, является одной из самых частых причин развития ЛИ [11, 12, 13]. Механизмом возникновения ЛИ в этих случаях, является сосудисто-мозговая недостаточность на фоне стено-окклюзирующего процесса брахиоцефальных артерий [11, 13, 14, 15].

В последнее время появляется все больше сообщений о возможности эмболического механизма развития ЛИ. Эмболия в перфорантные артерии возможна из кардиального или артериального источников. Так, по данным Bakshi R. и соавт, при инфекционном эндокардите (ИЭ) в 50% случаев по данным МРТ головного мозга визуализируются лакунарные очаги [16]. К схожим выводам пришли и отечественные исследователи, которые доказали, что при ИЭ в большинстве случаев визуализируются мелкие (до 2 см) ишемические очаги в бассейнах концевых ветвей средних мозговых артерий или лакуны в глубинных отделах полушарий головного мозга [17]. Авторы считают, что такое ишемическое повреждение головного мозга обусловлено небольшими размерами эмболов, представляющих собой фрагменты клапанных вегетаций.

Deborah R с соавт. в 1992 г. опубликовали данные обследования 108 пациентов с лентикулостриарной локализацией ЛИ. Гипертоническая болезнь была верифицирована у 68% пациентов, сахарный диабет – у 37%, одномоментно обе нозологии присутствовали у 28% больных, одномоментно ГБ и СД отсутствовали у 23%. Атеросклеротические бляшки, как возможный источник

церебральной эмболии, были диагностированы у 23% пациентов, а 18% имели потенциальные кардиальные источники эмболии. Авторы пришли к выводу, что частая встречаемость эмболических источников у пациентов с ЛИ в условиях отсутствия таких факторов риска, как ГБ или СД, свидетельствуют о существовании механизмов развития ЛИ отличных от микроангиопатии [18].

Целью настоящего исследования была разработка диагностических алгоритмов для верификации различных патогенетических подтипов ЛИ.

Материал и методы

Обследовано 211 больных лакунарным ишемическим инсультом, находившихся на обследовании и лечении в Пироговском Центре в период с 2003 по 2007 гг. Среди обследованных больных было 97 мужчин и 114 женщин в возрасте от 38 до 84 лет, средний возраст составил $61,2 \pm 12,2$ года.

На основании эмпирических данных литературы больные ЛИ были разделены на три группы: вследствие гипертонической микроангиопатии (группа I) – 99 пациентов; вследствие атеросклеротической микроангиопатии (группа II) – 80 пациентов; с эмболическим генезом ЛИ (группа III) – 32 пациента. В I группу были включены пациенты с ЛИ и длительным анамнезом гипертонической болезни. Во II группу – пациенты с атеросклеротическим поражением церебральных артерий, без ГБ в анамнезе. В III группу – больные с потенциальными источниками кардиальной и артерио-артериальной церебральной эмболии. Группы были равнозначны по возрасту, процентному соотношению мужчин и женщин.

У всех больных клиническая картина была представлена одним из лакунарных синдромов. Всем пациентам выполнялось:

1. Оценка факторов риска;
2. КТ головного мозга (SIEMENS SOMATOM Sensation 4);
3. Магнитно-резонансная («Giroscan INTERA NOVA», Голландия) томография головного мозга, в T1, T2, T2 FLAIR и диффузионном режиме;
4. Трансторакальная или трансэзофагеальная эхокардиография (VIVID 7, General Electric, США);
5. Дуплексное сканирование (VIVID 7, General Electric, США) или селективная ангиография (Toshiba, Infinix CS-I, Япония) брахиоцефальных и церебральных артерий;
6. Транскраниальная доплерография (Companion III) с билатеральной локацией средних мозговых артерий в течение 60 мин и детекцией микроэмболических сигналов;
7. Лабораторная диагностика биохимических показателей крови (HITACHI 902) и состояния свертывающе-противосвертывающей систем крови (BCT DADE BEHRING);
8. Оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS;

9. Оценка функциональных исходов инсультов по шкале Ранкин.

Результаты

Лакунарный инсульт у всех пациентов клинически манифестировал одним из классических лакунарных синдромов. Наиболее часто встречался «чисто двигательный инсульт». В I группе – у 53 пациентов (53,5%), во II – у 53 пациентов (66,2%), в III – у 20 пациентов (62,5%), причем статистически значимые различия в инцидентности изолированного гемипареза между группами отсутствовали, $p > 0,05$. Синдромы дизартрии с неловкостью руки, сенсорно-моторный инсульт, атактический гемипарез, чисто чувствительный инсульт встречались реже, и, по частоте встречаемости, также не обнаружили статистически значимых различий между группами.

Тяжесть неврологического дефицита в остром периоде инсульта оценивалась по шкале NIHSS. У больных с эмболическим генезом ЛИ в дебюте заболевания отмечались наиболее выраженные неврологические расстройства – $7,1 \pm 2,5$ балла. По сравнению с III группой, тяжесть инсульта в первые сутки в группах больных с гипертонической и атеросклеротической микроангиопатией была достоверно ниже – $5,8 \pm 2,4$, $p = 0,05$ и $5,5 \pm 2,5$, $p = 0,01$, соответственно. Через 21 день после дебюта ЛИ, по сравнению с первым днем заболевания, тяжесть неврологического дефицита в III группе была достоверно ниже и составила $5,0 \pm 2,5$, $p < 0,01$. В I и II группах выраженность неврологической симптоматики по сравнению с первым днем инсульта также достоверно снизилась – $3,6 \pm 2,2$, $p < 0,01$ и $3,6 \pm 1,9$, $p < 0,01$, соответственно. Однако, тяжесть неврологического дефицита в III группе через 21 день оставалась выше, по сравнению с I и II группами, что достигло уровня статистически значимых различий, $p < 0,01$.

Гипертоническая болезнь в группе больных с гипертонической микроангиопатией присутствовала у 96 пациентов (96,9%), что обнаружило статистически значимые различия с группой больных, у которых ЛИ развился вследствие атеросклеротической микроангиопатии – 67 пациентов (83,7%), $p < 0,01$ и группой больных с эмболическим генезом ЛИ – 26 пациентов (81,3%), $p < 0,01$.

Также обнаружены значимые различия между группами в типе течения гипертонической болезни. У пациентов с гипертонической микроангиопатией кризовое течение ГБ верифицировано у 63 пациентов (64,6%), что было достоверно выше по сравнению с пациентами с атеросклеротической микроангиопатией – 10 больных (12,5%), $p < 0,01$. Необходимо отметить, что сопоставимые данные обнаружены в группе больных с эмболическим генезом ЛИ. У 14 из этих пациентов (43,7%) верифицировано кризовое течение ГБ, что обнаружило значимые различия с пациентами II группы ($p < 0,01$) и не обнаружило различий с I группой, $p > 0,05$.

Сахарный диабет (СД) в группе больных ЛИ вследствие атеросклеротической микроангиопатии диагностирован у 24 пациентов (30,0%), в группе с эмболическим

генезом ЛИ – у 12 пациентов (37,5%), статистически значимые различия между данными группами отсутствовали $p > 0,05$. В группе больных с гипертонической микроангиопатией СД встречался редко – 13 пациентов (13,1%), что показало значимые различия и с II и с III группами $p < 0,01$.

Дислипидемия в группе больных с атеросклеротической микроангиопатией диагностирована у 75 пациентов (93,8%), в группе с эмболическим генезом ЛИ – у 28 пациентов (87,5%), статистически значимые различия между группами также отсутствовали $p > 0,05$. В группе больных с гипертонической микроангиопатией дислипидемия зафиксирована у 43 пациентов (49,5%), что было значимо ниже по сравнению со II и с III группами $p < 0,01$. Различий между группами по таким ФР, как курение, злоупотребление алкоголем, ожирение и низкая физическая активность не обнаружено.

Гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий (стеноз $> 70\%$ или окклюзия) верифицировано у 42 больных ЛИ. В группе больных с атеросклеротической микроангиопатией – у 28 пациентов (38,9%), в группе больных с эмболическим генезом ЛИ – у 14 (46,7%), что не обнаружило значимых различий, $p > 0,05$. В группе больных ЛИ вследствие гипертонической микроангиопатии не наблюдалось грубого стено-окклюзирующего поражения церебральных артерий, и различия с I и II группами были статистически значимыми $p < 0,01$.

Потенциальные кардиальные источники церебральной эмболии были обнаружены у 44 пациентов. С наибольшей инцидентностью встречались следующие донорские источники эмболов: ушко левого предсердия (на фоне мерцательной аритмии), фокальная или локальная патология движения стенки миокарда, аневризма, поражение митрального или аортального клапанов сердца. Наибольшая частота кардиоэмболических источников обнаружена в группе больных с эмболией, как причиной ЛИ – 10 пациентов (33,3%). В группах больных ЛИ на фоне гипертонической и атеросклеротической микроангиопатии обнаружено достоверно меньшее их количество, в I – у 20 пациентов (21,5%) и во II – у 14 пациентов (18,4%), $p < 0,01$.

Микроэмболические сигналы при билатеральном доплеровском мониторинге средних мозговых артерий были обнаружены у 53 больных с лакунарным патогенетическим подтипом ишемического инсульта. В группе больных с эмболическим генезом ЛИ, микроэмболы были обнаружены у 28 пациентов (87,5%), что было достоверно больше по сравнению с группой больных ЛИ вследствие гипертонической микроангиопатии – 2 пациента (2,1%), $p < 0,001$ и группой больных с атеросклеротической микроангиопатией – 23 пациента (28,8%), $p < 0,01$. Необходимо отметить, что у больных II группы инцидентность микроэмболических сигналов была чаще, по сравнению с I группой, что достигло уровня статистически значимых различий, $p < 0,01$.

По данным диффузионной МРТ единичный маленький (до 15 мм) лакунарный очаг, либо отсутствие изменений было обнаружено у 137 пациентов (64,9%). Среди них преобладали больные с гипертонической микроангиопатией – 84 пациента (84,9%) и атеросклеротической микроангиопатией – 53 пациента (66,3%), причем различия между группами не были значимыми ($p > 0,05$). Соответствующие изменения МРТ-сигнала не были обнаружены ни у одного больного в группе с эмболическим генезом ЛИ.

По данным диффузионной МРТ большой (более 15 мм) или несколько мелких очагов в одном сосудистом бассейне были обнаружены у 39 пациентов (18,5%). В группе больных с эмболическим генезом ЛИ – у 8 пациентов (25,0%) и атеросклеротической микроангиопатией – у 18 пациентов (22,5%), причем различия не были значимыми ($p > 0,05$). В группе больных ЛИ вследствие гипертонической микроангиопатии только у 13 пациентов (13,1%) верифицированы указанные выше изменения, что обнаружило статистически значимые различия с III группой ($p < 0,05$).

По данным диффузионной МРТ множественные очаги в нескольких сосудистых бассейнах или несколько крупных очагов (более 15 мм) в одном сосудистом бассейне были обнаружены у 35 пациентов (16,6%). Среди них преобладали больные с эмболическим генезом ЛИ – 24 пациента (75,0%), что обнаружило значимые различия как с группой больных ЛИ вследствие гипертонической микроангиопатии – 2 пациента (2,1%), $p < 0,0001$, так и с группой больных ЛИ вследствие атеросклеротической микроангиопатии – 9 пациентов (11,3%), $p < 0,0001$. Необходимо отметить, что во II группе множественные очаги поражения встречались статистически достоверно чаще, чем в I группе, $p = 0,01$.

Уровень функциональной активности больных ЛИ оценивался по шкале Ранкина. До инсульта у пациентов всех групп наблюдалась удовлетворительная функциональная активность, не превышающая 2-х баллов. Через 21 день после дебюта ЛИ плохие функциональные исходы чаще наблюдались в группе больных с эмболией, как причиной инсульта – 18 пациентов (56,3%). В группах больных с гипертонической и атеросклеротической микроангиопатией исходы заболевания были статистически достоверно лучше, по сравнению с III группой. По шкале Ранкина исходы, равные 3 баллам и выше в I группе были у 28 пациентов (29,2%), $p < 0,01$ и во II группе – у 14 пациентов (17,5%), $p < 0,01$.

Заключение

Липогиалиноз (замещение мышечной и эластической мембран коллагеном и генерализованное субинтимальное отложение коллагена) перфорантной артерии на фоне гипертонической болезни [9], является одной из ведущих, но не единственной причиной ЛИ. В нашем исследовании гипертоническая микроангиопатия была обнаружена у 46,9% обследованных больных ЛИ.

Микроатерома перфорантной артерии на фоне генерализованного атеросклеротического процесса также может приводить к развитию ЛИ [19]. Атеросклеротическая микроангиопатия верифицирована у 37,9% больных. Удельный вес больных, у которых лакунарный инсульт развился вследствие «болезни малых сосудов» составил 84,8%.

Эмболия из кардиального или артериального источников в малые перфорирующие артерии является независимым механизмом развития ЛИ. Эмболический генез ЛИ доказан у 15,4% из общей группы обследованных больных.

Особенности клинической картины не позволяют судить о причине, которая привела к лакунарному инсульту. С одинаковой частотой «классические» лакунарные синдромы встречались во всех группах обследованных больных. Однако, тяжесть неврологического дефицита и худшие функциональные исходы были достоверно выше у больных с эмболическим генезом ЛИ, что можно объяснить пассажем эмболического материала в более крупные перфорантные артерии и, соответственно, большим объемом поражения вещества головного мозга [17].

Изолированная оценка факторов риска инсульта, также не позволяет определить его этиопатогенез. С разной частотой все ФР встречаются в трех группах больных ЛИ. Для пациентов с гипертонической микроангиопатией характерно наличие гипертонической болезни в анамнезе и кризовое ее течение, и не характерно присутствие сахарного диабета и дислипидемии. Для пациентов с атеросклеротической микроангиопатией характерно наличие гиперлипидемии и СД. У пациентов с эмболическим генезом ЛИ – наличие кризового течения ГБ, гиперлипидемии и сахарного диабета.

Для пациентов с гипертонической микроангиопатией характерно отсутствие стено-окклюзирующего атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий, что соответствует данным, полученным отечественными исследователями [19]. Потенциальные кардиальные источники церебральной эмболии также встречаются достаточно редко. Так как потенциальные источники кардиальной и артерио-артериальной эмболии у пациентов данной группы были редкостью, для них не характерно наличие микроэмболических сигналов по данным доплеровского мониторинга церебральных артерий. При выполнении МРТ головного мозга в диффузионном режиме у пациентов с гипертонической микроангиопатией чаще встречалось поражение в виде единичного малого (до 15 мм) лакунарного очага, или какие-либо изменения отсутствовали.

Для пациентов с атеросклеротической микроангиопатией характерно наличие атеросклеротического поражения церебральных артерий. Однако, микроэмболия из потенциальных артериальных источников эмболии была значительно реже, чем у пациентов с эмболическим генезом ЛИ. По данным МРТ головного мозга в диффузионном режиме у пациентов этой группы было характерно

отсутствие изменений, единичный маленький (до 15 мм) лакунарный очаг, либо большой (более 15 мм), или несколько мелких очагов в одном сосудистом бассейне.

Для пациентов с эмболическим генезом ЛИ характерно наличие потенциальных источников кардиальной и артерио-артериальной эмболии и микроэмболических сигналов по данным доплеровского мониторинга церебральных артерий. Однако, сами эти факты не могут доказывать эмболический генез ЛИ. Только в сочетании с данным диффузионной МРТ (множественные очаги в нескольких сосудистых бассейнах или несколько крупных очагов (более 15 мм) в одном сосудистом бассейне), вышеуказанные факторы могут свидетельствовать об эмболии, как причине ЛИ.

Выполненное исследование подтвердило гетерогенность лакунарного патогенетического подтипа ишемического инсульта. Верификация истинной причины, приведшей к фокальному церебральному повреждению, необходима для выбора адекватного метода вторичной профилактики ЛИ.

Литература

1. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Department of Neurology, University of Iowa, Iowa City 52242-1053. *Stroke*. 1993 Jan; 24(1): 35-41.
2. Bamford J., Warlow C. Evolution and testing of the lacunar hypothesis // *Stroke*. — 1988. Vol. 19. — № 9. — P. 1074-1082.
3. Hommel M., Besson G., Le Bas J. et al. Prospective study of lacunar infarction using magnetic resonance imaging. // *Stroke*. — 1990. Vol. 21. — № 4. — P. 546-554.
4. Boiten J. Lacunar stroke: a prospective clinical and radiological study. // *Arch. Gerontol. Geriatr.* — 1991. — № 5. — P. 258-264.
5. Dozono K., Ishii N., Nishihara Y. et Horie A. An autopsy study of incidence of lacunes in relation to age, hypertension, and arteriosclerosis. // *Stroke*. — 1991. Vol. 22. — № 8. — P. 993-996.
6. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Ван Гейн Ж. и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 С.
7. Durand-Fardel M.; *Traite du Ramollissement du Cerveau*, Bailliere. Paris: 1843.
8. Ferrand, J. : *Essai sur l'hemiplegie des vieillards. Les lacunes de destintegration cerebrale*. Paris Thesis, 1902.
9. Fisher CM. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. *Neurology*. 1965;15: 774-784.
10. Lammie GA, Brannan F, Slattery J, Warlow C. Nonhypertensive cerebral small-vessel disease. An autopsy study. *Stroke* 1997; 28(11): 2222-9.
11. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — М.: Медицина. — 1997.
12. Eskin S.G. McIntire L.V. Hemodynamic effect on atherosclerosis and thrombosis. // *Seminars In Thromb. And Haemostasis*. — 1988. Vol. 14. — P. 170-174.
13. Uehara T., Tabuchi M., Mori E. Occlusive lesions of carotid and intracranial arteries in patients with symptomatic lacunar infarction — evaluation by MR angiography. // *Rinsho Shinkeigaku*. — 1997. — Vol. 37. — № 9. — P. 796-801.
14. Джибладзе Д.Н. Основные неврологические синдромы при закупорке экстракраниального отдела сонной артерии и механизм их возникновения. // *Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова*. — 1986. — № 1. — С. 19-23.
15. Пирадов М.А., Верещагин Н.В., Лунев Д.К. и др. Гемодинамические факторы риска повторных инфарктов мозга у больных с закупоркой ВСА. // *Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 1986. — № 1. — С. 11-14.
16. Bakshi R., Wright P.D., Kinkel P.R. et al. Cranial magnetic resonance imaging findings in bacterial endocarditis: The neuroimaging spectrum of septic brain embolization demonstrated in twelve patients. // *J. Neuroimaging*. — 1999. — Vol. 9. — P. 78-84.
17. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт (физиологические механизмы и клинические проявления). // *М.: ГЭОТАР — Медиа*, 2006. — 272с.
18. Deborah R. MD; Tuhim, Stanley MD; Weinberger, Jesse M. MD; Rudolph, Steven H. MD. Mechanisms in Lacunar Infarction // *Stroke*. — 1992. — 23(3). P. 325-327.
19. Максимова М.Ю. Малые глубинные (лакунарные) инфаркты головного мозга при артериальной гипертензии и атеросклерозе: Автореф. дис. ... доктор мед. наук. — М., 2002. — 50с.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ ФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В.В. Утенина, Е.В. Маркунина

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
Оренбургская государственная медицинская академия

УДК 612.014.42:612.172:612.44

Представлены результаты изучения функционального состояния сердца 165 детей с различной функцией щитовидной железы. Установлено, что при субклиническом гипотиреозе у всех больных, при эутиреоидном зобе – у подавляющего большинства (94,3%) детей имеются электро- или эхокардиографические признаки изменений миокарда. Высокоинформативные признаки изменений миокарда встречаются при субклиническом гипотиреозе в 37,2% случаев, при эутиреоидном зобе – в 13,1%. Переходная и органическая стадии миокардиодистрофии выявлены у 23,2% больных с субклиническим гипотиреозом, у 5,7% детей с эутиреоидным зобом. Основным критерием выраженных изменений миокарда является депрессия сегмента ST в покое, сохраняющаяся после физической нагрузки.

Среди заболеваний щитовидной железы у детей наиболее распространен диффузный нетоксический зоб (ДНЗ), обусловленный различной степенью йодной недостаточности [5, 6, 8]. По данным проведенных ранее исследований, ДНЗ у детей и подростков в центральной части России составляет 15–25%, а в отдельных регионах до 49,7% [3, 16, 17].

При тиреоидной патологии расстройства сердечной деятельности нередко определяют течение болезни и ее исход [3]. Комплекс метаболических расстройств, возникающих в связи с изменением уровня тиреоидных гормонов, приводит к нарушению функционального и морфологического состояния миокарда. Нарушения сердечной гемодинамики, возникающие при различных клинических формах тиреопатий, описаны неоднократно [15, 18, 20].

Данные литературы об электрофизиологических и морфометрических изменениях миокарда у детей в состоянии субклинического гипотиреоза [1, 19] и при эутиреоидном зобе малочисленны и противоречивы [2, 4, 13].

Между тем, в настоящее время в структуре патологии сердечно-сосудистой системы возрос удельный вес метаболических заболеваний миокарда, к числу которых относится эндокринная миокардиодистрофия [11, 12].

В связи с этим, целью настоящего исследования явилось установление электрофизиологических и морфометрических показателей состояния миокарда у детей с различной функцией щитовидной железы и разработка критериев ранней диагностики миокардиодистрофии.

THE CHARACTERISTIC OF ELECTROPHYSIOLOGICAL CHANGES OF MYOCARDIUM OF CHILDREN WITH VARIOUS FUNCTION OF THYROID GLAND

V.V. Yutenina, E.V. Markunina

Results of studying of functional heart condition of 165 children with various function of thyroid gland are presented. It is established, that at subclinical hypothyrosis of all patients, at euthyroid struma – of overwhelming majority (94,3 %) children, electro-or echocardiographic signs of myocardium changes are revealed. Informative signs of myocardium changes are met at subclinical hypothyrosis in 37,2 % of cases, at euthyroid struma – in 13,1 %. Transitive and organic stages of myocardial dystrophy are revealed at 23,2 % of patients with subclinical hypothyrosis, at 5,7 % of children with euthyroid struma. The basic criterion of the expressed myocardium changes is depression of ST segment in the rest, remaining after physical activity.

Материалы и методы исследования

С целью уточнения особенностей изменения сердца и выявления информативных инструментальных критериев их диагностики было обследовано 165 детей с тиреопатиями, в том числе 130 человек – с ДНЗ, 22 – с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), 13 детей – с врожденным гипотиреозом.

В зависимости от функционального состояния щитовидной железы было выделено две группы пациентов: 122 ребенка находились в эутиреоидном состоянии, 43 – в состоянии субклинического гипотиреоза. Средний возраст детей – $10,22 \pm 0,20$ лет. Контрольную группу составили 30 детей без патологии щитовидной железы, средний возраст – $10,04 \pm 0,49$ лет.

Проведено клиническое обследование, включающее сбор анамнеза, жалоб, определение антропометрических данных, подсчет пульса, измерение артериального давления, пальпаторную оценку размеров щитовидной железы по классификации ВОЗ, валеометрию с определением объема и структуры щитовидной железы. Исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы проводилось с помощью электрокардиографии (ЭКГ) с физической нагрузкой, кардиоинтервалографии (КИГ), эхокардиографии (ЭХО-КГ) с доплерокардиографией.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы проводилось сканером «Алока» с датчиком 7,5 МГц. В качестве нормативных взяты показатели объемов щитовидной железы детей с учетом пола и площади поверхности тела, проживающих в условиях адекватного обеспечения йодом [21].

Уровень гормонов – тироксина (Т₄), трийодтиронина (Т₃), тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) определялся иммуноферментным методом с помощью стандартных тест-наборов фирмы «Алкор Био». Титр антител к микросомальному антигену определялся реакцией непрямой гемагглютинации и методом иммуноферментного анализа с помощью наборов фирмы «Иммотех».

Для оценки биоэлектрических процессов в сердечной мышце была проведена стандартная электрокардиография (ЭКГ) на аппаратах ЭКГТ-03М2 (Россия) и Schiller (Швейцария). Оценка ЭКГ – показателей проводилась по нормативам М.К. Осолковой, О.О. Куприяновой (2004).

Функциональное состояние вегетативной нервной системы оценивали по данным кардиоинтервалографии [10].

Эхокардиографическое исследование проводилось с применением одно- и двухмерной ЭХО-КС, на аппаратах «Sinergy» фирмы «Diasonics» с использованием датчиков с частотой сканирования 3,5–5,0 мГц. Оценка результатов проводилась по нормативам кафедры лучевой диагностики РМАПО (2000).

Диагноз миокардиодистрофия выставлялся по классификации Леонтьевой И.В., Лебедьковой С.Е. (2005).

Функциональные изменения в миокарде устанавливались в соответствии с классификацией Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. (1987) и включали следующие показатели: АВ-блокада I степени, синдром WPW, ПМК, нарушение процессов реполяризации, нарушение ритма (тахикардия, брадикардия, ПТ), синдром кардиалгии.

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 [7].

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ гормонального статуса и клинических данных обследованных детей показал, что большинство из них (73,9%) находились в эутиреоидном состоянии, у 26,1% детей выявлен субклинический гипотиреоз. При анализе ультразвукового объема щитовидной железы достоверное превышение объема установлено у 92% детей. Ультразвуковая структура ткани щитовидной железы была однородной у 76,2% детей с эутиреоидным зобом, при субклиническом гипотиреозе у всех детей наблюдалась измененная структура щитовидной железы.

По данным КИГ изменения вегетативного тонуса в основном проявлялись ваготонией у большинства детей. Изменения реактивности характеризовались преобладанием асимпатикотонии.

Понижение САД и ДАД отмечалось в 18% случаев, в контрольной группе аналогичный показатель составлял 6,6% ($p < 0,05$). Повышение обоих показателей АД отмечалось в 2,5% случаев, иногда изменялось нормальное

соотношение САД и ДАД (3,1% всех детей с тиреопатиями).

По данным инструментальных исследований (ЭКГ и ЭХО-КГ) у обследуемых с различной частотой отмечались разные признаки изменений сердца, которые имели ранговое значение для выявления патологии миокарда.

В результате проведенного математического анализа определены наиболее значимые показатели в отношении риска развития миокардиодистрофии у детей с различной функцией щитовидной железы и установлена информативность каждого признака. На основании чего было выделено три группы электрофизиологических изменений, которые имели ранговое значение для выявления патологии миокарда:

- 1) малоинформативные признаки изменений миокарда;
- 2) информативные признаки изменений миокарда;
- 3) высокоинформативные признаки изменений миокарда.

Одним из малоинформативных признаков функциональных изменений миокарда является отклонение электрической оси сердца влево, которое отмечалось у детей при субклиническом гипотиреозе в 4,6% случаев, при эутиреоидном состоянии – в 2,7% случаев, у детей контрольной группы данный признак не зарегистрирован.

Из гетеротопных нарушений ритма у детей с тиреопатиями выявлялись миграция водителя ритма и суправентрикулярная экстрасистолия, частота возникновения которых статистически достоверно не отличалась от таковой у детей контрольной группы ($p > 0,05$). Эктопический правопредсердный ритм регистрировался у детей с субклиническим гипотиреозом в 16,3% случаев, у детей с тиреопатиями в эутиреоидном состоянии – в 10,6% случаев, у детей контрольной группы – в 3,3% ($p < 0,05$).

У детей с субклиническим гипотиреозом средний прирост ЧСС после нагрузки был достоверно меньше, чем у детей с эутиреоидным зобом и у детей контрольной группы ($p < 0,05$), что, вероятно, характеризует снижение адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы.

Большую информативность для выявления изменений миокарда имели признаки 2 группы (табл. 1). Снижение вольтажа комплекса QRS выявлено в группе детей с субклиническим гипотиреозом в 9,3% случаев, у детей с эутиреоидным зобом – в 4,9% случаев. Номотопные нарушения ритма регистрировались у детей всех групп, включая контрольную. Аритмии встречались с различной частотой в зависимости от функционального состояния щитовидной железы. Синусовая аритмия выявлялась у детей контрольной группы и детей в эутиреоидном состоянии (76,6% и 70,5% соответственно), несколько реже (55,8%) отмечалась у детей с субклиническим гипотиреозом ($p < 0,05$). Синусовая брадикардия регистрировалась у 53,5% детей с субклиническим гипотиреозом, в контрольной группе – у 30% детей, у детей с эутиреоидным зобом – 44,2%. Выраженная брадикардия отмечена у 14%

Табл. 1. Дифференциально-диагностические критерии электрофизиологических изменений миокарда у детей с различной функцией щитовидной железы

Признаки изменений миокарда	
Малоинформативные признаки изменений миокарда	В покое: 1. Правопредсердный ритм 2. Миграция водителя ритма 3. Экстрасистолия предсердная 4. Неспецифические нарушения внутрижелудочковой проводимости 5. Укорочение интервала PQ 6. Уплощенный или слабо отрицательный зубец Т 7. Синдром ранней реполяризации желудочков После физической нагрузки: 8. Сниженный прирост ЧСС 9. Неизменно высокие зубцы Т 10. СРРЖ без изменений
Информативные признаки изменений миокарда	В покое: 1. Отклонение ЗОС влево 2. Снижение вольтажа QRS 3. Аритмия выраженная или резко выраженная 4. Брадикардия выраженная 5. Синдром тахи-брадиаритмии 6. Нижнепредсердный ритм 7. Неполная АВ-блокада I степени 8. Неполная бл. передней ветви левой ножки п. Гиса 9. Синдром WPW 10. Повышенная нагрузка на левый желудочек, 11. Элевация сегмента ST > 1,5 мм После физической нагрузки: 10. Сохраняется аритмия 11. Сохраняется брадикардия 12. Сохраняется низкий вольтаж QRS 13. Сохраняется миграция водителя ритма 14. Сохраняется предсердный ритм 15. Сохраняется укорочение интервала PQ 16. Снижение амплитуды нормального зубца Т 17. Нарастание уплощения волны Т, 18. Остается или нарастает элевация сегмента ST По данным ЭХО-КГ: 19. Увеличение полости левого желудочка 20. ПМК II степени с регургитацией
Высокоинформативные признаки изменений миокарда	В покое: 1. Экстрасистолия желудочковая 2. Депрессия сегмента ST > 0,5 мм 3. Удлинение скорректированного интервала QT После физической нагрузки: 4. Сохранение синдрома тахи-брадиаритмии 5. Сохранение нижнепредсердного ритма 6. Сохранение неполной АВ-блокады I степени 7. Сохранение желудочковой экстрасистолии 8. Сохраняется или нарастает депрессия сегмента ST 9. Сохраняется удлиненный интервал QT По данным ЭХО-КГ: 10. Снижение сократительной способности миокарда

детей с субклиническим гипотиреозом и 11,5% детей с эутиреоидным зобом. Синдром тахи-брадиаритмии в отличие от детей контрольной группы, встречался чаще при субклиническом гипотиреозе – в 11,6% случаев.

Признаки нарушения проведения импульса (неполная АВ блокада I степени, неполная блокада передней ветви левой ножки п. Гиса и синдром WPW) встречались редко. Достоверно чаще ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой у детей с эутиреоидным зобом и с гипотиреозом выявлялись признаки нагрузки на левый желудочек (соответственно 6,6%, 10,6%, 18,6%). Элевация сегмента ST > 1,5 мм в покое была выявлена у 3-х детей с субклиническим гипотиреозом.

После физической нагрузки положительная динамика выявленных нарушений, таких, как синусовая аритмия, синусовая брадикардия, снижение вольтажа комплекса QRS, миграция водителя ритма, предсердного водителя ритма, укорочение интервала PQ, реже отмечалась у детей с субклиническим гипотиреозом, чем у детей с эутиреоидным зобом.

Снижение амплитуды нормального зубца Т после нагрузки чаще происходило у детей с субклиническим гипотиреозом (69%), чем у детей с эутиреоидным зобом (39%) и детей контрольной группы (35%), $p < 0,05$. Другие варианты изменения конечного отрезка желудочкового комплекса (уплощенный или слабоотрицательный зубец Т, элевация сегмента ST > 1,5 мм) оставались неизменными или усиливались после нагрузки (депрессия сегмента ST на 2–2,5 мм ниже изолинии) у детей с субклиническим гипотиреозом.

По данным ЭХО-КГ увеличение полости левого желудочка выявлено у 9,3% детей с субклиническим гипотиреозом, с эутиреоидным зобом – у 4,1%; ПМК II степени с регургитацией отмечался с одинаковой частотой (4,1%–4,6%) у всех больных вне зависимости от функционального состояния щитовидной железы.

Следующие выявленные признаки имели высокоинформативное значение для определения функционального состояния миокарда.

Правожелудочковая экстрасистолия, зарегистрированная в покое у одного ребенка с эутиреоидным зобом, сохранилась после нагрузки. Удлинение интервала QT в покое отмечалось у 2-х детей с эутиреоидным зобом и у 1-го ребенка с гипотиреозом. После физической нагрузки нормализация интервала QT отмечена у 1 ребенка с эутиреоидным зобом, у 2-х детей эти изменения сохранились. Следует отметить, что между интервалом QT и уровнем трийодтиронина выявлена сильная корреляционная зависимость ($r = -0,65$).

Более частым ЭКГ – признаком оказалась депрессия сегмента ST > 0,5 мм в покое, которая определялась при субклиническом гипотиреозе – у 10 из 43 человек (23,2%), в контрольной группе – у 2 детей из 30 (6,6%), при эутиреоидном зобе у 11 из 122 детей (9%) – ($p < 0,05$).

После нагрузки депрессия сегмента ST сохранилась у 7 больных из 11 с эутиреоидным зобом, у 8 детей из 10 с субклиническим гипотиреозом.

Снижение сократительной способности миокарда (по данным ЭХО-КГ) отмечено у 1 ребенка с гипотиреозом.

Для объективизации диагностики применена 3-х балльная система оценки значений каждого признака. Каждый признак 1-ой группы были оценены в 1 балл, 2-ой группы – в 2 балла, 3-ей группы – в 3 балла. Помимо суммы баллов у каждого больного учитывалось количество значимых признаков.

При сравнении показателей у пациентов разных групп было установлено, что количество значимых симптомов и сумма баллов изменений миокарда больше

у детей с субклиническим гипотиреозом, чем у детей с эутиреоидным зобом ($p < 0,001$).

По сравнению с контрольной группой у детей с тиреопатиями вне зависимости от функции щитовидной железы отмечена большая сумма баллов изменений миокарда, количество значимых признаков изменения миокарда достоверно выше у пациентов с субклиническим гипотиреозом ($p < 0,001$).

На основании полученных данных была проанализирована степень изменения миокарда в зависимости от функции щитовидной железы обследуемых детей (табл. 2).

Табл. 2. Варианты изменения миокарда у детей с различной функцией ЩЖ

	Контрольная группа (n=30)	Эутиреоидный зоб (n=122)	Субклинический гипотиреоз (n=43)
Отсутствие изменений миокарда	7 (23%)	7* (6,0%)	0
Функциональные изменения миокарда	22 (73,3%)	103* (81,3%)	30 (69,8%)
Обратимая стадия миокардиодистрофии	1 (3,3%)	5 (4,1%)	3 (7,0%)
Переходная стадия миокардиодистрофии	0	5 (4,1%)	5* (11,6%)
Органическая стадия миокардиодистрофии	0	2 (1,6%)	5* (11,6%)

* Достоверность различий показателя с контрольной группой

^ Достоверность различий в зависимости от функции ЩЖ

Установлено, что функциональные изменения миокарда чаще отмечались у детей с эутиреоидным зобом, чем у детей с субклиническим гипотиреозом ($p < 0,05$). Органическая и переходная стадии миокардиодистрофии выявлялись у 23,2% детей с субклиническим гипотиреозом и у 5,7% с эутиреоидным зобом ($p < 0,05$).

При проведении корреляционного анализа была установлена различная корреляция тиреоидных гормонов с высокоинформативными признаками, но наиболее сильная ($r=0,77$) ТТГ с депрессией сегмента ST $>0,5$ мм (табл. 3).

Табл. 3. Корреляционные связи между тиреоидными гормонами и высокоинформативными признаками изменений миокарда у детей с тиреопатиями

Признаки	ТТГ	T4	T3	
до нагрузки	Экстрасистолия желудочковая	0,31	-0,12	-0,09
	Депрессия сегмента ST> 0,5 мм	0,77	-0,41	-0,3
	Удлинение интервала QT	0,42	-0,35	0,14
после нагрузки	С-м тахи-брадиаритмии	0,32	-0,21	-0,28
	Нижнепредсердный ритм	0,44	-0,17	0,17
	Неполная АВ-блокада I ст.	0,39	-0,06	0,04
	Депрессия ST>0,5 мм	0,65	-0,32	-0,29
	Удлиненный интервал QT	0,31	-0,08	-0,05

Таким образом, критериями диагностики выраженных изменений миокарда у детей с тиреопатиями являются следующие показатели: синдром тахи-брадиаритмии, нижнепредсердный ритм, неполная АВ-блокада I степени, сохраняющаяся после физической нагрузки.

Для доказательства влияния тиреоидного статуса на показатели, характеризующие деятельность сердечно-сосудистой системы, был применен метод многомерной статистики – факторный анализ. Применение многоуровневой обработки материала позволило установить взаимосвязь явлений, степень их достоверности и выявить общие закономерности процессов. Влияние гормонального статуса на параметры сердечно-сосудистой системы изучалось комплексно по 27 показателям.

На основе факторного анализа было выделено 3 ведущих фактора. Факторы рассматривали как недоступные непосредственному измерению физиологические процессы, характеризующие состояние сердечно-сосудистой системы. При анализе корреляционных связей факторов у детей с эутиреоидным зобом отмечено преобладание вегетативного дисбаланса и ЭКГ-нарушений при отсутствии выраженных изменений в гормональном статусе.

В группе детей с субклиническим гипотиреозом фактор, который мы назвали «гормональным» вышел на первое место и его удельный вес составил 7,31%. Возрастает вес II фактора «электрокардиографического» – 6,52%. III фактор (удельный вес – 6,34%) в группе детей с субклиническим гипотиреозом «вегетативный», его реализация в основном происходит за счет показателей характеризующих функцию вегетативной нервной системы.

Анализируя корреляционные связи факторов, можно отметить, что для детей с зобом в эутиреоидном состоянии характерно преобладание ЭКГ-нарушений и вегетативного дисбаланса, при отсутствии выраженных гормональных отклонений, в отличие от детей с субклиническим гипотиреозом, где ведущим звеном является тиреоидная дисфункция, при значительных электрокардиографических изменениях и вегетативной дисфункции.

Выводы

1. У детей с эутиреоидным зобом функциональные изменения миокарда определяются в 94% случаев, признаки выраженных изменений – в 13%. У всех детей с субклиническим гипотиреозом выявляются признаки функциональных изменений миокарда, высокоинформативные признаки встречаются более, чем у трети больных (37%).

2. Дифференциально-диагностические критерии электрофизиологических изменений в миокарде у детей с различной функцией щитовидной железы можно разделить на малоинформативные, информативные и высокоинформативные.

Высокоинформативными признаками являются: желудочковая экстрасистолия, удлинение скорректированного интервала QT, депрессия сегмента ST $>0,5$ мм; сохранение

после физической нагрузки: синдрома тахикардии, нижнепредсердного ритма, неполной АВ-блокады I степени, желудочковой экстрасистолы, депрессии сегмента ST, удлинение скорректированного интервала QT.

3. Научно обоснована совокупность факторов, характеризующих детей с эутиреоидным зобом и субклиническим гипотиреозом: показатели биоэлектрической активности миокарда, особенности вегетативного статуса, наличие тиреоидной дисфункции.

У детей с эутиреоидным зобом ведущее место занимают вегетативные изменения, при субклиническом гипотиреозе электрофизиологическое состояние миокарда определяет степень гормональных нарушений.

4. Одним из факторов риска развития миокардиодистрофии является тиреоидная дисфункция при наличии электрофизиологических и морфофункциональных признаков информативных изменений в миокарде: синдром тахикардии, нижнепредсердный ритм, неполная АВ-блокада I степени, неполная блокада передней ветви левой ножки п. Гиса, признаки нагрузки на левый желудочек; сохранение после физической нагрузки: предсердного ритма, миграции водителя ритма; увеличение полости левого желудочка, ПМК II степени с регургитацией.

Литература

1. Аверьянов А.П. Особенности регуляции сердечного ритма и возможности его математического анализа при диффузном токсическом и диффузном нетоксическом зобе у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 1996. — 19с.
2. Барышева Е.С. Применение адаптации к периодической гипоксии у детей с разными вариантами диффузного нетоксического зоба: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Оренбург, 2002. — 22с.
3. Болотова Н.В. Эндемический зоб у детей (этиология, клиника, прогноз): Автореф. дис. ... док. мед. наук. Саратов 1995. — 30с.
4. Бонечкий А.А., Обидина О.К., Султаналиева Р.Б., Мамутова С.К., Филиппченко А.И. Вегетативный статус детей проживающих в условиях йодной недостаточности// Проблемы эндокринологии. — 1999. — Т.45, №6, — С. 18–20.
5. Велданова М.В. Проблемы дефицита йода с позиции врача//Проблемы эндокринологии. — 2001. — Т. 47, № 5. — С. 10–13.
6. Вельтищев Ю.Е. Экологически детерминированные нарушения состояния здоровья детей// Российский педиатрический журнал. — 1999, №3. — С. 7.
7. Иберле К. Факторный анализ. — М.: Статистика, 1980. — 398с.
8. Касаткина Э.П. Йоддефицитные заболевания: генез, профилактика, лечение// Акушерство, гинекология, педиатрия. — 2004. — Т. 92, №15. С. 12–14.
9. Котова Г.А., Лившиц Г.Я. О поражении миокарда при гипер- и гипотиреозе// Проблемы эндокринологии. — 1992. — №1, С.24–26.
10. Кубергер М.Б., Белоконов Н.А., Соболева Е.А., Осокина Г.Г. и др. Кардиоинтервалография в оценке реактивности и тяжести состояния больных детей// Методическое пособие. — М., 1985. — 19с.
11. Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца. С-П., Фолиант.-2000 — 128с.
12. Леонтьева И.В., Лебедева С.Е. Миокардиодистрофия у детей и подростков. — М. — Медицина, 2005. — 114с.
13. Никитин И.Г. Состояние центральной и региональной гемодинамики, физическая работоспособность у лиц с ювенильной гиперплазией щитовидной железы: Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва, 1994.
14. Осолкова М.К., Куприянова О.О. Электрокардиография у детей. — 2-е изд., доп. и испр. — М.: МЕДпресс — информ, 2004. — 352с.
15. Славина Л.С. Поражение сердца и сосудов при заболеваниях желез внутренней секреции// Болезни сердца и сосудов/ Под ред. Е.И. Чазова. — М., 1992. — Т.4. — С.139–180.
16. Терпугова О.В., Поярков В.Б. Эндемический зоб у детей в условиях современного промышленного города// Педиатрия. —1996. — №3. — С.7–12.
17. Утенина В.В. Диффузный нетоксический зоб у детей (проблема и решение): Автореф. дис. ... доктора мед. наук. — Оренбург, 1999. — 42с.
18. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз. Руководство для врачей -Москва: ЗАО «РКИ СовроПресс», 2004, — С. 61–64.
19. Шадрин С.А., Щеголевата Н.Н., Черняк И.Ю., Атоянц О.К. Диагностика вегетососудистой дистонии методом кардиоинтервалографии у детей с эутиреоидной гиперплазией щитовидной железы и диффузным токсическим зобом: Тез. Докл. 3 Съезда эндокринологов. — Москва, 1996 г. — С. 172.
20. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты./ Под ред. Проф. А.И. Кубарко и проф. S. Yamashita — Минск-Harasaki, 1998, 368с.
21. Zimmermann M.B., Sonja Y. Hess, L. Molinari, B. de Benoist, F. Delange, L. E. Braverman, K. Fujieda, Y. Ito et al. New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization/ Nutrition for Health and Development Iodine Deficiency Study Group Report// Am. J. Clinical Nutrition, Feb 2004; 79: 231–237.

ПРЕИМУЩЕСТВА КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АНАЛЬНЫХ ТРЕЩИН

В.С. Groshilin

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

УДК: 616.352-002.446-089

Исследования проведены с целью обоснования выбора комплекса диагностических и лечебных мероприятий у больных с анальными трещинами с учетом индивидуальных особенностей течения заболевания, функциональных характеристик запирающего аппарата прямой кишки, сопутствующей патологии, моторно-эвакуаторных расстройств.

Проведен анализ 172 клинических наблюдений больных с хроническими и острыми анальными трещинами в период с февраля 2003 по июнь 2007 года.

Результаты указывают, что лечение анальных трещин, учитывая их патогенез, должно быть направлено, в первую очередь, на снятие боли и спазма сфинктера, а в дальнейшем – на нормализацию стула и заживление трещины; оперативное лечение анальных трещин показано при хроническом их течении, в ситуации, когда консервативными мерами не удалось достичь заживления трещины в сроки свыше 2 месяцев. Установлено, что дооперационное функциональное обследование больных, включая аноректальную манометрию, электромиографию, позволяет внести коррективы в лечебную тактику. При этом, дозированная сфинктеротомия является необходимым компонентом хирургического лечения анальных трещин при наличии гипертонуса сфинктера и отсутствии эффекта от консервативной терапии.

Анализ полученных результатов показал необходимость дифференцированного подхода к диагностике и терапии пациентов с анальными трещинами, позволяющего значительно улучшить результаты лечения и качество жизни больных. Предложен алгоритм лечебных мероприятий и определены показания к оперативному вмешательству при данной патологии. Выявлены анатомические и функциональные особенности прямой кишки, способствующие развитию анальной трещины. Определены группы риска развития послеоперационных осложнений. Библиогр. 11 назв

ADVANTAGES OF THE COMPLEX APPROACH IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ANAL FISSURES

V. Groshilin

Researches are made for the purpose of substantiation of choice of complex diagnostic and medical actions of patients with anal fissures taking into account specific features of disease run, functional characteristics of rectum obturator apparatus, accompanying pathology, motor-evacuation disorders.

The analysis of 172 clinical observations of patients with chronic and acute anal fissures during the period since February 2003 till June, 2007 is carried out.

Results specify, that treatment of anal fissures, considering their pathogenesis, should be referred, first of all, on taking off the pain and anal sphincter spasm, and further – on stool normalization and fissures healing; operative treatment of anal fissures is shown at their chronic run, in a situation when conservative measures did not possible to reach fissures healing in period over 2 months.

It is established, that pre-surgical functional inspection of patients, including an anorectal manometry, an electromyography, allows to make corrective amendments in medical tactics. Thus, dosed sphincterotomy is a necessary component of surgical treatment of anal fissures with sphincter hypertonus and with absence conservative therapy effect.

The analysis of received results has shown the necessity of differentiated approach to diagnostics and therapy of patients with anal fissures, allowing considerably improving results of treatment and quality of life of patients. The algorithm of medical actions is offered and indications to surgical interference are defined at the given pathology. The anatomic and functional features of rectum allowing development of anal fissures are revealed. Groups of risk of postoperative complications development are defined. Literature 11 items.

Введение

Согласно данным статистических исследований, по частоте встречаемости среди общепроктологических заболеваний анальные трещины занимают второе-третье места, уступая лишь геморрою, а в некоторых регионах – и парапроктиту [2, 4, 5]. Удельный вес больных, страдающих трещинами заднего прохода, среди пациентов специализированных колопроктологических стационаров от 9,5% до 14% [1, 3, 5]. Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в разработке и внедрении методов консервативного лечения острых трещин заднего прохода, число больных с хроническими трещинами и количество выполняемых им операций не имеет тенденции к снижению [3, 10]. Известно, что основными этиопатогенетическими факторами формирования острых трещин, а в дальнейшем, и причинами хронизации процесса, являются травматизация слизистой анального канала, спазм внутреннего анального сфинктера, связанная с ним боль и развивающаяся в этих условиях ишемия стенки анального канала [1, 7, 11]. Воспаление усиливает гипертонус сфинктеров, способствуя еще большему нарушению кровообращения в зоне трещины [7]. При этом развитие рубцовых и склеротических изменений краев и

дна трещины на фоне ишемии тканей, в условиях сфинктероспазма и хронического воспаления значительно ухудшают перспективы медикаментозной терапии [6]. Консервативное лечение традиционными методами при хронических трещинах в большинстве случаев неэффективно [9], тогда как при острых трещинах адекватное медикаментозное лечение позволяет достичь выздоровления и полной эпителизации дефекта слизистой анального канала у 70–80% больных [1, 7].

Проблема хирургического лечения трещин заднего прохода тем более актуальна, что остается стабильно высоким как число рецидивов заболевания, так и послеоперационных осложнений [8, 9]. Успехи по улучшению результатов хирургического лечения анальных трещин, в первую очередь, связаны с внедрением дозированного рассечения сфинктеров с целью ликвидации сфинктероспазма и создания условий для заживления раны анального канала [6]. Однако опаснейшим осложнением этих вмешательств стало развитие анальной инконтиненции [9], которая отмечается, по данным различных авторов, у 9–16% пациентов, перенесших сфинктеротомию [8]. В этой связи важнейшее значение приобретает как совершенствование применяемых лечебных методик, так

и индивидуализация, и строгая дифференцировка показаний к их применению [10].

Целью исследования было обоснование выбора комплекса диагностических и лечебных мероприятий у больных с анальными трещинами с учетом индивидуальных особенностей течения заболевания, функциональных характеристик запирающего аппарата прямой кишки, сопутствующей патологии, моторно-эвакуаторных расстройств.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели был проведен анализ 172 клинических наблюдений больных с хроническими и острыми анальными трещинами проходивших лечение в колопроктологическом отделении клиники РостГМУ в период с февраля 2003 по июнь 2007 года. Все лица проходили стационарное лечение по поводу анальных трещин, в это число не вошли больные, успешно лечившиеся амбулаторно по поводу впервые возникших острых трещин заднего прохода с анамнезом заболевания менее 8 недель. Из 172 больных с хронической трещиной большинство составляли женщины – 116 (67,44%), мужчин – 56 (32,56%). Возраст пациентов составлял от 17 до 72 лет. По возрасту, больные распределились следующим образом: от 17 до 19 лет – 5 пациентов (2,9%), от 20 лет – 29 лет – 33 (19,18%); от 30 до 39 лет – 30 (17,44%); от 40 до 49 лет – 50 (29,07%); от 50 до 59 лет – 28 (16,28%), от 60 до 72 лет – 26 больных (15,12%). На основании приведенных цифр можно заключить, что частота заболевания у мужчин и женщин отражалась соотношением 1:2,07.

Анамнез заболевания составлял от 2-х месяцев до 15 лет. Все пациенты предъявляли жалобы на различной интенсивности боли в заднем проходе, возникающие или усиливающиеся после дефекации, у 130 из них (75,58%) отмечалась примесь крови в стуле.

Оценка структурных изменений и функционального состояния запирающего аппарата проводилась на основании объективных клинических данных, аноскопии, показателей до- и послеоперационной аноректальной манометрии, игольчатой электромиографии, эндоректальной ультрасонографии, дефекографии и результатов амбулаторного наблюдения оперированных пациентов. Сроки мониторинга составили от 6 до 32 месяцев, при этом контрольные осмотры с функциональным исследованием замыкательного аппарата проводились в сроки 4 и 8 недель после заживления трещин и эпителизации дефекта слизистой.

Результаты

В большинстве случаев, у 145 больных (84,30%), диагностирована задняя анальная трещина, что объясняется особенностями строения и функции сфинктера. Передняя трещина выявлена у 16 больных (9,3%), сочетание двух трещин, располагавшихся на передней и задней стенках заднепроходного канала (6 и 12 часов) отмечено в 11 наблюдениях (6,39%).

Ни у кого из пациентов до операции не было выявлено признаков инконтиненции. Поскольку сочетание геморроя и анальной трещины встречалось у 55 больных (31,9%), из них 17 пациентам (9,88%) с 3–4 стадией хронического геморроя симультанно была выполнена геморроидэктомия по Миллигану-Моргану, почти у трети больных использовались флеботропные препараты («Венорутон», «Гливенол», «Детралекс»). Продолжительность перорального применения венотоников – не менее 2 недель. У 9 пациентов (5,23%) выявлен сопутствующий хронический парапроктит, интрасфинктерные ректальные свищи, что также потребовало проведения симультанных операций.

Задержки стула отмечены у 72 пациентов (41,86%), что потребовало дополнительной терапии, направленной на ликвидацию запоров и проводимой в согласовании с гастроэнтерологом параллельно с лечением анальных трещин.

Для клинической картины была характерна типичная триада симптомов: боль во время или после дефекации, спазм сфинктера и скудное кровотечение во время дефекации. Боли могли иррадиировать в крестец и промежность. В отдельных наблюдениях на высоте болей отмечались дизурические явления (6 наблюдений), кишечная колика (3 случая), дисменорея (двукратно). Боль во время дефекации была характерна для трещин с анамнезом до 3 месяцев и при сопутствующем геморрое, а после нее – для трещин с более длительным анамнезом.

Анализ результатов лечения показал, что у 17 из 22 пациентов с острыми трещинами (77,27%) при анамнезе заболевания менее 15 недель, консервативная терапия с использованием спазмолитиков, препаратов, улучшающих микроциркуляцию, местным применением глицерина тринитрата или изосорбида динитрата (в виде инстилляций 0,1% раствора) позволила достичь заживления трещин без выполнения операции. Данные больные не оперированы, рецидива трещины и других проктологических заболеваний в отдаленные сроки не выявлено, показатели тонуса и функциональной активности сфинктеров при контрольном исследовании через 4 недели после выписки соответствовали норме.

Оперировано 156 больных (90,69%). При наличии гипертонуса сфинктера, о чем свидетельствовали повышение уровня базального давления в анальном канале в проекции внутреннего сфинктера, увеличение среднего давления в анальном канале в покое и при волевом сокращении, снижение амплитуды и длительности ректоанального рефлекса, у 140 оперированных пациентов иссечение трещины дополнено дозированной сфинктеротомией. Следует отметить, что вывод о гипертонусе сфинктера делали лишь в случае, если удавалось выявить изменения трех и более из перечисленных признаков при обязательном наличии повышенного (на 15% и более) базального давления на уровне внутреннего сфинктера. У 16 больных манометрические показатели внутреннего анального сфинктера в покое соответствовали физиологической норме и варьи-

ровали от 49 до 63 мм рт.ст. (36,3–46,7 см вод.ст.). Больных с гипотонусом внутреннего сфинктера не было.

При распространенном пектенозе суть операции принципиально не изменялась – была использована операция Габриэля (клиновидное иссечение трещины с измененными подлежащими тканями, а также со «сторожевым» бугорком в просвет кишки) с дозированной сфинктеротомией. При задней «открытой» сфинктеротомии, рассечение внутреннего сфинктера производили строго по задней стенке (на 6 часах) дозированной сфинктеротомии на глубину до 0,8 см у мужчин, и до 0,6 см – у женщин. Рассечения сфинктера на 12 часах не выполняли, вследствие анатомических предпосылок к формированию ректо-вагинальных свищей, большого риска инконтиненции и инфильтративно-воспалительных осложнений. В наших наблюдениях латеральная «закрытая» дозированная сфинктеротомия проводилась до исчезновения спазма сфинктера, но не более чем на 0,5 см у лиц обоего пола. Из 140 пациентов, перенесших сфинктеротомии, 98 больным произведена латеральная «закрытая» сфинктеротомия, в 42 наблюдениях была выполнена задняя «открытая» дозированная сфинктеротомия. У 16 пациентов (9,3%) с нормальными значениями базального давления в анальном канале в проекции внутреннего сфинктера и среднего давления в анальном канале при волевом сокращении, нормальной или умеренно повышенной амплитудой ректоанального рефлекса (либо при увеличении продолжительности рефлекса), при отсутствии данных за сфинктероспазм, производилось иссечение трещин без сфинктеротомии.

Наилучшие функциональные результаты достигнуты после выполнения боковой «закрытой» дозированной подкожной сфинктеротомии. При этом достоверного различия сроков заживления операционных ран и показателей аноректальной манометрии и миографии между «открытой» задней и «закрытой» латеральной сфинктеротомией выявлено не было. Замечено, что при отсутствии характерных жалоб и клинических проявлений недержания, у 11 пациентов (в том числе, 9 женщин и 2 мужчин старше 50 лет) отмечалось относительное снижение среднего давления в анальном канале в покое и при волевом сокращении.

Традиционное медикаментозное лечение острых анальных трещин, как и послеоперационное ведение больных, оперированных по поводу хронических анальных трещин, было помимо регуляции стула направлено на устранение болевого синдрома, снятие спазма внутреннего сфинктера, улучшение микроциркуляции в зоне анальной трещины и геморроидальном сплетении. С этой целью использовались нестероидные противовоспалительные препараты: «Кеторолак», «Кетопрофен», «Найз», «Нимика», комбинированные спазмоанальгетики («Баралгин», «Спазмовеалгин», «Спазмалгон»). Длительность и кратность приема препаратов этой группы определялась выраженностью болей, но ни в одном случае не превышала 12 суток.

У 33 пациентов (19,18%) не отмечено признаков рецидива, однако, отмечались жалобы на незначительные или умеренной интенсивности боли, выделение крови при дефекации, тенезмы. У 19 из них (11,04%), жалобы были купированы консервативными мерами в сроки до 3-х месяцев, у 8 пациентов (4,65%) сохранялись прокталгии.

Послеоперационной инконтиненции не отмечалось.

Рецидив трещины у оперированных больных в сроки от 3-х до 17-и месяцев после операции отмечен в 6-и случаях (3,55%). В 2-х наблюдениях – после иссечения трещины в сочетании с задней «открытой» сфинктеротомией, однократно – рецидив задней трещины после удаления «двойной» (на 6-и и 12-и часах) трещины, у одного пациента после латеральной «закрытой» сфинктеротомии, у одной пациентки после иссечения трещины без сфинктеротомии и один рецидив при симультанном удалении аденоматозного полипа прямой кишки.

В послеоперационном периоде раны заживали вторичным натяжением в сроки до 15 дней. Среднее послеоперационное пребывание больных в стационаре составило $4 \pm 1,22$ суток.

Таким образом, выздоровление при полном отсутствии жалоб и эпителизации дефекта слизистой достигнуто у 158 больных (91,86%), удовлетворительные результаты (заживление трещин при сохранении болевого синдрома и проктита спустя 3 месяца от начала лечения) – у 8 (4,65%) и у 6 пациентов (3,48%) отмечен рецидив заболевания при неэффективности консервативной терапии. Тяжелых некорректируемых форм инконтиненции в исследуемых группах отмечено не было.

Выводы

1. На 12 часах и, особенно, сзади на 6 часах, имеются относительно худшие условия кровоснабжения, существует большая опасность травматизации слизистой оболочки при акте дефекации вследствие повышенной подвижности слизистой, большего давления на заднюю и переднюю комиссуры при прохождении каловых масс и изменении аноректального угла.

2. Лечение анальных трещин, учитывая их патогенез, должно быть направлено, в первую очередь, на снятие боли и спазма сфинктера, а в дальнейшем на нормализацию стула и заживление самой трещины.

3. Оперативное лечение анальных трещин показано в случаях хронического их течения, в ситуации, когда консервативными мероприятиями не удалось достичь заживления трещины в сроки свыше 2 месяцев, когда трещина имеет вид незаживающей окруженной рубцом язвы со «сторожевым» бугорком и пектенозом в основании.

4. Дооперационное функциональное обследование больных, включая аноректальную манометрию, позволяет корректировать хирургическую тактику.

5. Дозированная сфинктеротомия является необходимым компонентом хирургического лечения

анальных трещин при наличии гипертонуса сфинктера и отсутствии эффекта от консервативной терапии. При этом группу риска послеоперационной инконтиненции составляют пациенты старших возрастных групп и неоднократно рожавшие женщины, особенно при наличии ректоцеле и синдрома опущения тазового дна.

6. Ввиду необходимости тщательного функционального обследования и риска инконтиненции после рассечения сфинктера, лечение с использованием сфинктеротомии необходимо организовывать и проводить в специализированных лечебных учреждениях.

Литература

1. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. — 414 с.
2. Жуков Б.Н., Шабает В.Н., Исаев В.Р., Лысов Н.А. Колопроктология. — Самара, СамГМУ, 1999, — 132 с.
3. Курдюкова П.Г. Структура проктологических заболеваний по данным консультативного кабинета проктолога республиканского центра колопроктологии // Актуальные вопросы колопроктологии: Тезисы докладов I съезда колопроктологов РФ с международным участием / Под редакцией Г.И. Воробьева. — Самара: ГП «Перспектива»; СамГМУ, 2003. — С. 90–91.
4. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н., Ан В.К. Руководство по колопроктологии. — М.: ИД Медпрактика-М, 2004, — 488 с.
5. Семионкин Е.И. Колопроктология. — М.: ИД Медпрактика-М, 2004. — 224 с.
6. Тимербулатов В.М., Гайнутдинов Ф.М., Тимербулатов М.В., Хидиятов И.И. Колопроктология. — Уфа: «Вили Окслер», 2007. — том 1, — 178 с.
7. Частная хирургия. Т II/ Под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. — СПб: СпецЛит, 2000. — С. 329–331.
8. Шелыгин Ю.А., Жарков Е.Е., Орлова Л.П., Подмаренкова Л.Ф., Полетов Н.Н. Риск анальной инконтиненции после иссечения анальной трещины в сочетании с боковой подкожной сфинктеротомией // Колопроктология. — 2005. — №1(11). — С. 10–16.
9. Hyman N. Incontinence after lateral internal sphincterotomy: a prospective study and quality of life assessment. // Diseases Colon Rectum. — 2004. — Vol.47., №1. — P. 35–38.
10. Lock M.R., Thomson J.P.S. Fissure-in-ano: the initial management and prognosis. // British Journal of Surgery. — 1977. — Vol. 64. — P. 355–358.
11. Muthukumarassamy R., Robinson S.S., Sarath S.C., Raveendran R. Treatment of anal fissures using a combination of minoxidil and lignocaine: a randomized, double-blind trial // Indian Journal Gastroenterol. — 2005. — Vol.24, №4. — P. 158–60.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Р.Р. Хазиахмедова

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

УДК 616-08-039.57: 618.1-052

В работе рассмотрена актуальность внедрения лапароскопических вмешательств у женщин с гинекологической патологией в амбулаторно-поликлинических условиях. Представлена разработанная и применяемая в повседневной практике система организации работы однодневного стационара оперативной гинекологии. Проведена клиническая и экономическая эффективность внедрения стационарзамещающих технологий.

Ключевые слова: гинекология, лапароскопия, стационар одного дня.

MODERN POSSIBILITIES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF GYNECOLOGIC PATIENTS IN OUT-PATIENT-POLYCLINIC CONDITIONS

R.R. Khaziahmedova

In work the application of urgency laparoscopy interventions of women with gynecologic pathologies in outpatient-polyclinic conditions is surveyed. Developed and applied in daily practice system of organization of work of one day operative gynecology is presented. clinical and economic efficiency of hospital substitute technologies application is made.

Keywords: gynecology, laparoscopy, one-day hospital.

Актуальность

Кардинальное изменение экономической ситуации в здравоохранении России и существенный рост стоимости стационарного лечения обусловили развитие стационарзамещающих видов квалифицированной и специализированной медицинской помощи за счет применения новых прогрессивных технологий. Аналогичная тенденция – получение максимальной отдачи от использования ограниченных материальных и финансовых ресурсов, выделяемых на здравоохранение – характерна в настоящее время для любой страны.

В 1990-е годы в здравоохранении РФ сформировалась тенденция к развитию стационарных форм оказания специализированной медицинской помощи с наращиванием коечных мощностей [2]. Эти изменения вызвали дисбаланс в программе всеобщего оздоровления населения, поскольку оптимальное соотношение оказания медицинской помощи на всех уровнях определяется потребностью населения. Приоритетность в пользу больницы не устранила разрыва между количеством больных, нуждающихся в госпитализации, и возможностью ее реализации. Отчасти этот факт объясняется, во-первых, перегруженностью стационаров, которая, в свою очередь, приводила к тому, что ряд больных, нуждающихся в хирургическом лечении, получал его несвоевременно или вообще оставались вне помощи. Во-вторых, госпитализацией в профильные стационары больных, которым необходимо хирургическое лечение могло быть оказано в амбулаторных условиях. Поскольку в структуре обращений пациентов за хирургической помощью 80% приходилось на амбулаторную сеть, начался пересмотр взглядов в пользу развития внебольничной сети [1]. Отделения поликлинической хирургии были оснащены современным оборудованием, операционными блоками,

специализированными кабинетами. Решение данной проблемы стало возможным при реформировании всех аспектов работы первичного звена и внедрения в амбулаторную практику современных технологий. Современные достижения хирургии и развитие специальных центров амбулаторной хирургии создали новые условия работы и возможности для расширения оперативной деятельности в поликлиниках.

Таким образом, пересмотр сложившихся стереотипов в области организации амбулаторно-поликлинической помощи гинекологическим больным, создание новых и оптимизация существующих структурных подразделений, подготовка кадров, комплектирование с другими медицинскими службами (анестезиологической, общехирургической, аптечной и т.д.) являются необходимыми мероприятиями, направленными на повышение качества оказания специализированной помощи женщинам.

Материалы и методы

С августа 2006 г. в амбулаторном отделении женских болезней и репродуктивного здоровья «ФГУ НМХЦ им. Н.И. Пирогова» у 86 пациенток в возрасте от 21 до 52 лет (средний возраст $32,3 \pm 1,4$) амбулаторно выполнено 91 лапароскопическая операция, включая симультанные операции: гистерэктомий – 1, консервативных миомэктомий – 17, овариоцистэктомий – 38, резекций яичников – 10, тубэктомий – 3, стерилизаций – 5, хромогидротубаций с адгезиолизисом – 12, симультанные – 5.

Вмешательства проводили в операционной, оснащенной стандартным эндоскопическим оборудованием фирмы «Karl Storz» и общим хирургическим инструментарием, а так же анестезиологической (наркозно-дыхательная аппаратура) и диагностической аппаратурой (пульсоксиметр, кардиомонитор с дефибриллятором).

Лапароскопические операции выполнялись преимущественно под эндотрахеальным наркозом с мышечными релаксантами, что создает условия, необходимые для выполнения основных этапов гинекологических операций. Эндотрахеальный наркоз надежно защищает воздухоносные пути от попадания в них желудочно-кишечного содержимого, что особенно актуально в положении Тренделенбурга, и является оптимальным способом поддержания свободной проходимости дыхательного контура на протяжении всего наркоза. Выбор наркотического вещества не оказывает влияния на качество лапароскопии.

Палата пробуждения оснащена аппаратурой, позволяющей мониторировать состояние пациентки, осуществляется централизованная подводка увлажненного кислорода к каждому больному.

Нами была разработана и внедрена в повседневную практику система организации работы однодневного амбулаторно-поликлинического стационара оперативной гинекологии.

Результаты собственных исследований

Отбор и предварительное обследование пациенток включают в себя: консультацию акушером-гинекологом, консультацию анестезиолога, контроль документации.

Условиями проведения эндоскопических операций в амбулаторно-поликлинических центрах являются:

1. Состояния пациенток, требующие диагностического и/или лечебного оперативного вмешательства. Возраст пациенток не оказывает решающего влияния на показания/противопоказания к операциям в условиях однодневного стационара, при условии сохранности у них нормальных жизненных функций организма и критического отношения к окружающей среде и своему здоровью.

2. Отсутствие декомпенсированных или субкомпенсированных соматических, аллергических, острых инфекционно-воспалительных заболеваний, психических нарушений, а так же отсутствие специфической инфекции, дерматитов и экзем в состоянии обострения; (нежелательно оперировать в таких стационарах пациенток, страдающих алкоголизмом, хроническими инфекциями дыхательных путей и мочеполовой сферы, стенокардией и гипертонической болезнью; у больных исключаются ВИЧ – инфекция и венерические заболевания. Операции у ВИЧ – инфицированных возможны в условиях повышенной антисептики, одноразового специального набора инструментов и после предварительной консультации специалистов центра исследований СПИДа.

3. Выполнение оперативного вмешательства любого типа, входящие в компетенцию специализированного учреждения, обусловленные лишь рамками необходимого ограниченного наблюдения в дневном стационаре и минимально возможного риска в ближайшем послеоперационном периоде.

4. Достаточное обезболивание на весь период вмешательства, короткое по времени (время анестезии не должно превышать более 2 часов).

5. Оборудование операционного блока должно соответствовать всем стандартам классической операционной, имеющей весь необходимый инструментарий для общей хирургии, а так же эндоскопическую стойку со стеллажами для оборудования, столы для инсуффлятора и жидкостей для промывания брюшной полости и расширения полости матки.

6. Наличие высококвалифицированных кадров в штате отделения является необходимым условием для проведения эндоскопических операций в условиях однодневного стационара.

7. Удовлетворительные домашние условия пациента для регулярного контакта с врачом и соответственно потребности ухода за оперированным пациентом.

На консультативном этапе со всеми пациентками проводилась беседа, в которой объяснялось отсутствие отрицательных факторов в случае выполнения операции в условиях стационара одного дня и оценивалась психологическая настроенность больных. Выяснялось, какой образ жизни они ведут, есть ли у них семья, или близкие люди, которые смогут их сопровождать в послеоперационном периоде, и, при необходимости, связаться с нами по телефону или приехать в клинику. В случае наличия психических заболеваний, а так же мнительности, эмоциональной нестабильности, склонности к тревожным ситуациям и неадекватным реакциям, рекомендовали госпитализацию в обычный круглосуточный стационар, так как в послеоперационном периоде у таких больных, даже при абсолютно благоприятном послеоперационном периоде ежедневно могут возникать вопросы, касающиеся своего состояния.

Оценка физического состояния пациенток при консультации анестезиологом на догоспитальном этапе, производилась согласно классификации Американской ассоциации анестезиологов (ASA). На операцию в стационар одного дня поступали больные I и II классов, т.е. практически здоровые пациентки или пациентки с умеренно выраженной системной патологией, которым не требовалась какая-либо длительная предоперационная подготовка.

Показания к выполнению эндоскопических операций в однодневном стационаре должны быть строго аргументированы. Как правило, это больные с неосложненными видами доброкачественных новообразований малого таза и трубно-перитонеальным бесплодием, без тяжелых сопутствующих заболеваний. Противопоказанием является наличие декомпенсированных или субкомпенсированных соматических и острых заболеваний, подозрение на злокачественный процесс новообразований малого таза, подозрение на спаечную болезнь III-IV степени, аллергические заболевания, психические нарушения и отказ, т.е. психологическая ненастроенность самой пациентки к проведению операций в амбулаторных условиях.

Нами был разработан график работы стационара одного дня:

Госпитализация утром в 8.00 мин.

Консультация лечащего врача.

Премедикация.

Проведение операции (до 12.00).

Пребывание в палате наблюдения в течение 6–8 часов после операции.

После полного восстановления сознания и всех жизненно важных функций организма, осмотра врача-хирурга и анестезиолога, решается вопрос о переводе пациентки на дальнейшее лечение и наблюдение в стационар на дому. Выписка осуществляется до 20.00 ч.

Оперирующий врач информирует приемное отделение лечебного учреждения о возможном обращении пациентки.

Женщины получают номера телефонов отделения и телефон оперирующего врача для постоянной связи с ним. После оперативного вмешательства лечащий врач ежедневно, до 5 суток включительно, поддерживает контакт по телефону с пациенткой. На дому пациентка получает лекарственную терапию, направленную на профилактику послеоперационных осложнений. Снятие швов после лапароскопии мы проводили на 5 сутки. Продолжительность операции составила 15–75 мин. В среднем $43,4 \pm 3,2$. Время наркоза 22–85 мин. В среднем $48,1 \pm 4,7$. Пребывание на больничном листе в среднем составило $8,4 \pm 2,2$ дней. Пребывание женщин в отделении в среднем составило менее суток. Сроки реабилитации пациентов значительно сокращены.

Клиническая эффективность проведения лапароскопических вмешательств в амбулаторно-поликлинических условиях при определенных нозологиях женской репродуктивной системы прослеживается при оценке качества жизни. В 98% случаев наблюдений отмечено отсутствие «стресса госпитализации», 98% женщин на 5 сутки после операции оценивают свое состояние здоровья как хорошее, 3% удовлетворительное, 100% женщин отмечают экономическую заинтересованность.

Экономическое преимущество хирургического стационара одного дня очевидно как для пациентки, так и для лечебного учреждения.

Обсуждение

Если в России ежегодно проходят стационарное лечение и обследование около 33 млн. человек, то сокращение средней длительности стационарного лечения во всех больничных учреждениях страны на 1 день позволило бы дополнительно пролечить в стационарах около 4 млн. больных в год [3]. При этом 65,24% жителей пользуются медицинской помощью исключительно по месту жительства в территориальной поликлинике, 32,19% по месту жительства и/или работы [6].

Лечение хирургических больных в круглосуточном стационаре – наиболее затратный вид традиционной медицинской помощи, так как значительная доля рас-

ходов приходится на обследование, предоперационную подготовку и на саму операцию. Стационар дня, в таком случае, является структурой, которая позволяет осуществлять прием, оказывать помощь и выписку пациенток в тот же день, она избегает проводить несколько ночей в стационаре [5].

Амбулаторная хирургия требует значительно более серьезной материальной базы для оборудования операционных, перевязочных кабинетов и пр. Квалификация персонала должна соответствовать таковой в стационарах, обеспечивая высокое качество выполняемых вмешательств и возможность, при необходимости, их расширения до нужного объема. Необходим тесный контакт с хирургическим стационаром для возможности экстренной госпитализации больных в сложных случаях, а также тщательный отбор больных [7].

Прогресс в области оперативной гинекологии, обеспечивающий использование новых энергий и минимально инвазивных доступов позволяет применять их в условиях амбулаторной хирургии.

На кафедре акушерства и гинекологии РГМУ в условиях стационара одного дня проводилась трансвагинальная гидролапароскопия в сочетании с гидроскопией под внутривенным обезболиванием в первую фазу цикла [4]. Амбулаторная контрольная гистероскопия включена в алгоритм оценки эффективности резекции внутриматочной перегородки и выполняется через 3–6 месяцев после операции. По данным авторов данного исследования сочетанное проведение трансвагинальной гидролапароскопии дает достаточно полную информацию о состоянии репродуктивных органов пациентки и позволяет адекватно определить дальнейшую тактику ведения больных с бесплодием.

Активное развитие и внедрение эндоскопических методов диагностики и лечения гинекологических больных позволяет применять их в условиях стационара одного дня.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что лапароскопические операции с успехом могут проводиться в дневном стационаре при ряде гинекологических заболеваний. Ранняя диагностика, малая травматичность, кратковременность пребывания в стационаре, быстрая реабилитация после операции и наркоза благотворно влияют на физическое и психическое состояние женщин и способствует раннему восстановлению трудоспособности.

Благодаря лечению больных хирургического профиля в стационарах одного дня многопрофильного амбулаторно-поликлинического учреждения существенно сокращаются финансовые расходы, в том числе экономятся кадровые ресурсы, снижаются затраты на питание, размеры коммунальных платежей.

При этом необходимо понимать, что дневные стационары никогда не смогут заменить круглосуточные, и такая цель не стоит. Их задача – снизить нагрузку на больничные учреждения и стать связующим звеном между амбулаторной и стационарной медицинской помощью.

Преимущества организации дневного стационара для поликлиники – это дополнительные средства, поступающие в бюджет учреждения, так как в условиях дневного стационара тарифы по обязательному медицинскому страхованию (ОМС) на медицинские услуги выше, чем в амбулаторно-поликлиническом звене.

С другой стороны, дневной стационар позволяет повысить интенсивность и эффективность работы поликлиники, увеличить объем оказываемой помощи, более интенсивно использовать поликлинические кадры.

Нам представляется перспективным дальнейшее расширение практики проведения лапароскопических операций в дневном стационаре, поскольку экономическая и социальная значимость подобной тактики очевидна.

Это изменение может послужить серьезной мотивацией по увеличению объемов и спектра медицинских услуг, оказываемых в дневных стационарах поликлиники и, следовательно, более полному удовлетворению потребностей населения в этих услугах, а так же дополнение и поправкой в существующие нормативные акты.

Литература

1. Арцыбашев А.В., Карабелеш Е.Е., Ткаченко С.А., Керецман О.М. Развитие поликлинической хирургии. //Стационарзамещающие технологии. Амбулаторная хирургия. – 2006. №2. – С.72–74
2. Белозор А.А., Оганесян Е.А., Даненков В.С., Даненков А.С. О вариантах расположения центров амбулаторной хирургии. // Стационарзамещающие технологии. Амбулаторная хирургия. – 2005. №2. – С.67–68
3. Борисов В.М. О взаимодействии станции скорой медицинской помощи с приемным отделением стационара //Актуальные вопросы изучения адаптационных реакций организма в эксперименте и клинике. – М.;1996. – С.5–13.
4. Капушева Л.М., Егикян Н.М., Суцевич Л.В. Амбулаторная трансвагинальная гидролапароскопия для выбора адекватного метода лечения пациенток с бесплодием /Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний под редакцией Кулакова В.И., Адамян Л.В. – М; 2006. – С. 172–173
5. Кира Е.Ф., Гамирова Е.В., Амбулаторная хирургия в гинекологии.// Медицина в Кузбассе. – 2006, №2. – С. 138–139.
6. Манно Д.А. Информационное обеспечение городского территориального участка // Актуальные вопросы изучения адаптационных реакций организма в эксперименте и клинике. М.; 1996. – С. 8–10.
7. Шестаков А.Л., Тимошин А.Д. Герниопластика в стационаре кратковременного пребывания // Материалы V-й Международной конференции «Современные подходы к разработке и клиническому применению эффективных перевязочных средств, шовных материалов и полимерных имплантатов». – М.; 2006 г. – С. 174–175

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРОТЯЖЕННЫХ СТРИКТУР УРЕТРЫ У МУЖЧИН: АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕНИЛЬНО-ПРЕПУЦИАЛЬНОМ И ЛУЧЕВОМ ЛОСКУТАХ

С.Н. Нестеров, М.М. Соколышчик, Ю.М. Стойко, С.В. Гагарина,
А.В. Бабыкин, Б.В. Ханалиев

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

УДК 616.62:611-053

Проведен анализ морфологических изменений в тканях пенильно-препуциального и лучевого лоскутов в результате длительного контакта с мочой. На основании комплексной оценки полученных результатов определен приоритет в выборе пластического материала для заместительной пластики при протяженных стриктурах уретры.

Ключевые слова: стриктура уретры, лучевой лоскут, пенильно-препуциальный лоскут.

SURGICAL CORRECTION OF EXTENSION URETHRAL STRICTURES OF MEN: ANALYSIS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN PREPUTIAL AND RADIAL FLAPS

S.N. Nesterov, M.M. Sokolshchik, Y.M. Stoyko, S.V. Gagarina, A.V. Babykin,
B.V. Khanaliev

Analysis of morphological changes in tissues of preputial and radial flaps as a result of long contact to urine is carried out. On the basis of complex estimation of the received results the priority in choice of plastic material for replaceable plasty is defined at extension urethra strictures.

Keywords: stricture of urethra, radial flap, preputial flap.

Введение

Хирургическое лечение пациентов с протяженными стриктурами мочеиспускательного канала, несмотря на множество предложенных способов коррекции данного заболевания, остается актуальной проблемой современной оперативной урологии [1, 2, 5].

В настоящее время единственным методом, позволяющим получить хороший функциональный и эстетический результаты, является заместительная уретропластика с использованием аллогенных кожных васкуляризированных трансплантатов [1, 6, 7]. Тем не менее, пересаженный лоскут, оказавшись под воздействием агрессивной среды, претерпевает ряд морфофункциональных изменений, в результате этого неоуретра теряет свою эластичность, склерозизируется, а ее просвет значительно уменьшается. В некоторых случаях развивается рецидив стриктуры [3, 4, 7].

Разработанный нами способ пластики протяженных стриктур и облитераций мочеиспускательного канала у мужчин с использованием в качестве пластического материала препуциальной кожи с пенильными фрагментами позволяет замещать дефекты стенки пораженной уретры длиной до 20 см. Таким образом, данный метод является реальной альтернативой заместительной пластике уретры с использованием лучевого кожного тканевого комплекса [1]. Ближайшие и отдаленные клинические результаты свидетельствуют в пользу правомерности такого утверждения, однако мы считаем целесообразным проведение оценки морфологических изменений в коже препуциально-пенильного лоскута, возникающих при контакте с мочой, с целью прогнозирования про-

должительности функционирования пересаженного трансплантата в качестве уретральной стенки.

Материалы и методы

Обследовано 28 мужчин с протяженными стриктурами мочеиспускательного канала, из которых 17 была проведена уретропластика пенильно-препуциальным лоскутом по оригинальной методике (основная группа) и 11 – заместительная уретропластика лучевым лоскутом (группа сравнения). Период наблюдения за пациентами составил 18 мес.

На этапе предоперационного обследования с целью определения характера и протяженности сужения использовались специальные методы диагностики: ретроградная урография, урофлоуметрия, уретроскопия, ультразвуковое исследование спонгиозного тела (последний метод также позволяет определить выраженность и протяженность спонгиознофиброза – патологического процесса, играющего основную роль в развитии стриктуры).

Средняя протяженность стриктуры в основной группе составляла 17,6 см (min – 15,5 см, max – 20,0 см), в группе сравнения – 16,9 см (min – 13,5 см, max – 19,5 см).

При выполнении уретропластики по разработанному нами методу лоскут выкраивался таким образом, что для замещения уретральной стенки использовалась не только кожа крайней плоти, но и кожные фрагменты с вентральной поверхности полового члена, выделенные, как и препуций, на глубокой фасции. При этом длина выделяемых пенильных участков рассчитывалась с учетом протяженности стриктуры, оцененной на предоперационном этапе. Далее проводилось рассечение пораженной

уретры, ротация и подшивание к ее стенкам выделенного лоскута по методу on-lay. В результате средняя часть лоскута была представлена препуциальной кожей, а дистальный и проксимальный участки – пенильной.

Заместительная пластика уретры лучевым лоскутом была проведена 11 пациентам: после иссечения пораженной уретры выделяли лучевой кожно-фасциальный лоскут. Неоуретральную трубку формировали на катетере, после этого проводили реваскуляризацию последней путем создания анастомозов между лучевыми сосудами и ротированной эпигастральной артерией с веной. На заключительном этапе накладывали уретронеоуретро-анастомоз. Интра- и постоперационных осложнений у пациентов обеих групп отмечено не было.

Всем пациентам была выполнена биопсия ткани трансплантата через 6, 12 и 18 мес. после проведенного оперативного лечения. В качестве метода оценки морфологических изменений в лоскуте использовали световую микроскопию.

Результаты

Комплексная динамическая оценка результатов лечения позволила выявить ряд существенных моментов. Так, при проведении урофлоуметрии была отмечена четкая тенденция снижения качества мочеиспускания, наиболее выраженная в группе сравнения. Средний показатель максимальной объемной скорости мочеиспускания в основной группе уменьшился с 18,3 мл/с (через 6 мес.) до 17,0 мл/с (через 18 мес.), в то время как в группе сравнения динамика была более выраженной: 17,5 мл/с и 16,2 мл/с через 6 и 18 мес., соответственно. Данные урофлоуметрии полностью соответствуют морфологической картине полученной при исследовании биоптатов неоуретры.

Через 6 мес. ткани препуциально-пенильного лоскута претерпевают умеренно выраженные изменения: в пенильных и препуциальных фрагментах отмечают акантоз, а также лимфогистиоцитарная инфильтрация сосочкового слоя дермы. Инфильтрация менее выражена в препуциальном сегменте, в пенильном – имеет очаговый характер (рис. 1а, 2а). Аналогичные изменения в результате контакта с мочой происходят с кожей лучевого лоскута: наблюдается акантоз, а также умеренно выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация (рис. 3а).

По прошествии 12 мес. лимфогистиоцитарная инфильтрация в дерме препуциального фрагмента лоскута снижается, однако несколько нарастает акантоз (рис. 1б). В пенильном сегменте лимфогистиоцитарная инфильтрация не нарастает, однако происходит нарастание акантоза (рис. 2б). В лучевом лоскуте лимфогистиоцитарная инфильтрация дермы и акантоз усиливаются, появляется ороговение (рис. 3б).

Через 18 мес. активность воспалительного и гиперпластического процессов в коже препуциального фрагмента лоскута значительно снижается: исчезают лимфогистиоцитарная инфильтрация дермы и акантоз эпидермиса (рис. 1в). В пенильном сегменте морфологи-

ческая картина существенно не меняется: незначительно снижается лимфогистиоцитарная инфильтрация дермы, наблюдается умеренный акантоз эпителия (рис. 2в). Лучевой лоскут претерпевает дальнейшие изменения: усиливается акантоз и ороговение, сохраняется лимфогистиоцитарная инфильтрация (рис. 3в).

Таким образом, в условиях воздействия агрессивной среды в пенильно-препуциальном лоскуте возникают невыраженные процессы воспаления и гиперплазии, снижающиеся со временем и не вызывающие значимых функциональных нарушений со стороны мочеиспускания. В коже лучевого лоскута, наоборот, развивается выраженный процесс гиперплазии эпидермиса, приводящий к сужению и потере эластичности неоуретры. В связи с этим, приоритет в выборе пластического материала для заместительной пластики при протяженных стриктурах мочеиспускательного канала у мужчин должен быть отдан пенильно-препуциальному лоскуту.

Литература

1. Миланов Н.О., Адамян Р.Т. Использование лучевого лоскута в уретропластике // Проблемы микрохирургии. – М., 1994. – С. 11.
2. Русаков В.И. Хирургия мочеиспускательного канала. – М.: Медицина, 1991. – 272 с.
3. Jordan J.H. Urethroplasty // Urology. – 2007. – Vol. 171. – P. 16.
4. McAninch J.W. Reconstruction of extensive anterior urethral strictures: circular fasciocutaneous penile flap // Urology. – 1993. – Vol. 149. – P. 488.
5. Morey A.F., McAninch J.W. Reconstruction of traumatic posterior urethral strictures // Techniques in urology. – 1997. – Vol. 3. – № 2. – P. 103–107.
6. Mundy A.R. Management of urethral strictures // Postgraduate medical journal. – 2006. – Vol. 82. – P. 489–493.
7. Quartey J.K. One-stage transverse distal penile/preputial island flap urethroplasty for urethral stricture // Annales d'urologie. – 1993. – Vol. 27, №4. – P. 228–232.

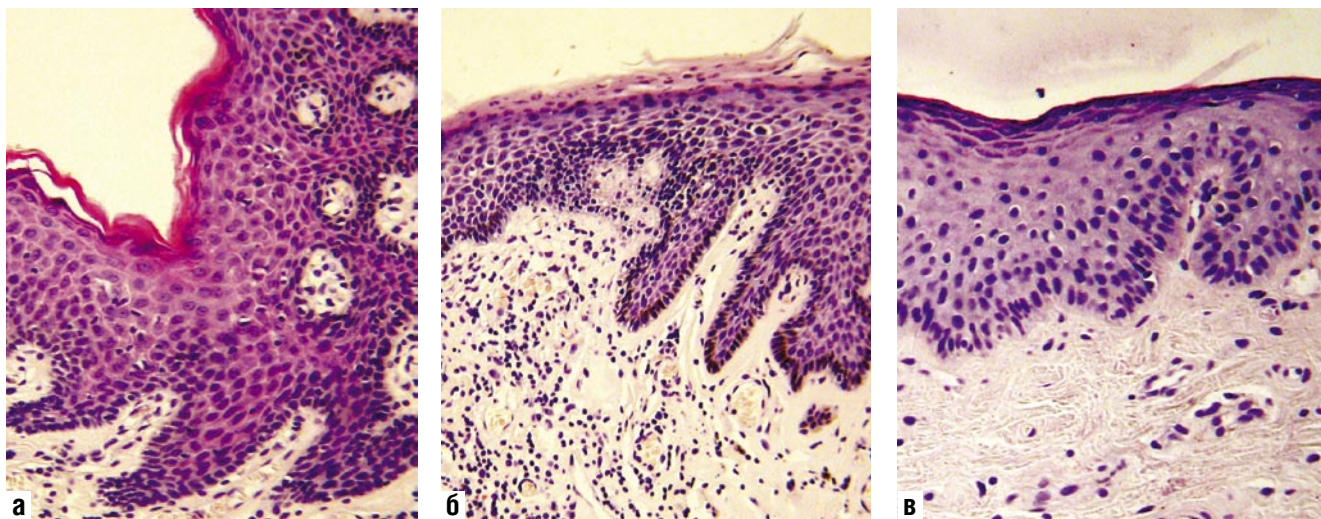


Рис. 1. Динамика изменений в коже препуциальной части пенильно-препуциального лоскута при контакте с мочой: а) через 6 мес., б) через 12 мес., в) через 18 мес. (Объяснения в тексте)

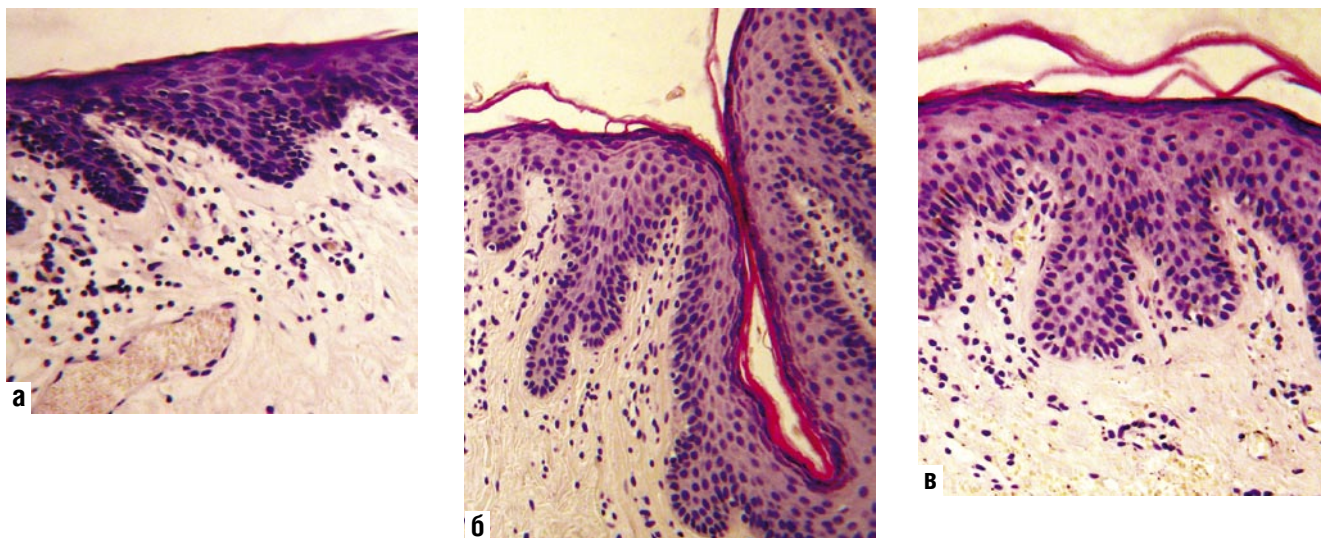


Рис. 2. Динамика изменений в коже пенильной части пенильно-препуциального лоскута при контакте с мочой: а) через 6 мес., б) через 12 мес., в) через 18 мес. (объяснения в тексте)

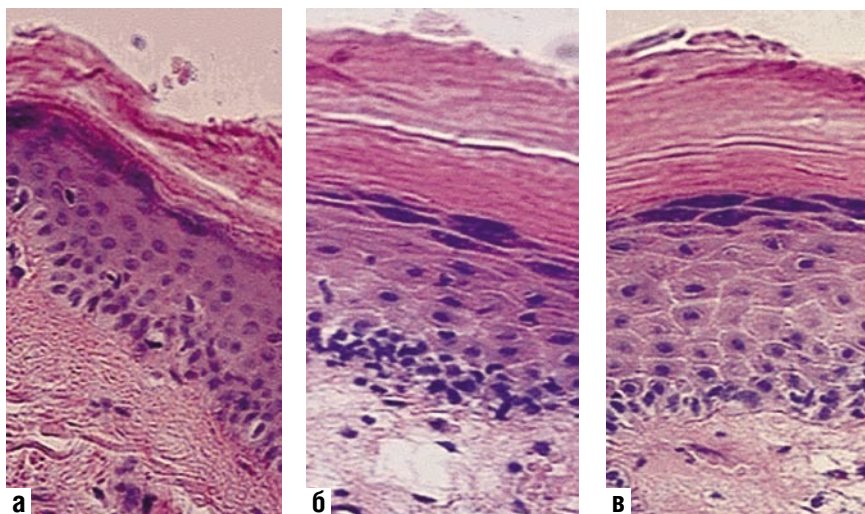


Рис. 3. Динамика изменений в коже лучевого лоскута при контакте с мочой: а) через 6 мес., б) через 12 мес., в) через 18 мес. (объяснения в тексте)

ДИАГНОСТИКА ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ

О.Э. Карпов, П.С. Ветшев, В.М. Китаев

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

УДК 616–071:616.36–008.5

Представлен алгоритм диагностики обтурационной желтухи. Показана информативность отдельных инструментальных методов диагностики при конкретных причинах этой патологии.

Ключевые слова: обтурационная желтуха, билирубин, холедохолитиаз.

Обтурационная желтуха (син.: обструктивная, механическая, подпеченочная) представляет собой патологическое состояние, сопровождающееся желтым окрашиванием кожного покрова, склер и слизистых оболочек в результате повышения в крови уровня билирубина.

Желтуха является наиболее заметным проявлением (симптомом) различных болезней печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, большого дуоденального сосочка и др. Являясь грозным осложнением этих болезней, обтурационная желтуха значительно утяжеляет состояние пациентов, омрачая клиническую ситуацию развитием печеночной и почечной недостаточности, тромбогеморрагического синдрома и холемиических кровотечений, гнойного холангита и холангитических абсцессов печени, дисбактериоза кишечника, а также ряда других осложнений.

Отмеченные в последние десятилетия достижения в диагностике и лечении этой тяжелой категории больных связаны, в первую очередь, с активным и широким внедрением в клиническую практику новых (либо совершенствованием известных) методов диагностики с применением современных миниинвазивных технологий – эндоскопических, ультразвуковых, рентгенотелевизионных, лапароскопических и других, а также их сочетаний. Однако вопросы своевременной диагностики и рациональной лечебной тактики остаются одними из наиболее сложных и во многом нерешенных проблем в гастроэнтерологии вообще и в абдоминальной хирургии в частности.

Обмен билирубина

Билирубин является конечным продуктом распада гема и по своей химической структуре представляет тетрапиррол.

Наибольшее количество билирубина (70–80%) образуется из распадающегося гемоглобина стареющих эритроцитов (рис. 1) и преждевременно разрушающихся вновь образованных эритроцитов в костном мозге или циркуляторном русле (так называемый неэффективный эритропоэз). Еще примерно 20–30% билирубина образует-

DIAGNOSTICS OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE

O.E. Karpov, P.S. Vetshev, V.M. Kitaev

The algorithm of diagnostics of obstructive jaundice is presented. Informativity of separate tool methods of diagnostics with concrete reasons of this pathology is shown.

Keywords: obstructive jaundice, bilirubin, choledocholithiasis.

ся в результате разрушения негемоглобиновых гемопротееинов печени и намного меньше – во внепеченочной ткани. Следует отметить, что катаболизм гемоглобина эритроцитарной природы в билирубин в первую очередь происходит в макрофагах селезенки, печени и костного мозга.

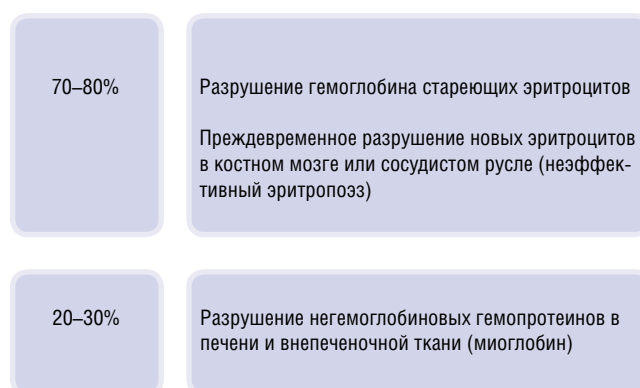


Рис. 1. Билирубин (тетрапиррол) – конечный продукт распада гема

Как известно, билирубин является гидрофобным (нерастворимым в воде) и потенциально токсичным веществом, которое циркулирует в плазме в тесно связанном с альбумином состоянии и не может быть экскретировано с мочой (рис. 2).

Возможности организма по выведению билирубина связаны с удалением его из плазмы крови печеночной клеткой, конъюгированием с глюкуроновой кислотой и выделением в желчь уже водорастворимого соединения – связанного или прямого билирубина.

Наибольшая часть (около 80%) билирубина желчи представлена в форме диглюкуронидов билирубина (ДГБ), меньшая – в виде моноглюкуронидов (МГБ), и лишь незначительное его количество является несвязанной формой билирубина (НСБ).

Билирубин, поступивший в кишечник, расщепляется в терминальном отделе тонкой кишки и в толстой

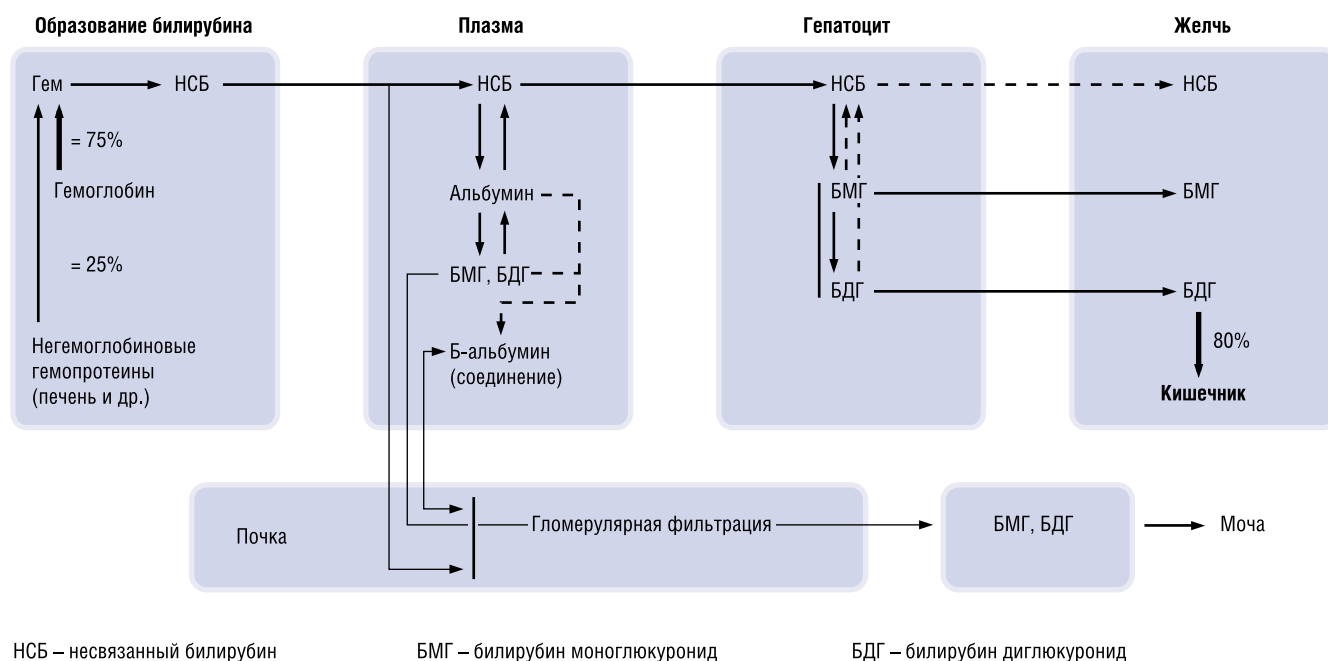


Рис. 2. Матаболизм и транспорт билирубина

кишке бактериальными ферментами, конвертируется в бесцветные *тетрапирролы* (*уробилиногены*). Около 20% образовавшихся уробилиногенов (рис. 3) резорбируется и обязательно выделяется с мочой, а также с желчью (энтерогепатический круг циркуляции).

Большинство авторов сходятся во мнении, что нормальная концентрация общего билирубина сыворотки крови, определенная диазореакцией по van der Bergh, обычно не превышает 1 мг% (17,1 мкмоль/л). Лишь менее 5% билирубина представлено в виде связанной формы. Повышение уровня билирубина в крови (гипербилирубинемия) и накопление его в тканях приводит к появлению желтухи, которая, как правило, становится заметной при значениях, превышающих 3 мг% (51,3 мкмоль/л).

Причины обтурационной желтухи

Болезни, клиническое течение которых может осложниться развитием желтухи, разделяют на три основные группы (табл. 1).

В первую группу болезней многие авторы включают те, в патогенезе которых имеют значение изолированные нарушения метаболизма билирубина и обусловленные, во-первых, несвязанной гипербилирубинемией – гемолиз, неэффективный эритропоэз, массивное переливание крови, резорбция большой гематомы, синдромы *Жильбера* (*Gilbert*) и *Криглера-Найяра* (*Crigler-Najjar*), физиологическая желтуха новорожденных, во-вторых, связанной или смешанной гипербилирубинемией – синдромы *Дабина-Джонсона* (*Dubin-Jonson*) и *Ротора* (*Rotor*).

Таблица 1. Причины желтухи

1. Изолированные нарушения метаболизма билирубина
• несвязанная гипербилирубинемия
• связанная или смешанная гипербилирубинемия
2. Заболевания печени
• острая и хроническая гепатоцеллюлярная дисфункция
• заболевания печени с выраженным холестазом
3. Обструкция желчевыводящих протоков
• холедохолитиаз
• заболевания протоков
• внешняя компрессия
• паразитарная инвазия

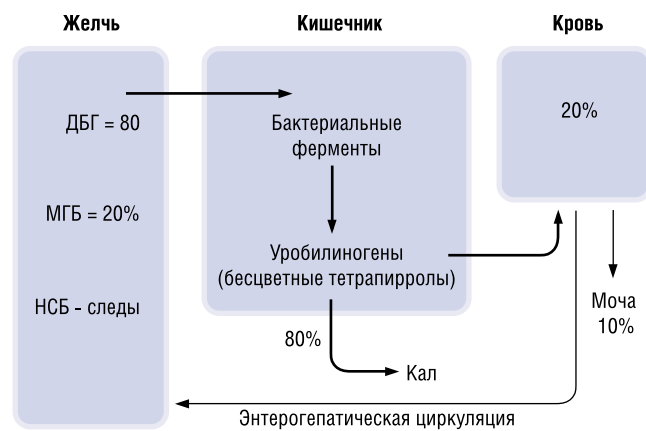


Рис. 3. Матаболизм и транспорт билирубина

Вторая группа объединяет болезни печени, сопряженные с острой или хронической гепатоцеллюлярной дисфункцией, а также сопровождающиеся выраженным внутрипеченочным холестазом (так называемая печеночная желтуха).

Третью группу составляют болезни, при которых в патогенезе развития желтухи основную роль играют различные патологические процессы, приводящие к обтурации желчевыводящих путей (обтурационная, обструктивная, механическая, подпеченочная желтуха). Рассмотрим эту группу болезней более подробно (табл. 2).

Табл. 2. Причины обтурационной желтухи

1. Конкременты
• холедохолитиаз
• синдром Mirizzi
2. Болезни протоков
• врожденные (кисты, атрезии)
• неопухолевые (склерозирующий холангит, при СПИДе и др.)
• опухолевые (опухоль Klatskin, общего печеночного протока и др.)
3. Внешняя компрессия
• опухоли (поджелудочной железы, печени, желчного пузыря, большого дуоденального сосочка, метастазы и др.)
• панкреатит, дивертикулит, перихоледохиальный лимфаденит и др.;
• поражения сосудов (аневризмы и др.)
4. Паразитарная инвазия
• круглые черви
• сосальщики
• ленточные черви и др.

Холедохолитиаз

Частота холедохолитиаза при желчнокаменной болезни достигает 30–35%, при этом около 20% пациентов имеют «молчащие» камни общего печеночного или общего желчного протока, что обусловлено неполной обтурацией их просвета. Чаще камни локализуются в терминальном отделе общего желчного протока в области большого дуоденального сосочка. Полная обтурация общего желчного протока приводит к быстрому развитию обтурационной желтухи. Клинически выделяют следующие формы механической желтухи, обусловленной холедохолитиазом:

1) **желтушно-болевая**, основными клиническими симптомами которой являются тошнота, рвота, боль, лихорадка, желтуха;

2) **желтушно-панкреатическая** – характерна для ущемления камня в большом дуоденальном сосочке или рубцового сужения последнего на фоне холедохолитиаза; в связи с тем, что концевые отделы общего желчного протока и панкреатического протока часто

имеют общую ампулу, выявляются клинические симптомы, присущие механической желтухе и острому панкреатиту;

3) **желтушно-холециститная** – возникает на фоне приступа острого холецистита в связи с миграцией камня из желчного пузыря в общий желчный проток (также желтуха может развиваться в результате рефлексорного спазма сфинктера Одди при остром холецистите);

4) **желтушно-септическая**, обусловленная развитием вирулентной инфекции на фоне обтурации общего желчного протока и присоединением гнойного холангита (иногда с образованием холангитических абсцессов печени и развитием билиарного сепсиса);

5) **желтушно-безболевая**, при которой в анамнезе, как правило, нет указания на болевой приступ, предшествующий развитию желтухи; желтуха нарастает постепенно на фоне относительно удовлетворительного состояния больного (необходим дифференциальный диагноз с желтухой опухолевого генеза).

Следует отметить, что при механической желтухе возможно периодическое поступление желчи в двенадцатиперстную кишку при наличии так называемого вентильного камня. Клинически это проявляется *ремиттирующей желтухой*.

При желчнокаменной болезни, калькулезном холецистите возможно развитие обтурационной желтухи в результате сдавления общего желчного или печеночного протока крупным конкрементом, расположенным в области кармана Хартманна желчного пузыря, либо вколоченным в устье пузырного протока камнем – *синдром Мириizzi (Mirizzi) I типа*.

В дальнейшем весьма вероятно возникновение пролежня с формированием холецисто-холедохиального свища – *синдром Мириizzi II типа*.

Заболевания желчных протоков

Некоторые врожденные болезни могут быть причиной развития обтурационной желтухи (табл. 2).

Атрезия внепеченочных протоков характеризуется полным нарушением оттока желчи. Встречается с частотой 1 на 10–15 тыс. новорожденных и обуславливает развитие примерно 30% желтух новорожденных.

Кисты желчных путей проявляются кистозным расширением внутри- и внепеченочных желчных протоков. Их частота в европейских странах сопоставима с таковой при атрезиях, при этом 60–70% больных составляют дети в возрасте до 10–12 лет.

Полагают, что основой патологических изменений желчных путей являются врожденная слабость стенки протоков, нарушение пролиферации эпителия и другие причины. Наиболее частая форма поражения – сегментарное или диффузное расширение общего желчного протока (80% наблюдений), реже – одиночные или множественные кистозные изменения других отделов внутри- и внепеченочных желчных путей (возможны сочетанные поражения).

Некоторые авторы относят к этой группе *болезнь Кароли (Caroli)* – кистозное расширение внутрипеченочных желчных протоков врожденного характера.

В группу неопухолевых болезней желчевыводящих путей, сопровождающихся развитием обтурационной желтухи, следует отнести первичный и вторичный склерозирующий холангит, гнойный рецидивирующий холангит, различные стриктуры желчных протоков и другие поражения.

Первичный склерозирующий холангит (ПСХ) – идиопатическое заболевание, характеризующееся диффузным воспалением и фиброзом желчных протоков (син.: аутоиммунный холангит).

Прогрессирующий характер болезни обуславливает развитие желчной гипертензии, обтурационной желтухи, билиарного цирроза печени и печеночной недостаточности. При этом выделяют:

1) ПСХ, не связанный с другими сопутствующими болезнями;

2) ПСХ, развивающийся на фоне воспалительных заболеваний кишечника (язвенный колит, болезнь Крона);

3) ПСХ, связанный с системными фиброзными изменениями (ретроперитонеальный фиброз, болезнь Вебера-Крисчена, тиреоидит Риделя, медиастинальный фиброз и др.);

4) ПСХ, связанный с другими болезнями аутоиммунного генеза (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, сахарный диабет I типа, болезнь Шегрена и др.).

В ряде случаев развитие ПСХ связывают с иммунодефицитом как врожденным, так и приобретенным (СПИД и др.).

Вторичный склерозирующий холангит (ВСХ) объединяет группу холангитов с точно установленным этиологическим фактором.

К наиболее частым причинам развития ВСХ относят холедохолитиаз, послеоперационные рубцовые стриктуры, грибковую инфекцию, паразитарную инвазию, панкреатит, внутрипротоковое и внутриартериальное введение некоторых лекарственных препаратов, ишемию в результате травмы сосудов, холангиокарциному, лимфому и др.

Посттравматические сужения являются основной причиной рубцовых стриктур (90–97%), подавляющее большинство из них – результат осложнений холецистэктомий и операций на желудке. По мнению большинства авторов, наименьшим риском повреждения протоков сопровождается традиционная холецистэктомия. В среднем происходит одно повреждение общего печеночного или желчного протока на 400–500 холецистэктомий.

По уровню поражения различают стриктуры:

- высокие;
- низкие.

Высокими называются стриктуры в области бифуркации и в участке общего печеночного протока, прилегающем к ней.

По степени сужения протока стриктуры бывают:

- полные;
- неполные.

В клинической практике наиболее удобна классификация послеоперационных рубцовых стриктур Э.И. Гальперина [1].

Практика свидетельствует, что основными клиническими проявлениями посттравматических стриктур являются механическая желтуха, холангит (часто рецидивирующий гнойный холангит), наружный желчный свищ. При полной обтурации преобладают явления печеночно-клеточной недостаточности, при неполной – гнойной интоксикации (холангит).

Рецидивирующий гнойный холангит обычно развивается в возрасте 30–60 лет. В классическом варианте его клиническое течение характеризуется высокой лихорадкой с ознобом, нарастающей желтухой, болями в правом подреберье (триада Шарко). Наиболее частыми возбудителями рецидивирующего гнойного холангита считают грамотрицательные условно-патогенные бактерии – кишечную палочку, клебсиеллу, протей и другие, реже – анаэробную инфекцию. В случае прогрессирования болезни развиваются холангитические абсцессы печени и билиарный сепсис.

Среди **опухолевых поражений** желчевыводящих путей, приводящих к развитию желтухи, в клинической практике наиболее часто встречаются опухоли общего печеночного протока, при этом отдельно выделяют *опухоль Клатскина (Klatskin)* – поражение начального отдела общего печеночного протока с переходом на правый и левый долевыми протоками, а также опухоли общего желчного протока, холангиокарциномы.

Опухоли, развивающиеся в желчных протоках, в подавляющем большинстве наблюдений являются злокачественными: 90% – аденокарциномы, 10% – плоскоклеточный рак и др. Клинически они проявляются в поздние сроки своего развития.

Внешнее сдавление желчных протоков

Внешняя компрессия желчных протоков может быть результатом опухолевого поражения либо воспалительных заболеваний окружающих органов. Безболезненная, медленно прогрессирующая желтуха со значительным увеличением желчного пузыря, так называемый *синдром Курвуазье (Courvoisier)*, является классическим клиническим примером рака головки поджелудочной железы.

Компрессия терминального отдела общего желчного протока развивается при аденоме или раке большого дуоденального сосочка. Раковая инфильтрация распространяется на печеночно-двенадцатиперстную связку и область ворот печени при раке желчного пузыря, обуславливая развитие обтурационной желтухи.

Вторичное (метастатическое) поражение перихоледохимальных лимфоузлов также может привести к развитию обтурационной желтухи.

Панкреатит (острый, хронический, особенно псевдотуморозный), кисты поджелудочной железы, реже папиллит, дивертикулит, перихоледохиальный лимфаденит в ряде случаев приводят к наружному сдавлению терминального отдела общего желчного протока, вызывая развитие механической желтухи.

В очень редких случаях болезни сосудов (аневризма печеночной артерии, брюшной аорты, кавернозная трансформация воротной вены) также являются причиной наружной компрессии внепеченочных желчных путей.

Описаны случаи возникновения обтурационной желтухи при постбульбарной язве двенадцатиперстной кишки, воспалении парапапиллярного дивертикула.

В отдельную группу причин обтурационной желтухи, по-видимому, целесообразно объединить болезни, сопровождающиеся паразитарной инвазией желчевыводящих путей (табл. 2). В желчных протоках могут быть обнаружены круглые черви (аскариды, власоглав и др.), сосальщики (двуустка кошачья, печеночная и др.), ленточные черви (цепни бычий, свиной, эхинококк и др.).

В заключении следует отметить, что наиболее частыми причинами обтурационной желтухи являются холангиолитиаз, опухолевые поражения и стриктуры, на диагностике которых целесообразно остановиться подробнее.

Общий диагностический алгоритм

Учитывая, что абсолютно точных и однозначно свидетельствующих в пользу обтурационной желтухи клинических признаков и лабораторных маркеров, по мнению большинства специалистов, нет, необходим последовательный поэтапный диагностический подход:

- 1) тщательный сбор анамнеза, физикальное обследование и применение поисковых (скрининговых) лабораторных исследований;
- 2) формулирование предварительного диагноза;
- 3) выбор и определение последовательности применения специальных инструментальных методов топической диагностики;
- 4) определение принципов лечения или дальнейшего углубленного обследования.

При этом, как свидетельствует клиническая практика, тщательный анализ и сопоставление указанных данных анамнеза, физикального обследования и результатов рутинных лабораторных тестов позволяют правильно определить обструктивный или необструктивный характер желтухи примерно у 70–75% больных.

Обоснованное предположение о механическом характере желтухи требует применения на следующем этапе диагностического поиска методов исследования, которые выявляют уровень и причину обтурации, что определяет патогенетическое лечение. Наиболее частой причиной обтурации является холелитиаз. Камни желчных протоков чаще сочетаются с камнями желчного пузыря, реже наблюдается изолированное расположение камней в общем желчном протоке (ОЖП), общем печеночном

протоке (ОПП) или во внутрипеченочных протоках. Второй по частоте причиной механической желтухи являются различные панкреато-билиарные опухоли. Среди них рак головки поджелудочной железы встречается наиболее часто. Далее, в порядке убывания, следует назвать внутрипротоковые опухоли (чаще холангиокарцинома), ампулярный рак, рак большого дуоденального сосочка. В третью группу причин, вызывающих обтурационную желтуху, можно включить ряд состояний и различных заболеваний. Это сдавление протока извне различной этиологии, склерозирующий холангит, хронический панкреатит, киста общего желчного протока.

Выбор метода инструментальной диагностики во многом зависит от предполагаемой области обструкции желчевыводящих путей, характера патологического процесса, диагностической эффективности метода (его чувствительности и специфичности), частоты возможных осложнений, стоимости исследования. При этом порой беспорядочное и неоправданное применение мощной диагностической техники подвергает пациента неоправданному риску, вызывает дискомфорт и влечет большие материальные затраты. Поэтому при выборе инструментального метода исследования необходимо учитывать его диагностические возможности и четко определять показания.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) с использованием современных ультразвуковых аппаратов с цветовым картированием и возможностью получения трехмерного изображения по праву заняло одну из лидирующих позиций в дифференциальной диагностике обтурационной желтухи. К основным преимуществам УЗИ большинство исследователей относит неинвазивный характер метода, отсутствие лучевой нагрузки, мобильность, возможность многократного повторения полипозиционного исследования, выполнения других диагностических процедур под ультразвуковым наведением (тонкоигольная аспирационная биопсия, чрескожная холецистостомия, чрескожная чреспеченочная гепатикостомия, установка стентов, дренажей и т. п.), а также относительно невысокую стоимость. На основании обнаружения расширенных желчных протоков (желчной гипертензии) метод позволяет быстро установить наличие обтурационного механизма желтухи. Чувствительность УЗИ (способность метода выявить заболевание при его наличии) в установлении причин механической желтухи составляет 70–90%, а специфичность (способность метода отвергнуть заболевание при его отсутствии) – 80–85%. Наибольшую информативность метод имеет в диагностике холелитиаза, опухоли головки поджелудочной железы, сдавления ОЖП увеличенными лимфатическими узлами.

Комментируя недостатки УЗИ, специалисты обычно называют отсутствие адекватного акустического окна для получения отчетливого изображения исследуемой анатомической области и трудности интерпретации полученных данных в случае небольших патологических

образований (камни, опухоли и др.), расположенных в области терминального отдела ОЖП.

Спиральная компьютерная томография (СКТ) – второй неинвазивный высокоэффективный метод топической диагностики при обтурационной желтухе. Общая диагностическая эффективность СКТ существенно увеличивается за счет применения внутривенного болюсного контрастирования (но появляются элемент инвазии и некоторый риск развития осложнений). Наивысшую эффективность СКТ имеет в диагностике известковых камней, но, к сожалению, на долю камней такого состава приходится не более 10% всех случаев холелитиаза. Чисто холестериновые или пигментные камни имеют рентгеновскую плотность, сопоставимую с плотностью мягких тканей, поэтому в целом метод уступает УЗИ в диагностике холелитиаза. Высокую эффективность показывает СКТ при сдавлении ОЖП увеличенными лимфатическими узлами, рецидивными опухолями, увеличенной головкой поджелудочной железы.

К недостаткам СКТ обычно относят меньшую доступность, стационарное положение, необходимость внутривенного контрастирования, лучевую нагрузку, относительно высокую стоимость.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) с каждым годом все шире используется для диагностики заболеваний внутренних органов, в том числе гепатобилиарной системы. Высокая разрешающая способность современных высокопольных магнитно-резонансных томографов, существенное сокращение времени исследования, синхронизация с дыханием и пульсом обеспечивают превосходное изображение внутренних органов и окружающих их тканевых структур. Специальные программы позволяют получить раздельное изображение протоков печени и поджелудочной железы (МРХПГ), что обеспечивает наиболее точную диагностику холелитиаза, стриктур воспалительного генеза, внутрипротоковых опухолей. По чувствительности МРТ превосходит другие существующие методы в диагностике этих заболеваний. Недостатком МРТ является малая доступность.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография (ЭРХПГ) – метод исследования (прямое контрастирование желчевыводящих путей и панкреатического протока), многие годы широко и успешно применяемый для диагностики обтурационной желтухи. Чувствительность метода в диагностике холелитиаза, опухолей желчных протоков, воспалительных стриктур сопоставима с МРТ. Высокая диагностическая эффективность ЭРХПГ, как изобразительного метода, выгодно сочетается с возможностью получения при эндоскопическом исследовании смывов и гистологического материала (биопсия), а также с выполнением лечебных процедур (папилосфинктеротомия, супрапапиллярная холедоходуоденостомия, экстракция и дробление камней, назобилиарное дренирование, установка стентов и др.). Вместе с тем рассматриваемый метод диагностики является более инвазивным и дорогостоящим, требует высокой

квалификации специалиста, сопряжен с лучевой нагрузкой, вероятностью развития осложнений (кровотечение, перфорация, холангит, острый панкреатит, нарушения дыхания и др.) и летальных исходов. Кроме того, не всегда удается получить контрастное изображение желчных протоков проксимальнее препятствия. Техническая эффективность ЭРХПГ во многом зависит от уровня квалификации специалиста. Неуспешные попытки исследования, как правило, обусловлены анатомическими условиями, не позволяющими выполнить канюляцию большого сосочка двенадцатиперстной кишки для последующего введения контрастного вещества.

Чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ) – метод прямого контрастирования желчевыводящих путей, достигаемого путем пункции желчных протоков (под контролем УЗИ, рентгенотелевидения, КТ). Является своего рода альтернативой ЭРХПГ, но с антеградным контрастированием желчных протоков (при полном блоке выявляется верхняя его граница, тогда как при ЭРХПГ – нижняя). ЧЧХГ характеризует весьма высокая чувствительность и специфичность (табл. 3). Однако частота неудач достигает 15–20%. Основной причиной, снижающей техническую эффективность метода, является отсутствие достаточного расширения внутрипеченочных желчных протоков.

Высокая диагностическая эффективность ЧЧХГ сочетается с возможностью получения цитологического и гистологического материала, а также выполнением лечебных процедур (чрескожная чреспеченочная холангиостомия и холецистостомия, баллонная дилатация, установка стентов и т. д.).

ЧЧХГ считается более дорогим методом исследования по сравнению с УЗИ и КТ. Метод является инвазивным, сопряжен с лучевой нагрузкой и сопровождается небольшим числом осложнений (кровотечение, желчеистечение, перфорация полого органа, пневмоторакс, холангит и др.).

Среди других методов инструментальной диагностики, применяемых у пациентов с обтурационной желтухой, следует отметить лапароскопию (при необходимости с биопсией, декомпрессионной холецистостомией и др.), эндоскопическое УЗИ (эндо-УЗИ), сцинтиграфию билиарного тракта с HIDA (при невысокой гипербилирубинемии).

Выбор и последовательность применения методов исследования во многом определяются степенью вероятности обтурационного характера желтухи и ее предполагаемой причины на основании сведений из анамнеза, данных физикального исследования и результатов рутинных методов лабораторной диагностики.

Последовательное использование всех обозначенных выше методов не имеет диагностического значения и весьма затратно. Так, применение СКТ с целью диагностики холедохолитиаза не имеет смысла, поскольку значительно уступает УЗИ и МРХГ как в диагностической эффективности, так и экономичности. По тем же причи-

нам не следует применять диагностическую ЭРХПГ для распознавания опухоли головки поджелудочной железы, рака ОЖП и различного вида стриктур. Во всех этих случаях МРТ имеет большую диагностическую эффективность. В то же время применение МРТ неэффективно в случаях опухоли БСДК. Наиболее рациональные последовательности применения лучевых методов для распознавания причин механической желтухи, которые представлены ниже.

При подозрении на холедохолитиаз: УЗИ–МРХГ (при отрицательном результате УЗИ) – РХПГ (с лечебной целью).

При подозрении на рак головки поджелудочной железы: – УЗИ–СКТ (в том числе с целью оценки распространения процесса).

При подозрении на рак желчного протока: УЗИ–МРХГ–СКТ (с целью оценки распространения процесса).

При подозрении на стриктуру желчного протока и другие сдавления: УЗИ–МРХГ–СКТ.

При подозрении на рак БСДК: УЗИ–РХПГ.

Таким образом, с учетом диагностической эффективности и экономических затрат целесообразно выделить три диагностических этапа для распознавания причин механической желтухи. При этом последовательность применения методов должна определяться результатами предыдущих исследований (рис. 4).

На первом этапе всем больным показано УЗИ, при котором устанавливают тип желтухи и в большинстве наблюдений определяют ее причину. При выявлении холедохолитиаза производят извлечение камня эндоскопическим методом. В неясных случаях проводят второй этап исследований, в ходе которого в зависимости от полученных при УЗИ результатов и конкретных задач, выполняют МРХГ или СКТ, или ЭРХПГ, в качестве лечебной процедуры. Как правило, на втором этапе определяют резектабельность опухоли методом СКТ, уточняют причины сужения ОЖП или ОПП. Если картина по-прежнему остается не ясной, необходим третий этап диагностики, который заключается в проведении МРХГ или СКТ. На этом этапе методом МРХГ обнаруживают не выявленный ранее холедохолитиаз, методом СКТ определяют резектабельность опухоли протока и уточняют причину сдавления протока извне.

Литература

1. Руководство по хирургии желчных путей / Под ред. Э.И. Гальперина, П.С. Ветшева. – ВИДАР, 2006.
2. Фундаментальная и клиническая физиология / Под ред. А.Камкина, А.Коломенского. – М.: Академия, 2004.
3. Ветшев П.С. Диагностический подход при обтурационной желтухе // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол., колопрокт. – 1999. – С. 18–24.
4. Бардаков В.Г., Белова И.Б., Китаев В.М. Клинические и экономические аспекты лучевой диагностики механической желтухи // Медицинская визуализация. – 2007. – № 1. – С. 38–42.

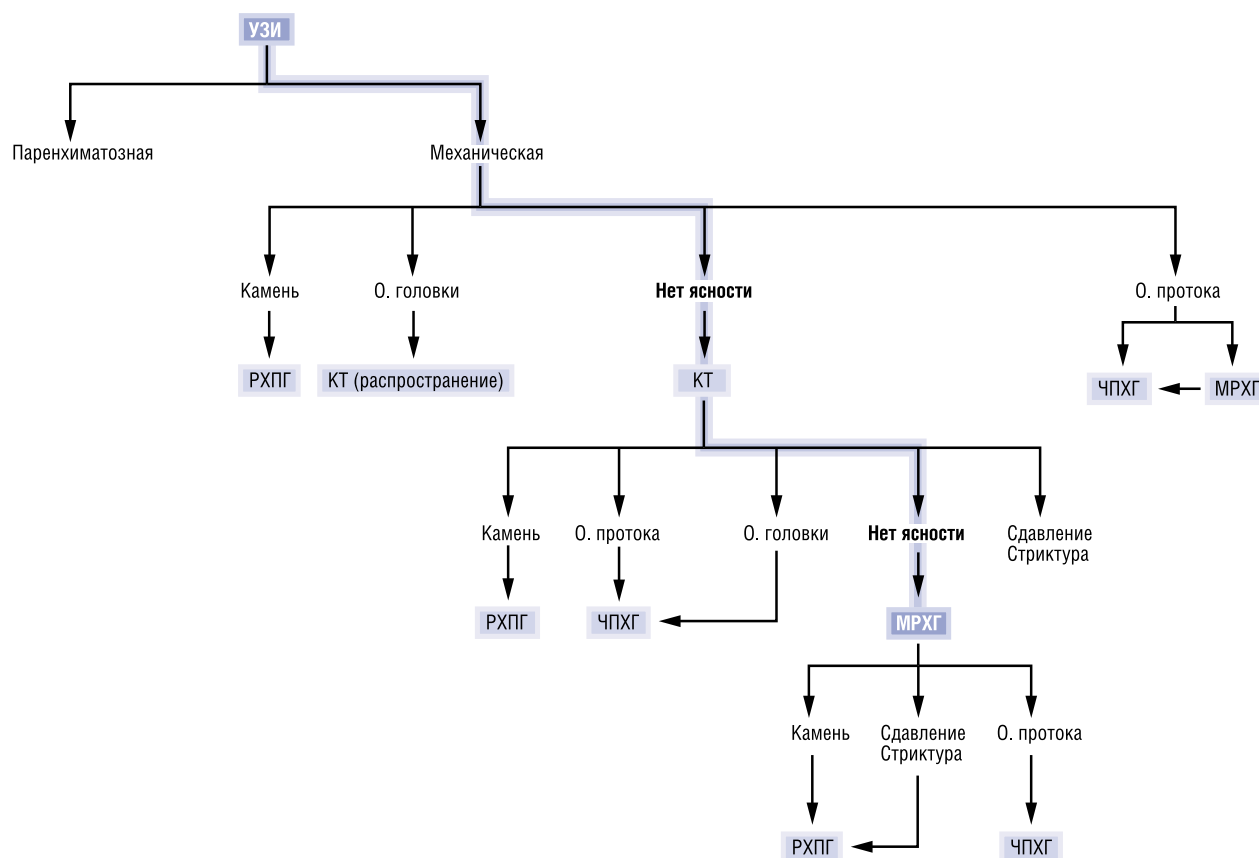


Рис. 4. Схема последовательности применения методов исследования при синдроме желтухи

КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ: МЕДИКО-ПРАВОВАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ

А.А. Старченко, С.А. Комарец, И.Н. Курило, П.И. Алешин

ОМС ООО «СМК «РЕСО-Мед»

Г.А. Кочергина

МОФОМС

М.Ю. Фуркалюк

Адвокатский кабинет М.Ю. Фуркалюка

УДК 616-082

Изложена медико-правовая терминология, даны определения понятиям, используемым при экспертизе качества оказания медицинской помощи.

Ключевые слова: медицинская экспертиза, стандарты медицинской помощи, дефекты оформления медицинской документации.

MEDICAL AID QUALITY ASSURANCE: MEDIC-LEGAL TERMINOLOGY

A.A. Starchenko, S.A. Komarets, G.A. Kochergina, I.N. Kurilo, M.Y. Furkaluk, P.I. Aleshin

Medic-legal terminology is stated, definitions of concepts, used at examination of quality of medical aid delivering, are given.

Keywords: medical examination, medical aid standards, defects of medical documentation execution.

Десятилетие со дня утверждения совместного приказа Минздрава РФ и Федерального фонда ОМС от 24 октября 1996 г. № 363/77 «О совершенствовании контроля качества медицинской помощи населению Российской Федерации», положившего начало официальному нормированию важнейшего инструмента реализации защиты прав застрахованных – экспертизе качества медицинской помощи, ознаменовалось признанием его несоответствующим требованиям, предъявляемым к нормативным актам в РФ и отменой в связи с отсутствием его регистрации в Министерстве юстиции РФ.

Через десять лет после издания приказа Минздрава РФ и Федерального фонда ОМС от 24 октября 1996 г. № 363/77 созданные им системы ведомственной и вневедомственной экспертизы качества поставлены вне нормативных рамок, еще один печальный итог отсутствия правовой культуры в нашем здравоохранении.

Приказом МЗ и СР РФ от 31.12.06 г. № 900 утвержден Административный регламент Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития по исполнению государственной функции по осуществлению контроля за порядком производства медицинской экспертизы.

Медицинская экспертиза, контроль за порядком производства которой относится к полномочиям Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития, включает в себя:

1) экспертизу временной нетрудоспособности, проводимую в связи с болезнью, увечьем, беременностью, родами, уходом за больным членом семьи, протезированием, санаторно-курортным лечением и в иных случаях;

2) медико-социальную экспертизу, проводимую в целях установления инвалидности и определения ее причин;

3) судебно-медицинскую и судебно-психиатрическую экспертизу, проводимую в соответствии с законодательством Российской Федерации;

4) независимую медицинскую экспертизу.

В целом, при осуществлении контроля за порядком производства медицинской экспертизы предъявляются следующие требования:

а) по ведению медицинской документации;

б) по проведению медицинского осмотра пациента;

в) по определению степени тяжести повреждения здоровья при несчастных случаях на производстве;

г) по направлению на консультацию к специалистам, на госпитализацию, по определению необходимости и сроков временного или постоянного перевода по состоянию здоровья на другую работу, по направлению гражданина в установленном порядке на медико-социальную экспертную комиссию;

д) по срокам лечения, выписке и продлению срока листа временной нетрудоспособности;

е) по соблюдению врачебной тайны;

ж) по правомочности производства экспертизы временной нетрудоспособности;

з) по соблюдению законных прав граждан при производстве экспертизы;

и) по обеспечению в ряде случаев независимости экспертизы.

Приказом МЗ и СР РФ от 31.12.06 г. № 905 утвержден Административный регламент Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития по исполнению государственной функции по осуществлению контроля за соблюдением стандартов качества медицинской помощи. Стандарты медицинской помощи устанавливаются Министерством здравоохранения

и социального развития Российской Федерации. Право установления региональных стандартов медицинской помощи на уровне не ниже стандартов медицинской помощи, установленных Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации, относится к полномочиям органов государственной власти субъектов Российской Федерации. Контроль за соблюдением стандартов медицинской помощи осуществляется Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития. В осуществлении контроля за соблюдением стандартов медицинской помощи на конкретной территории также участвуют соответствующие органы государственной власти субъектов Российской Федерации и органы местного самоуправления.

В целях контроля за соблюдением в своей деятельности организациями здравоохранения стандартов медицинской помощи Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения и социального развития в ходе сбора и анализа сведений использует единую методологию оценки соответствия оказываемой медицинской помощи вышеуказанным стандартам и единые системные контрольные показатели (показатели качества медицинской помощи). Показатели качества медицинской помощи представляют собой количественные показатели, отражающие структуру, процесс или результат оказания медицинской помощи, сводный анализ жалоб на несоблюдение стандартов медицинской помощи.

Предлагаем читателю рассмотреть и возможно обсудить ниже приведенные дефиниции, которые смогут существенным образом дополнить указанные документы. Понятийный аппарат разработан в соответствии с законом РФ «О защите прав потребителей» и нормативными актами ФФОМС (приказ ФФОМС от 06.09.00 г. № 73; приказ ФФОМС от 11.10.02 г. № 48), которые в последние пять лет позволили сделать шаг вперед общественно полезной практике под названием «экспертиза качества медицинской помощи в системе обязательного медицинского страхования». Важнейшим аспектом работы в этом направлении является создание единого экспертного пространства на территории России, и главная роль в этом должна принадлежать утверждению **Федерального перечня дефектов, предъявляемых страховой медицинской организацией за нарушение договорных обязательств в системе ОМС к учреждениям здравоохранения, реализующим территориальную программу ОМС.**

Медицинская помощь (медицинская услуга) – любое медицинское вмешательство с целью диагностики, лечения или иной целью, имеющей профилактическую, диагностическую, лечебную или реабилитационную направленность, выполняемое врачом либо другим медицинским работником.

Недостаток медицинской услуги – несоответствие услуги обязательным требованиям, предусмотренным законом либо в установленном им порядке, или условиям договора, или целям, для которых услуга такого рода

обычно оказывается, или целям, о которых исполнитель (медицинский работник) был поставлен в известность застрахованным (пациентом) при заключении договора, или описанию медицинской технологии оказания медицинской услуги, стандарту оказания медицинской услуги.

Безопасность медицинской услуги – безопасность услуги для жизни, здоровья, имущества застрахованного (пациента) при обычных условиях ее оказания с учетом обоснованного риска, а также безопасность процесса оказания услуги.

Страховой случай – обращение застрахованного гражданина в учреждение здравоохранения, работающее в системе ОМС, за получением медицинской помощи, предусмотренной территориальной программой ОМС.

Медицинская помощь надлежащего качества (качественная медицинская помощь) – медицинская помощь, оказываемая медицинским работником, исключая негативные последствия:

- затрудняющие стабилизацию или увеличивающие риск прогрессирования имеющегося у пациента заболевания, повышающие риск возникновения нового патологического процесса,
- приводящие к неоптимальному использованию ресурсов медицинского учреждения,
- вызывающие неудовлетворенность пациента от его взаимодействия с медицинским учреждением.

Дефект оказания медицинской помощи – действие (бездействие) медицинского персонала, являющееся:

- несоответствием помощи (услуги) обязательным требованиям, предусмотренным законом или условиям договора; нарушением требований нормативных актов уполномоченного федерального органа исполнительной власти (приказов, стандартов, правил, действующих инструкций, руководств, положений, наставлений и директив, утвержденных приказами);
- нарушением обычаев делового оборота и обычно предъявляемых требований в сфере здравоохранения;
- нарушением требований безопасности медицинской услуги;
- несоответствием помощи (услуги) целям, для которых данная медицинская помощь (услуга) обычно оказывается,

выразившееся в причинении вреда жизни и здоровью застрахованных (пациентов), а также в нарушении:

- прав застрахованных;
- технологии оказания медицинских услуг (неправильная диагностика, неправильное оказание (неоказание) медицинской помощи; затруднение стабилизации имеющегося у пациента заболевания; создание условий и повышение риска для возникновения нового патологического процесса; неоптимальное использование ресурсов медицинского учреждения);
- правил оформления медицинской документации.

Медицинская экспертиза в системе ОМС – оценка объема и (или) качества оказанной медицинской помощи (медицинской услуги) на любых этапах ее оказания

и оформления документации о ее оказании. Экспертиза качества оказанной медицинской помощи (ЭКМП) методологически выполняется в виде целевой экспертизы качества медицинской помощи и плановой экспертизы качества медицинской помощи.

Целевая ЭКМП является вариантом медицинской экспертизы в системе ОМС с целью оценки оказания качества и объемов медицинской помощи застрахованному гражданину индивидуально.

Предметом целевой ЭКМП является медицинская и иная документация, в которой отражены факты оказания застрахованному медицинской помощи.

Целевая ЭКМП в обязательном порядке должна назначаться:

- по жалобе застрахованного (пациента), его родственников, адвоката или представителя;
- по постановлению суда, прокуратуры, органов дознания;
- по факту летального исхода;
- по факту первичного выхода на инвалидность лиц трудоспособного возраста;
- по факту повторной госпитализации по поводу одного и того же заболевания в течение месяца;
- по факту повторного обращения по поводу одного и того же заболевания в течение 7 дней со дня завершения амбулаторно-поликлинического лечения (кроме хронических, рецидивирующих заболеваний);
- по факту внутрибольничного инфицирования и осложнений;
- по факту наличия в диагнозе признаков причинения вреда здоровью застрахованного при оказании ему медицинской помощи;
- по факту взаимного несоответствия различных данных реестра застрахованных.

Плановая ЭКМП является вариантом медицинской экспертизы в системе ОМС с целью общей системной оценки оказания качества и объемов медицинской помощи отдельным группам застрахованных граждан по виду оказанной медицинской помощи, нозологической форме, возрасту, социальному положению, уровню учреждения здравоохранения и т.д..

Предметом плановой ЭКМП является медицинская и иная документация, в которой отражены факты оказания застрахованному медицинской помощи.

Плановая ЭКМП должна назначаться:

- по запросам и жалобам страхователя, связанным с оказанием медицинской помощи его работникам;
- по фактам отклонения в ту или иную сторону от сложившихся средних статистических показателей объемов оказания медицинской помощи;
- по фактам превышения контрольных сроков госпитализации по сравнению со сложившимися средними статистическими показателями (превышение срока госпитализации в 1,5 раза по сравнению с контрольным, установленным стандартом или средне сложившимся, для всех застрахованных в отчетном периоде);

– с целью изучения и экспертной оценки оказания медицинской помощи по отдельному подразделению, виду медицинской деятельности, отдельной нозологической форме, методу диагностики или технологии оказания медицинской помощи при отдельной нозологии;

– при наличии ранее выявленных дефектов оказания медицинской помощи.

Ненадлежащее качество оказанной медицинской помощи определяется наличием недостатка медицинской услуги, нарушением безопасности медицинской услуги, наличием конкретного дефекта оказания медицинской помощи.

Федеральный перечень дефектов, предъявляемых СМО за нарушение договорных обязательств в системе ОМС к учреждениям здравоохранения, реализующим территориальную программу ОМС (табл. 1).

К дефектам оформления первичной медицинской документации, приведшим к невозможности оценить динамику состояния больного, объем и характер медицинской помощи (п. 3.2), относят нарушения требований нормативных документов, устанавливающих формы медицинской документации и правила ее оформления, в том числе:

1. Отсутствие обоснования предварительного диагноза (диагнозов), тактики ведения (наблюдения) больного.
2. Отсутствие обоснования клинического диагноза (по результатам дополнительного обследования), формулировка диагноза должна соответствовать МКБ – X пересмотра;
3. Отсутствие рубрификации заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов на три рубрики:
 - основное заболевание (в патологоанатомическом диагнозе – первоначальная причина смерти);
 - осложнения основного заболевания (включая смертельное осложнение – непосредственную причину смерти);
 - сопутствующие заболевания.

Отдельной подрубикой, с красной строки после перечисления всех осложнений в рубрике «осложнений основного заболевания», указываются интенсивная терапия и реанимационные мероприятия (и их осложнения).

Нерубрифицированный заключительный клинический диагноз, так же как и патологоанатомический, непригоден для кодирования и статистического анализа и независимо от своего содержания не подлежит сличению (сопоставлению), в связи, с чем расценивается как неверно оформленный диагноз.

При отсутствии рубрификации заключительного клинического диагноза при его сличении с патологоанатомическим, независимо от результатов аутопсии, регистрируется расхождение диагнозов, которое относят ко II категории по субъективной причине — неверной формулировке (оформление) клинического диагноза.

Табл. 1. Федеральный перечень дефектов, предъявляемых СМО за нарушение договорных обязательств в системе ОМС к учреждениям здравоохранения, реализующим территориальную программу ОМС

Код дефекта	Формулировка дефекта
1.1	Необоснованный отказ пациенту в оказании медицинской помощи, предусмотренной территориальной программой ОМС, не повлекший за собой причинение
1.2	Необоснованный отказ пациенту в оказании медицинской помощи, предусмотренной территориальной программой ОМС, повлекший за собой причинение вреда здоровью, либо создавший риск прогрессирования имеющегося заболевания, либо создавший риск возникновения нового заболевания
1.3	Необоснованный отказ пациенту в замене лечащего врача (в т.ч. выбор ЛПУ) по заявлению застрахованного
1.2	Взимание платы с зас ОМС, как представленную, так и не представленную к оплате страховщику по «Счету-фактуре»
1.4	Приобретение пациентом лекарственных препаратов и ИМН, необходимых для лечения в период пребывания в стационаре по назначению врача, включенных в «Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств», или в «Формуляр лечения стационарного больного», согласованного и утвержденного в установленном порядке
1.5	Нарушение этики и деонтологии медицинскими работниками
1.6	Недостатки в организации предоставления медицинской помощи застрахованным пациентам
1.7	Нарушение права застрахованного в медицинском учреждении на: – добровольное информированное согласие на медицинское вмешательство (в том числе информирование о диагнозе, возможном риске, последствиях и результатах лечения); – отказ от вмешательства; – получение копий медицинской документации; – допуск адвоката и священнослужителя; – организацию по просьбе пациента консультации и консилиума специалистов в рамках страхового случая
2.1	Ненадлежащее и несвоевременное выполнение необходимых пациенту диагностических и (или) лечебных мероприятий, оперативных вмешательств, повлекшее ухудшение состояния риск возникновения нового заболевания
2.2	Невыполнение необходимых пациенту диагностических и (или) лечебных мероприятий, оперативных вмешательств, приведшее к ухудшению состояния здоровья пациента, инвалидизации заболевания
2.3	Ненадлежащее, несвоевременное выполнение или невыполнение необходимых пациенту диагностических и (или) лечебных мероприятий, оперативных вмешательств, приведшее к удлинению сроков лечения в амбулаторно-поликлинических условиях или в стационаре
2.4	Ненадлежащее, несвоевременное выполнение или невыполнение необходимых пациенту диагностических и (или) лечебных мероприятий, оперативных вмешательств в стационаре, амбулаторно-поликлинических условиях (в том числе в условиях дневного стационара)
2.5	Выполнение непоказанных, неоправданных с клинической точки зрения исследований и вмешательств, приведшее к удлинению сроков лечения, удорожанию стоимости лечения
2.6	Выполнение неоправданных с клинической точки зрения исследований и вмешательств, приведшее к ухудшению состояния пациента, осложнениям течения заболевания, удар заболевания
2.7	Преждевременное с клинической точки зрения прекращение лечения при не достижении клинического эффекта и/или утяжелении течения заболевания (кроме документально оформленных случаев прекращения лечения по инициативе пациента)
2.8	Возникшие в период лечения больного в медицинском учреждении травмы, ожоги, внутрибольничная инфекция и другие состояния, расцениваемые как ятрогения
2.9	Повторное обоснованное обращение пациента за медицинской помощью по поводу того же заболевания в течение 10 дней со дня завершения амбулаторного лечения и 30 дней со дня завершения лечения в стационаре, вследствие не достижения результата предыдущего лечения, подтвержденное проведенной целевой или плановой экспертизой
2.10	Нарушение преемственности в лечении, приведшее к удлинению сроков лечения и (или) ухудшению состояния здоровья пациента
2.11	Госпитализация пациента без медицинских показаний; необоснованная госпитализация пациента, медицинская помощь которому могла быть оказана в полном объеме в амбулаторно-поликлинических условиях
3.1	Отсутствие первичной медицинской документации без уважительных причин
3.2	Дефекты оформления первичной медицинской документации, приведшие к невозможности оценить динамику состояния больного, объем и характер медицин- ской помощи
3.3	Несоответствие данных реестра застрахованных и данных первичной медицинской документации, выявленные при проведении целевой (плановой) экспертизы
4.1	Включение в счет-фактуру и реестр застрахованных фактически невыполненных: посещений, койко-дней (не подтвержденных первичной медицинской документацией)
4.2	Включение в счет-фактуру и реестр застрахованных одного страхового случая, услуги два и более раз (дублирование), а так же включение медицинской помощи, оказанной пациенту: – в поликлинике, в период его пребывания в круглосуточном стационаре (или в дневном стационаре); – в дневном стационаре, в период его пребывания в круглосуточном стационаре
4.3	Включение в счет-фактуру и реестр застрахованных видов медицинской помощи, не входящих в территориальную Программу ОМС
4.4	Включение в счет-фактуру и реестр застрахованных медицинской помощи при отсутствии или окончании срока действия лицензии на данный(ые) вид(ы)

4. Отсутствие в заключительном клиническом и (или) патологоанатомическом диагнозе формулировки о нанесении вреда здоровью пациента при оказании ему медицинской помощи. Для кодирования случаев смерти в результате вмешательств, упущений, неправильного лечения или цепи событий, возникших от любой из перечисленных причин, используются соответствующие коды, входящие в блоки рубрик 19-го и 20-го классов: T36-T50, T80-T88, X40-X49, Y40-Y84.

При летальных исходах, связанных с терапевтическими, хирургическими и диагностическими вмешательствами, важно получить информацию об их отрицательных эффектах. Поэтому в качестве истинных ятрогенных болезней, приведших к смерти больного (ятрогенных осложнений, возведенных в понятие основных заболеваний), указываются и кодируются:

- передозировка правильно назначенного лечебного средства;
- прием ошибочно назначенного лекарственного вещества;
- все непрофессионально выполненные диагностические, терапевтические и хирургические вмешательства и лечебные манипуляции;
- смертельные осложнения профилактических мероприятий, вакцинации;
- смертельные осложнения косметологических медицинских мероприятий;
- анафилактический шок;
- смертельные осложнения наркоза, других мероприятий, связанных с обезболиванием.

5. Отсутствие в развернутом клинико-патологоанатомическом эпикризе:

- обоснования патологоанатомического диагноза;
- описания и обоснования характера осложнений и танатогенеза;
- анализа проявлений патоморфоза в связи с проводившимся лечением;
- указания на совпадение или расхождение его с клиническим диагнозом, в последнем случае с указанием причины расхождения; для перинатальных вскрытий – с обоснованием связи болезни плода (новорожденного) с патологией родов и течением беременности матери;
- указания на выявленные недостатки в диагностике, лечении, обследовании умершего больного и в ведении медицинской карты стационарного больного или другой медицинской документации.

6. Отсутствие заключения клинико-патологоанатомической конференции учреждения здравоохранения о категории расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов, т.е. несовпадении любой нозологической единицы из рубрики основного заболевания по:

- ее сущности и наличию (наличие в клиническом диагнозе иной нозологической формы (гипердиагностика), или отсутствие данной нозологической формы (гиподиагностика),

– локализации (в том числе в пределах одного органа, такого как желудок, кишечник, легкие, головной мозг, матка с ее шейкой, почки, поджелудочная железа, сердце и др.),

– этиологии, характеру патологического процесса (например, по характеру инсульта ишемический инфаркт или внутримозговое кровоизлияние).

I категория расхождения – заболевание не было распознано на предыдущих этапах, а в данном лечебно-профилактическом учреждении установление правильного диагноза было невозможно из-за тяжести состояния больного, распространенности патологического процесса, кратковременности пребывания больного в данном учреждении.

II категория расхождения – заболевание не было распознано в данном лечебном учреждении в связи с недостатками в обследовании больного, отсутствием необходимых и доступных исследований; при этом следует учитывать, что правильная диагностика не обязательно оказала бы решающее влияние на исход заболевания, но правильный диагноз мог и должен был быть поставлен;

III категория расхождения – неправильная диагностика повлекла за собой ошибочную врачебную тактику, что сыграло решающую роль в смертельном исходе.

7. Отсутствие обоснования лечебно-диагностического плана ведения пациента.

8. Нарушения в протоколировании ведения больного (заполнении дневниковых записей): – отсутствие необходимых результатов врачебного осмотра пациента, анализа результатов проведенных диагностических исследований, нарушения регулярности ведения дневниковых записей при плановом ведении больного не реже 1 раза в 2 дня, при динамическом наблюдении – не реже 3–4 раз в сутки, при интенсивном наблюдении – каждые 2–4 часа.

9. Отсутствие или небрежное заполнение листа врачебных назначений с отметками о выполнении.

10. Отсутствие или небрежное заполнение температурного листа.

11. Отсутствие результатов назначенного дополнительного обследования (лабораторного, рентгенологического, функционально – диагностического, инструментального и т.д.) в соответствии с листом назначений.

12. Отсутствие или небрежное заполнение этапных эпикризов – реже 1 раза в 10 дней, а также при превышении контрольных сроков госпитализации (без обоснования необходимости задержки пациента), отсутствие результатов обходов и осмотров должностных лиц (заведующего отделением 1 раз в неделю), отсутствие анализа реализации лечебно-диагностического плана ведения пациента, отсутствие оценки эффективности предпринятых методов лечения и обоснования продолжения лечения или изменения его тактики.

13. Отсутствие или небрежное заполнение выписного эпикриза без правильной рубрифицированной формулировки заключительного клинического диагноза, без описания результатов диагностического исследования,

без перечисления применяемых методов лечения с указанием наименований и дозировок фармакологических препаратов, без описания динамики и итогового состояния больного, без оценки результата (исхода) лечения, без рекомендаций пациенту после выписки из учреждения здравоохранения.

14. Отсутствие или небрежное заполнение в соответствующих случаях:

1) предоперационного эпикриза без обоснования показаний и предполагаемого объема оперативного вмешательства; без обоснования необходимости планового и экстренного оперативного вмешательства, без отражения диагноза по основному и сопутствующим заболеваниям, степени выраженности функциональных нарушений, абсолютных или относительных противопоказаний к операции, адекватности предоперационной подготовки, плана операции, степени риска оперативного вмешательства;

2) протокола операции, не содержащего:

– сведений о дате и продолжительности операции, фамилии членов операционной бригады;

– сведений о виде операции (наименование), виде обезболивания,

– описание операции (доступ, топография, размер, направление разреза, слои рассекаемых тканей);

– описание патологических изменений, обнаруженных при операции, операционный диагноз, подробное описание хода выполнения операции с описанием проведения гемостаза в ране, числа тампонов и дренажей, оставленных в ране, контрольного счета марли и инструментов, описание завершения операции (вид швов, повязка);

– описание удаленного макропрепарата;

– подпись членов бригады.

3) протокола предоперационного осмотра анестезиологом, протокола течения анестезии, реанимационной карты;

4) протоколов переливания компонентов крови и кровезаменителей;

5) протокола патологоанатомического исследования.

ПРОБЛЕМА БЕЗОПАСНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

В.В. Блинов, В.В. Романов

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

УДК 615.015.5

Изложена современная история проблемы безопасности лекарственных средств. Подробно освещены правовые основы этой проблемы в России.

Ключевые слова: безопасность лекарственных средств, регламентирующие документы.

Достижения медицинской науки способствуют значительному увеличению количества лекарственных средств и разнообразию их лекарственных форм. Но применение лекарственных средств сопряжено с наличием ряда проблем. Одновременно с увеличением доли фармакотерапии в современном арсенале здравоохранения неизбежно происходит увеличение случаев нежелательных явлений у пациентов на фоне приема лекарственных средств. К сожалению, характер встречающихся явлений имеет далеко не безобидный характер, и иногда прием лекарственного средства способен нанести серьезный ущерб здоровью пациента. Проблема осложняется еще и тем, что зачастую не представляется возможным сразу установить причинно-следственную связь между приемом лекарства и развитием какой-либо негативной реакции, поскольку реакция может быть обусловлена и другими причинами.

Желание защитить пациентов от негативных аспектов фармакотерапии привело к созданию такого направления в медицине как безопасность лекарственных средств (Pharmacovigilance). Несмотря на то, что история указанного направления насчитывает уже более 150 лет (с момента смерти 29 января 1848 года Ганнаха Гринера от хлороформного наркоза), наибольшего прогресса безопасность лекарственных средств достигла в течение последних 10 лет.

Применение современных научно обоснованных статистических методов и технологий обработки информации о нежелательных явлениях компаниями-производителями лекарств и разрешительными инстанциями разных стран создает возможность не только накапливать данные по безопасности, но и оперативно реагировать на изменение ситуации.

Ведущая роль в работе по обеспечению безопасности лекарственных средств принадлежит Всемирной Организации Здравоохранения (WHO). WHO и UNESCO в 1949 году совместно учредили международную неправительственную некоммерческую организацию Совет международных медицинских научных организаций (The

PROBLEM OF MEDICAL PRODUCTS SAFETY

V.V. Blinov, V.V. Romanov

The modern history of medical products safety problem is stated. Legal bases of this problem in Russia are in detail covered.

Keywords: safety of medical products, regulating documents.

Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS).

Одной из ведущих программ этой организации, наравне с координацией работы по Международной классификации болезней и этическим аспектам, с начала 1980-х годов является координация международной деятельности по разработке и использованию лекарственных средств, в том числе и вакцин. В рамках программы Совет оценивает пользу от применения новых лекарств, получаемую обществом в целом. С современной точки зрения общество должно быть готово принять возможный отдаленный риск для отдельных пациентов как цену за научно-технический прогресс в медицине. При этом общество должно быть абсолютно уверено в том, что прилагается максимум усилий для минимизации негативных эффектов приема лекарственных средств, и риск повреждения здоровья в результате приема лекарств оценивается благоприятно по сравнению с другими негативными факторами, считающимися приемлемыми в повседневной жизни.

Организация осуществляет координирующую роль в оценке и мониторинге нежелательных лекарственных реакций и фармакогенетике. Рабочие группы CIOMS выпускают соответствующие рекомендации.

В 1990 году была рекомендована форма отчета стандартизированного международного сообщения об индивидуальном случае серьезной неожиданной (неперечисленной в инструкции по применению) реакции/реакциях (CIOMS I reporting form (1990) International Reporting of Adverse Drug Reactions).

В 1992 году рабочая группа рекомендовала стандарт периодически обновляемых отчетов по безопасности лекарственных средств (CIOMS II. (1992) International Reporting of Periodic Drug-Safety Update Summaries), который после соответствующей адаптации послужил основой для специального руководства по подобным отчетам, изданного Международным Комитетом по гармонизации (ICH).

В 1999 году было рекомендовано руководство, описывающее требования к оформлению документов компа-

нии-производителя, содержащих сведения о безопасности лекарства, в том числе требования к Брошюре исследователя и к инструкции по применению лекарственного средства (CIOMS III. (1999) Guidelines for Preparing Core Clinical-Safety Information on Drugs – Including New Proposals for Investigator's Brochures (second edition).

Отчет рабочей группы CIOMS IV. (1998) Benefit-Risk Balance for Marketed Drugs: Evaluating Safety Signals, опубликованный в 1998 г., способствовал созданию единого методического подхода к оценке соотношения польза/вред применительно к нежелательным лекарственным реакциям зарегистрированных препаратов, а также создал единый механизм принятия решений в случае получения негативных сигналов от субъектов обращения лекарственных средств.

В 2001 году был опубликован отчет рабочей группы CIOMS V. Current Challenges in Pharmacovigilance: Pragmatic Approaches, в котором рассматривались наиболее важные действия, которые должны быть предприняты для обеспечения надлежащей безопасности находящихся в обращении лекарственных средств.

Безопасность лекарственных средств нашла свое место также и в сводах рекомендаций для компаний-производителей лекарственных средств «Good Manufacturing Practice» и «Good Clinical Practice».

Помимо Всемирной Организации Здравоохранения существует Международный комитет по гармонизации (ICH), рекомендации которого находят отражение в законах и нормативных документах разных стран, в том числе и российских. Так, например, согласно п. 5.17 Национального стандарта Российской Федерации «Надлежащая клиническая практика» (ГОСТ Р 52379-2005) экспресс-отчеты о нежелательных реакциях/явлениях в ходе клинических исследований должны соответствовать нормативным требованиям и руководству ICH Clinical Safety Data Management: Definitions and Standards for Expedited Reporting (ICH-E2A).

Сегодня в Российской Федерации помимо указанного выше Национального стандарта действуют следующие документы, регламентирующие деятельность по безопасности лекарственных средств:

- Письмо Минздрава России «О неблагоприятных побочных реакциях лекарственных средств» № 291-22/91 от 26.07.2001;

- Рекомендации по предоставлению информации о неблагоприятных побочных реакциях лекарственных средств, включая и иммунобиологические препараты, зарегистрированные в Российской Федерации», Москва, 2004;

- «Инструкция по сбору информации о неблагоприятных побочных реакциях лекарственных средств, средств традиционной медицины и биологически активных добавок», Москва, 2001;

- «Административный регламент Федеральной Службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития по исполнению государственной функции по организации проведения экспертизы качества эф-

фективности и безопасности лекарственных средств», Москва 2006.

Не вызывает никаких сомнений, что эффективная система разрешительных инстанций должна стоять на страже здоровья потребителей. Но 150 лет истории безопасности лекарственных средств свидетельствует о том, что по-настоящему эффективная система должна опираться на кооперацию со всеми специалистами здравоохранения.

В соответствии с требованиями указанных выше документов врач (или работник аптеки) обязан заполнить форму экспресс-отчета о нежелательном явлении, указанную в приложении к письму Минздрава России «О неблагоприятных побочных реакциях лекарственных средств» № 291-22/91 от 26.07.2001 и отправить ее либо в Институт доклинической и клинической экспертизы лекарственных средств (ФГУ «Научный центр экспертизы средств медицинского применения» Росздравнадзора), либо в один из региональных центров Росздравнадзора.

Информация о нежелательных явлениях также собирается компаниями-производителями лекарств. Сбор информации проводится посредством медицинских представителей компании или напрямую специалистами по безопасности лекарственных средств (по телефонам и факсам, указанным в инструкции по применению препарата). В настоящее время существует законодательно оформленная кооперация по вопросам безопасности лекарственных средств между компаниями-производителями лекарств и разрешительными инстанциями разных стран. Иностранные компании подпадают под действие не только российских, но и международных норм и правил. Они кровно заинтересованы в максимально раннем получении информации о случаях нежелательных явлений, ассоциированных с их продуктами. По завершении процесса обработки первичной информации в аналитическом центре компания обязана в установленные сроки информировать разрешительные инстанции стран, на территории которых происходит обращение лекарственного средства или проводятся клинические исследования с его применением о случаях серьезных нежелательных явлений, связанных с применением лекарственного средства (в том числе и указанный выше ИДКЭЛС). В случае необходимости компания может обратиться к лечащему врачу за дополнительной информацией.

Необходимо отметить, что процесс обработки информации не раскрывает конфиденциальных данных пациента. В стандартных формах и дополнительных опросниках, с которыми может обратиться к врачу медицинский представитель компании или сотрудник Росздравнадзора раскрываются только инициалы пациента и возраст.

Далее мы рассмотрим, какого рода информация собирается для последующей обработки. Для этого мы вынуждены внести дефиниции.

Нежелательным явлением (Adverse event, AE) называют любое неблагоприятное/нежелательное «меди-

цинское событие», случившееся с пациентом/участником клинического исследования, получавшим лекарственное средство, и связанное с приемом лекарственного средства по времени, но не обязательно вызванное приемом препарата. Чаще всего нежелательными явлениями называют изменения лабораторных показателей, но могут развиваться:

- симптом;
- синдром;
- нозологическая форма;

Заболевание/состояние должно быть новым или обострением старого хронического заболевания/состояния.

Нежелательной лекарственной реакцией (Adverse Drug Reaction, ADR) называется нежелательное явление, связь которого с приемом препарата в настоящий момент не представляется возможным полностью исключить.

Любой из указанных ниже критериев позволяет выделить Серьезные Нежелательные Лекарственные Реакции и усилить к ним внимание. Серьезными являются следующие события:

1. привело к смерти;
2. госпитализация/ее продление;
3. стойкая/выраженная нетрудоспособность/инвалидность;
4. врожденная аномалия/порок;
5. реально угрожало жизни пациента;
6. значимое с медицинской точки зрения событие (потребовало медицинского вмешательства для предотвращения исходов 1–5).

В настоящей статье мы не будем останавливаться на алгоритме сбора информации о безопасности исследуемых лекарственных средств, поскольку все действующие лица, принимающие участие в процессе клинического исследования, проходят соответствующую подготовку. Остановимся только на лекарственных средствах, зарегистрированных в стране и находящихся в обращении.

Росздравнадзор и его региональные центры собирают информацию о серьезных нежелательных лекарственных реакциях.

Большая часть компаний – производителей помимо серьезных нежелательных лекарственных реакций собирает информацию и о несерьезных нежелательных явлениях, поскольку развитие явления может измениться, и оно в дальнейшем может стать серьезным. Кроме того, компания собирает информацию по следующим случаям, если они и не сопровождались нежелательной лекарственной реакцией:

- случаи передозировки препарата (случайной или преднамеренной);
- неправильного применения, применения не по показаниям, злоупотребления;
- применения во время беременности;
- у грудного ребенка, при приеме лекарственного средства кормящей матерью.

Кроме указанных выше случаев компанию также интересуют случаи недостаточной эффективности лекарственного средства (не достижение ожидаемого фармакологического эффекта от приема препарата при условии его назначения по утвержденным показаниям), а также реакции, возникшие после отмены препарата.

Полученная от врачей информация в дальнейшем трансформируется в базу данных компании и базы разрешительных инстанций по всему миру. При этом необходимо отметить, что не допускается внесение изменений в полученную от врача информацию. Кроме непосредственных сообщений от врачей о случаях нежелательных лекарственных реакций, каждая международная компания-производитель получает информацию о безопасности своих лекарств из медицинских журналов и научных публикаций, в которых врачи иногда публикуют информацию о нежелательных явлениях. В ходе анализа сигналы от врачей публикуются в виде периодически обновляемых отчетов по безопасности лекарственных средств. В случае необходимости, по требованию сотрудников компании-производителя, ответственных за безопасность лекарственного средства, или служащих разрешительной инстанции в инструкцию по применению препарата вносятся корректирующие изменения. Иногда негативный профиль безопасности лекарственного средства заставляет компанию убрать его с рынка и прекратить дальнейшее производство.

Имеющаяся система обеспечения безопасности лекарственных средств обрабатывает всю поступившую информацию от врачей и работников аптек в международных масштабах. Система недостаточно защищена от поступления ложной информации и во многом построена на доверии. Иногда, в силу особенностей организации сбора и качества предоставляемой информации, не представляется возможным полностью исключить связь приема лекарственного средства с имевшим место событием, и в этом случае база данных пополняется информацией о событиях, в действительности, не связанными с применением лекарственного средства. Только ответственное отношение врачей и других работников здравоохранения, как основы современной системы безопасности лекарственных средств, может способствовать получению истинных данных о безопасности лекарств.

МАТЕРИАЛЫ НАУЧНЫХ ЧТЕНИЙ, ПОСВЯЩЕННЫХ 130-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО

MATERIALS OF SCIENTIFIC READINGS DEVOTED TO 130 ANNIVERSARY
FROM THE DATE OF BIRTH OF V.F. VOYNO-YASENETSKY

ЗАГАДКИ ПРОФЕССОРА ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО

М.Н. Козовенко

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

SECRETS OF LIFE OF PROFESSOR VOYNO-YASENETSKY

M.N. Kozovenko

Известный хирург В.Ф. Войно-Ясенецкий (Ясенецкий-Войно) пришел в российскую медицину по примеру отца, в свое время получившего свидетельство фармацевта (затем и провизора) на медицинском факультете Киевского университета. Поэтому после окончания киевской гимназии Валентин Феликсович стал студентом медицинского факультета Киевского университета.

Немалую роль в его врачебной подготовке сыграли первые наставники по Киевскому университету. К ним относились известные ученые того времени, в том числе профессор анатомии М.А. Тихомиров, а также профессора хирургии П.И. Морозов и А.Д. Павловский.

Однако нельзя забывать, что в университете Войно-Ясенецкий не получил дополнительной подготовки по хирургии, которая позволяла ему считаться хирургом. Здесь он был удостоен лишь звания «лекаря» или врача общей практики (по современной терминологии), изучавшего хирургию наряду с другими врачебными специальностями. Об этом свидетельствует уникальный документ, который нам посчастливилось обнаружить в одном из московских архивов: диплом Войно-Ясенецкого, полученный им по окончании медицинского факультета [1]. Фрагмент диплома будущего хирурга можно видеть на следующем рисунке.

Этот диплом означал, что для работы хирургом его владельцу требовалась допол-

Посему и на основаніи ВЫСОЧАЙШЕ утвержденного мнѣнія Государственнаго Совѣта 5 ноября 1885 года, г. **Ясенецкій-Войно**, опредѣленіемъ Медицинской Испытательной Коммисіи при ИМПЕРАТОРСКОМЪ Университетѣ Св. Владиміра 15-го Октября 1903 года, удостоенъ степени **лѣкаря съ отличіемъ** со всѣми правами и преимуществами, поименованными какъ въ означенномъ ВЫСОЧАЙШЕ утвержденномъ мнѣніи Государственнаго Совѣта, такъ и въ ст. 92 Устава Университетовъ 1884 г.

Въ удостовѣреніе сего и данъ сей дипломъ г. **Ясенецкому-Войно** за надлежащую подписью и съ приложеніемъ печати Управленія Киевскаго Учебнаго Округа. Городъ **Кіевъ**, *Февраль* 14 дня 1904 года.

Фрагмент врачебного диплома Войно-Ясенецкого, носившего фамилию Ясенецкий-Войно в течение 50 лет своей жизни

нительная теоретическая и практическая подготовка в одном из российских университетов, где имелся медицинский факультет. Это был обычный путь становления отечественных хирургов, по которому они продолжают следовать и в наши дни. Случай, связанный с «рождением» хирурга Войно-Ясенецкого, представлял собой редкое исключение из этого правила.

Случилось так, что вскоре после окончания университета лекарь Войно-Ясенецкий отправился на русско-японскую войну в составе отряда Красного Креста, персонал которого можно видеть на следующем рисунке.

являвшегося главным врачом этого лечебного учреждения, в составе которого было несколько хирургических отделений. Он назначил лекаря Войно-Ясенецкого, не имевшего дополнительной подготовки по хирургии, заведовать одним из них, несмотря на то, что в его распоряжении были другие хирурги, более опытные, чем вчерашний выпускник Киевского университета [2, с. 76–77].

Вот как описал это событие сам Войно-Ясенецкий через много лет.

«В нашем госпитале было два хирургических отделения: одним заведовал



Отряд Красного Креста (Киев, март 1904 г.). Сидит во втором ряду, опираясь на спинку стула (первый слева), лекарь Войно-Ясенецкий

В том же ряду можно видеть киевского врача Юцевича (третий слева),

опытный одесский хирург, а другое главный врач отряда поручил мне, хотя в от-

ряде были еще два хирурга значительно старше меня. Я сразу же развил большую хирургическую работу, оперируя раненых, и, не имея специальной подготовки по хирургии, сразу стал делать крупные ответственные операции на костях, суставах, на черепе. Результаты работы были вполне хорошими, несчастий не было» [3, с. 10–11].

Очевидно, что лекарь Войно-Ясенецкий «сразу» и каким-то необыкновенным образом достиг существенных успехов в хирургии, не имея при этом «специальной» или дополнительной подготовки по этой специальности. При этом в хирургической работе вчерашнего выпускника Киевского университета не было несчастий, т. е. не погибали оперированные им раненые.

Это – первая загадка в деятельности хирурга Войно-Ясенецкого. Нет сомнений, что удивительно легко ему удалось преодолеть переходный период, отделяющий врача общей практики от квалифицированного хирурга.

Мы привыкли к тому, что без дополнительной подготовки хирургами не становятся. Однако «рождение» хирурга Войно-Ясенецкого совершалось иным путем, трудно объяснимым с точки зрения формальной логики. К таким выдающимся врачам скорее применимо другое определение: хирург от Бога.

Тем же необычным путем совершалось и «рождение» выдающегося врача-исследователя, каким по праву считается видный хирург Войно-Ясенецкий. Как оказалось, его первые научные работы были написаны не на университетской кафедре, а в глухомани Курской губернии. Село Верхний Любаж – вот как называлось место рождения видного ученого. Здесь находилась земская больница на 10 коек. Единственным врачом на десятки верст вокруг был земский врач Войно-Ясенецкий, для которого хирургическое поприще стало образом жизни в течение долгих лет. Фрагмент одной из первых научных работ хирурга приведен ниже.

Каждый ученый помнит свою первую научную работу, и то немалое время, которого потребовала подготовка к ее опубликованию.

Отсюда удивительно, что первая работа была написана Войно-Ясенецким в немыслимый и трудно объяснимый срок. Это случилось в один из январских дней 1908 г. Невероятно, но начинающему земскому хирургу, работавшему в курской глубинке, понадобился всего день, чтобы не только подготовить ее для опубликования в московском хирургическом журна-

СЛУЧАЙ РЕТРОГРАДНАГО УЩЕМЛЕНИЯ КИШЕЧНОЙ ПЕТЛИ.

В. Ф. Ясенецкаго-Войно.

(Изъ Любашской земской больницы Фатежскаго уѣзда).

Ретроградное ущемление грыжевого содержимого впервые было описано *Maydl'*емъ. Его наблюдали впоследствии *Schmidt*, *Schnitzler*, *Eiselsberg*, *Jäckh*. Въ силу своей рѣдкости этотъ видъ ущемленія не можетъ считаться общеизвѣстнымъ; въ такихъ распространенныхъ руководствахъ частной хирургіи, какъ *Tillmanns'a*, *Albert'a*, о немъ не говорится ни слова, въ руководствахъ *Bergmann'a*, *Brunns'a* и *Mikulicz'a* довольно коротко упомянуто.

Фрагмент одной из первых научных работ Войно-Ясенецкого

ле, но и снабдить эту работу несколькими собственноручными рисунками. Нельзя не отметить, что при этом она обладала необходимыми атрибутами, присущими классической форме научной статьи, выходящей из-под пера опытного ученого. Ее отличали (как принято) введение с обзором отечественной и иностранной литературы по изучаемому вопросу, обстоятельное описание собственных результатов, заключение и выводы [4].

В этом заключается вторая загадка деятельности хирурга Войно-Ясенецкого, ставшего врачом-исследователем в деревенской глуши и без видимой помощи извне. Ему удалось блестящее освоение канонов научной деятельности в течение немыслимого срока (одного дня), тогда как для большинства других ученых этот период обычно исчисляется месяцами, если не годами.

Следует отметить, что вдали от научных центров России были написаны Войно-Ясенецким и многие другие научные работы. Две из них даже были опубликованы за рубежом во время его работы на поприще земской хирургии. Это был неслыханный успех в деятельности провинциального хирурга тем более, что одна из этих работ содержала результаты открытия европейского, если не мирового, уровня, связанного с разработкой им собственного способа проводниковой анестезии седалищного нерва [5].

Закономерным итогом, связанным с научными исследованиями Войно-Ясенецкого в области местной анестезии, стала блестящая защита диссертации на соискание ученой степени доктора медицины. Она состоялась в Московском университете в 1916 г., благодаря заблаговременному опубликованию первой монографии земского хирурга, представленной к защите в качестве диссертационной работы [6].

В. Ф. Ясенецкій-Войно.

РЕГІОНАРНАЯ АНЭСТЕЗІЯ.

ПЕТРОГРАДЪ.
Типографія А. Ф. Коллонтай, Малая Дворянская 19.
1916.

Обложка первой монографии Войно-Ясенецкого, представленной к защите в качестве диссертации

Это научное исследование было незамедлительно отмечено престижной премией одного из отечественных университетов за выдающийся вклад в развитие отечественной медицинской науки и практики.

С научными исследованиями хирурга и ученого Войно-Ясенецкого связано еще несколько удивительных загадок. Одна из них относится к первой половине двадцатых годов прошлого века, когда он работал в Ташкенте в качестве главного врача городской больницы и заведующего хирургическим отделением. Здесь выполнялись сложнейшие хирургические вмешательства, в том числе несколько операций на открытом сердце по поводу огнестрельных ранений.

К тому времени видный хирург уже являлся прихожанином Ташкентского православного собора и принимал участие в диспутах с атеистами. Когда в Ташкенте начались гонения на священнослужителей, главный врач городской больницы встал на сторону гонимых, приняв сан священника под именем отца Валентина. На приведенном фото можно видеть его среди прихожан кафедрально-го собора Ташкента.



Отец Валентин с прихожанами Ташкентского кафедрального собора

Два с лишним года было отведено для одновременной священнической деятельности отца Валентина и практической работы хирурга Войно-Ясенецкого.

Следуя законам формальной логики, нельзя не признать, что принятие церковного сана, по всей вероятности, ограничивало светскую деятельность практического хирурга, видного ученого и профессора медицинского факультета Туркестанского университета, на должность которого он был избран незадолго до принятия сана священника. В результате должно было уменьшиться его внимание к научной деятельности, так как объем практической хирургии или учебной работы, им выполнявшийся, не мог зависеть от службы в храме.

Однако, изучение результатов научных исследований видного хирурга, достигнутых в течение 1920–1923 гг., показало, что ни воскресные проповеди, ни подготовка к ним, ни иная церковная служба вовсе не препятствовали его научной деятельности. Более того, сравнение этих достижений в научной области с теми, которые были получены в пред-

шествующий период 1916–1919 гг., свидетельствовало о невероятном: они существенно превышали достигнутые тогда, когда хирург не имел церковного сана.

Достаточно отметить, что только общий объем научных работ, опубликованных хирургом на немецком языке в годы священства [7, 8, 9], превышал такой же показатель всех прошлых лет в десятки раз.

Этот вывод был сделан и в отношении других научных работ Войно-Ясенецкого, опубликованных в тот и иной периоды на родном языке.

Отсюда складывается впечатление, что священническая деятельность видного хирурга каким-то удивительным образом способствовала умножению результатов научных исследований. Это – другая загадка, с которой встречается каждый, внимательно изучающий научное наследие священника и профессора хирургии в одном лице.

С середины 1923 г. начинается тяжелый путь страданий хирурга и священнослужителя, который был образно назван «крестным» путем, продолжавшимся (с перерывами) около 20 лет. Из них 11 лет он провел в тюрьмах и ссылках, где исполнение долга епископа являлось невозможным (врачебный долг он продолжал исполнять и в тюремных камерах).

Самым продолжительным по времени заключения под стражей оказался период 1937–1941 гг., из которых Войно-Ясенецкому пришлось два года провести в тюремных застенках (1937–1938). Только в 1939 г. он был сослан на поселение в Красноярский край, когда в его следственном деле появилась эта фотография.



Профессор Войно-Ясенецкий (он же епископ Лука) – заключенный Ташкентской следственной тюрьмы НКВД

На фотографии 1939 г. – пожилой человек, изможденный длительным тюремным заключением. За его когда-то богатырскими плечами (Войно-Ясенецкий отличался атлетическим телосложением и двухметровым ростом) осталось 60 с лишним лет, часть которых проведена в тюрьмах и ссылках.

Если бы не фамилия заключенного, набранная печатными буквами на табличке, было бы трудно узнать в нем бывшего известного хирурга и профессора. Его губы крепко сжаты, а единственный уцелевший глаз привычно и спокойно смотрит на мучителей.

Войно-Ясенецкий не был сломлен тяжкими испытаниями, выпавшими на его долю. Он не признал себя виновным и не оговорил никого, несмотря на всевозможные пытки и издевательства. Невиданная стойкость хирурга и епископа позволила ему сохранить свою жизнь (о чем стало известно в наши дни), хотя он не догадывался об этом.

«Я полюбил страдания», – напишет епископ Лука позднее об этом жестоком времени. Он превозмог страдания за веру и вышел победителем из смертельного поединка с мощной государственной машиной, предназначенной для подавления тех, кто мыслит иначе. Однако слишком много сил ушло на многолетнюю борьбу. Хватит ли тех, что остались, для возвращения к прежним ипостасям хирурга и епископа, когда тюремное противостояние закончится?

В ответе на этот вопрос кроется еще одна удивительная загадка хирурга и епископа. Он не только сумел добиться досрочного освобождения из красноярской ссылки, но и таких успехов в научной деятельности, какие оказались не под силу ни одному ученому-медику СССР в течение 1943–1944 гг.

Случилось это так. С началом Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. Войно-Ясенецкий немедленно обратился в правительство СССР с тем, чтобы освободить его, видного профессора-хирурга, из ссылки и направить для практической работы в один из тыловых госпиталей, которые во множестве начинали формироваться в Сибири. В результате хирург и епископ был без промедления направлен в госпиталь № 1515, находившийся в Красноярске.

Здесь восстановились недюжинные силы хирурга и ученого, которому к тому времени исполнилось 65 лет. Это был невиданный результат для почтенного возраста Войно-Ясенецкого. В Красноярске он несколько лет успешно исполнял

обязанности ведущего хирурга огромного госпиталя на 1000 штатных коек, который по результатам хирургической деятельности был признан лучшим среди остальных во всем Красноярском крае. Здесь Войно-Ясенецкий оперировал несколько раз в неделю, иногда проводя по 2–3 операции в день.

Стоит увидеть хирурга Войно-Ясенецкого во время работы в красноярском госпитале на старой фотографии военных лет, чтобы понять, как изменился он внешне по сравнению с фотографией 1939 г.



Ведущий хирург красноярского госпиталя профессор Войно-Ясенецкий среди выздоравливающих раненых и больных воинов

Куда только делся тяжкий груз страданий, копившийся много лет? Здесь перед нами другой человек, нежели тот, который был знаком по тюремной фотографии. Теперь он живет в мире и согласии не только со своим окружением, но и с самим собой. Нет сомнений, что Войно-Ясенецкий занят привычным и любимым делом, каким давно стала практическая хирургия и научная деятельность.

Но только ли гуманная профессия хирурга и врача-исследователя поддерживала его физические силы, которые в условиях войны больше требовались другим, чем ему самому?

Наверное, нет. Очевидцы рассказывали, что одна из стен скромной комнаты, где он жил в госпитале, буквально сияла от окладов икон и света лампад, теснившихся на ней. Это были подарки от благодарных раненых. Здесь совершалось таинство общения с иными, духовными

силами. В результате физические возможности профессора Войно-Ясенецкого и епископа Луки в одном лице не могли не возрастать: такова была великая сила веры.

В скором времени в Красноярске епископ Лука возглавил местную епархию, став архиепископом Красноярским. Поначалу к ней относилась одна кладбищенская церковь, до которой было ходу пешком полтора часа в одну сторону, а в подчинении архиепископа состоял только один священник. В этой церкви ар-

хиепископ Красноярский служил и проповедовал по воскресеньям, когда был свободен от службы в госпитале. С тех пор и церковная служба стала не только восстанавливать, но и умножать таявшие с возрастом физические силы.

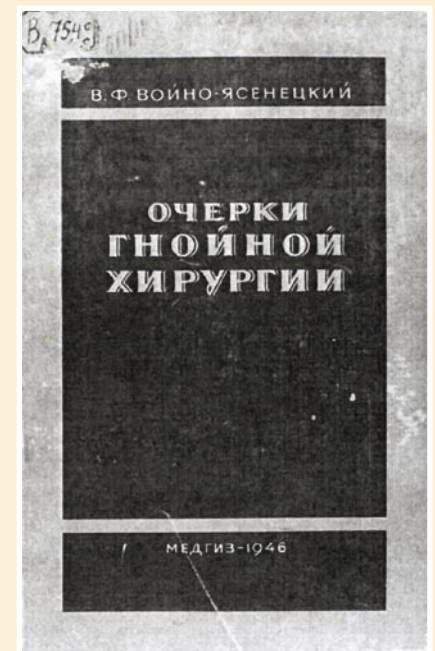
Поэтому в красноярский период хирург и епископ успел закончить не только работу над II изданием «Очерков гнойной хирургии» (это новая книга по сравнению с первым изданием, существенно дополненная и исправленная) [10]. Здесь же написана третья монография видного ученого, посвященная поздним резекциям крупных суставов [11], сделано несколько программных докладов на хирургических конференциях, опубликован ряд научных статей.

Новые монографии Войно-Ясенецкого – это выдающиеся творения своего времени. По итогам всесоюзного конкурса они стали лучшими среди множества других научных работ, выполненных в те-

чение 1943–1944 гг. в области медицины. Поэтому они были удостоены Сталинской премии первой степени в области науки и техники за этот период.

Это единогласное и потому удивительное решение было принято, несмотря на 3 судимости по политическим мотивам да 11 лет тюрем и ссылок, сведения о которых наверняка фигурировали в личном деле автора, сопровождавшем движение монографий по многочисленным коридорам конкурсного закулисья. Однако это победоносное движение никому не удалось остановить, хотя желавших того в условиях прежней политической системы находилось, видимо, более, чем достаточно.

К тому же, когда такое решение принималось, II издание «Очерков гнойной хирургии» еще не было опубликовано и рассматривалось на всех этапах в виде рукописи (редкий случай в истории комитета по присвоению Сталинских премий). И это обстоятельство не повлияло на известный результат. Обложку нового издания можно видеть на следующей иллюстрации.



Обложка II издания «Очерков гнойной хирургии», увидевшего свет через несколько месяцев после того, как автор монографии был удостоен звания лауреата Сталинской премии I степени, в том числе и за эту работу.

В этом заключается последняя загадка профессора Войно-Ясенецкого, в семидесятилетнем возрасте опередившего многих советских ученых по результатам научной деятельности. Нет

сомнений, что это произошло благодаря редкому сплаву двух ипостасей (профессиональной и духовной), ставших образом жизни видного хирурга и епископа.

Ответ на эту и другие загадки содержится в житие хирурга и епископа Войно-Ясенецкого, представляющего собой удивительный пример земной жизни врача, избранного Богом и потому наделенного божественной благодатью. Отсюда берут начало, казалось бы, невероятные факты «рождения» хирурга и ученого, совершавшегося в обход сложившихся стереотипов. Отсюда врач и ученый, как возлюбленный Богом, отличался высочайшей научной активностью, когда в его деятельности объединялись и духовные, и профессиональные начала.

Вместе с тем, этот путь – путь бескорыстного служения страждущим и телом, и духом. На этом пути хирург и священнослужитель не искал ни богатства, ни наград, ни почестей, всегда и всюду выполняя свой священный долг, врача и тело, и душу. Немногими наградами,

которыми он был отмечен, стали награды научные. Они сами находили его. Так же хирурга и епископа нашло бессмертие, как на земле, так и на небесах.

За 130 лет, прошедших со дня рождения Валентина Феликсовича Войно-Ясенецкого, на карте мира не осталось двух великих государств: ни того, где он родился, ни того, где он окончил земные дни. Вновь будут уходить в прошлое устаревшие постулаты и догмы. Но в памяти православного человечества навечно останутся многие святые врачи и целители, а среди них святой Лука Крымский, известный многим под именем хирурга и ученого Войно-Ясенецкого.

Литература

1. Центральный исторический архив г. Москвы. Ф. 418. Оп. 94. Д. 461 (1916 г.). Л. 2.
2. Шевченко Ю.Л. Приветствует вас Святитель Лука, врач возлюбленный. – СПб.: Наука, 2007. – 623 с.
3. Святитель Лука (Войно-Ясенецкий) Я любил страдание (автобиография). – М.: Образ, 2006. – 128 с.

4. Ясенецкий-Войно В.Ф. Случай ретроградного ущемления кишечной петли // Хирургия (ежемесячное издание проф. П.И. Дьяконова). М., 1908. Т. 24. С. 127–130.
5. Leitungsanästhesie des N. ischiadicus // Zentralblatt f. Chirurgie. – Leipzig, 1912. – № 30. – С. 1021–1022.
6. Регионарная анестезия (диссертация на степень доктора медицины). – Пг.: Тип. А. Э. Коллинс, 1915. – 228 с.
7. Cariose Prozesse in den Rippenknorpeln und ihre operative Behandlung // Archiv für Klinische Chirurgie. – Berlin, 1923. – С. 345–377.
8. Über das Unterbinden der Gefäße bei Exstirpation der Milz // Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. – Leipzig, 1923. – С. 396–399.
9. Notwendige Erweiterung der Operation von Mammarkarzinom // Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. – Leipzig, 1923. – С. 400–405.
10. Очерки гнойной хирургии. – II изд., исп. и доп. – М.: Гос. издат. мед. лит., 1946. – 543 с.; илл.
11. Поздние резекции при инфицированных огнестрельных ранениях суставов. – М., 1944. – 96 с.

УРОКИ ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ХИРУРГОВ

Е.П. Шурыгина

Кафедра хирургических болезней № 3,
ГОУ ВПО «УГМА Росздрави»,
г. Екатеринбург

LESSONS OF VOYNO-YASENETSKY IN WORK OF MODERN SURGEONS

E.P. Shurygina

В 1934 году В.Ф. Войно-Ясенецкий в «Очерках гнойной хирургии» писал: «Диагностика и терапия гнойных заболеваний оказались самой важной, самой повседневной частью хирургии для врача». (Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. М–Л.: Гос.изд.биол.и мед.литер., 1934. – С. 4) Сегодня по данным ведущих хирургов России пациенты с хирургической инфекцией составляют 30–40% среди всех хирургических больных [5]. Увеличение числа больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей и костей привело к рез-

кому переполнению отделений гнойной хирургической инфекции. В этих условиях опыт Войно-Ясенецкого в лечении больных данной категории приобретает особое значение.

Валентин Феликсович считал, что оперативное вмешательство у больных с гнойной хирургической инфекцией: «в большинстве случаев бывает атипичным». (там же С. 4) Разрез, ревизия, некрэктомия, деконтаминация, контрапертура, все это так важно, что современные хирурги предпочитают называть операцию – хирургической обработкой гнойного очага [4].

Однако в силу анатомических, физиологических и патологических особенностей гнойного очага не всегда возможен желательный радикализм при оперативном пособии. Поэтому необходимы иные, отличные от традиционных методики активного хирургического лечения, включающие более широкое внедрение физических методов, в том числе и применение различных видов лазерного излучения. Наша клиника хирургических болезней № 3 Уральской медицинской академии обладает опытом применения лазерного излучения в лечении 1592 пациентов с гнойными заболеваниями мягких тканей.

В современной хирургии применяют два вида лазерного излучения:

высокоэнергетическое (хирургическое) и низкоинтенсивное (терапевтическое). Оба они оказывают благотворное влияние на течение раневого процесса. Высокоэнергетическое лазерное излучение позволяет укоротить течение первой фазы, снижая микробную обсемененность раны ниже критического уровня, уменьшая количество гнойных, инфильтрированных, нежизнеспособных тканей в ране. Низкоинтенсивное лазерное излучение, стимулируя процессы репаративной регенерации и иммуномодуляции, ускоряет течение второй фазы раневого процесса [1, 3].

В гнойной хирургии целесообразно применение высокоэнергетического лазерного излучения с длиной волны 10,6 мкм мощностью 20–100 Вт [2]. Такие параметры имеет углекислотный лазер, например, аппараты «Скальпель», «Ланцет» (рис. 1). Главной целью хирургической обработки гнойного очага с применением высокоэнергетического лазерного излучения, как и традиционной операции, является возможно более полное удаление нежизнеспособных тканей, вскрытие всех затеков и карманов. Однако с учетом многообразия гнойных заболеваний, применение «лазерного скальпеля» может иметь особенности, обусловленные характером этих очагов в каждом конкретном случае (рис. 2). В зависимости

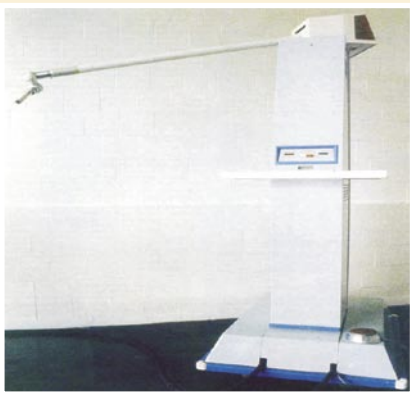


Рис. 1. Лазерные хирургические аппараты «Скальпель» и «Ланцет»



Рис. 2. Применение лазерного скальпеля у больного с флегмоной бедра

от особенностей лазерного воздействия на рану возможны варианты его использования: 1) испарение нежизнеспособных тканей сфокусированным лучом; 2) стерилизация раневой поверхности расфокусированным излучением.

Первый вариант применения высокоэнергетического лазера – «лазерная» некрэктомия использован нами у 176 (11,05% от всех случаев применения лазерного излучения) больных. Показанием к ней является наличие девитализированных тканей в ране. Некрэктомия проводится сфокусированным лучом углекислотного лазера мощностью 25 Вт. Разрез кожи и удаление свободно лежащих секвестров, гноя и некротических тканей большой толщины производится традиционным методом, а лазер исполь-

зуется на ключевом этапе операции для удаления остатков некротических тканей. Указка лазерного хирургического аппарата придвигается вплотную и производится поэтапное испарение ткани (рис. 3). Внешне это выглядит как образование темно-коричневой коагуляционной пленки толщиной около 60–500 мкм, выстилающей рану по всей поверхности. Происходит образование «лазерных» тромбов в сосудах до 2 мм диаметром, после этого рана не кровоточит и имеет минимальное бактериальное обсеменение [8].

Вот что написано об этом моменте оперативного вмешательства в «Очерках гнойной хирургии»: Кровотечение при операции бывает довольно сильным. Было бы большой ошибкой тратить время на захватывание сосудов до отпрепа-

ровки лоскутов, так как в гнилой ткани вы все равно ничего не захватите, и больной потеряет вдвое больше крови благодаря замедлению операции. (там же С. 7) Этого практически не бывает при использовании лазерного скальпеля в сфокусированном режиме.

Второй режим применения высокоэнергетического лазерного излучения – лазерная обработка расфокусированным лучом раневой поверхности с целью стерилизации раны проведена у 277 (17,39%) пациентов. Она показана при завершении хирургической обработки гнойного очага любого размера и локализации, но особенно целесообразна для подготовки раны к закрытию вторичными швами с сохранением грануляционной ткани. Технически стерилизации гнойной раны достигается расфокусированным лучом лазера с плотностью мощности от 10 до 15 Вт/см² при сканировании по ране со скоростью 1см/с (рис. 4). Такое уменьшение плотности мощности достигается отодвиганием лазерной указки от обрабатываемой поверхности на расстояние до 10 см (метод защищен патентом № 2217184). Для правильного проведения лазерной обработки раны необходимы следующие условия. Обрабатываемая поверхность должна быть перпендикулярна оси лазерного излучения, иначе одни части раны становятся ближе, а другие дальше от точки фокуса лазерного луча и это изменит распределение плотности мощности: на части поверхности, приблизившейся к источнику излучения, плотность мощности возрастает, а на удалившейся – уменьшается. С увеличением угла наклона тканей раны разница в плотности мощности может быть значительной, что может привести к термическому повреждению тканей вблизи точек, расположенных на верхней части наклонной облучаемой поверхности, и дать недостаточный бактерицидный эффект вблизи точек, расположенных на ее нижней части. Наряду с наклоном большое значение имеет конфигурация поверхности. Это обусловлено тем, что может иметь место локальная экранизация лазерного излучения выступами облучаемой ткани [9].

Количество повторных операций при гнойных заболеваниях мягких тканей следует расценивать как один из главных критериев радикальности вмешательства и эффективности лечения. Необходимость в повторных операциях возникает либо из-за невозможности выполнения радикальной первичной некрэктомии в связи с распространеннос-

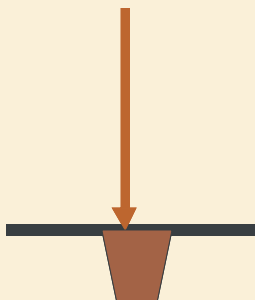
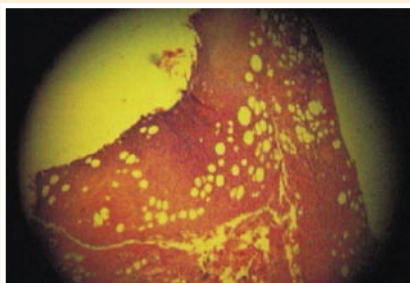


Рис. 3. Схема и гистологическая картина применения сфокусированного высокоэнергетического лазерного излучения

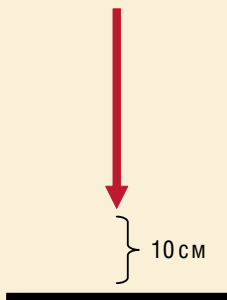
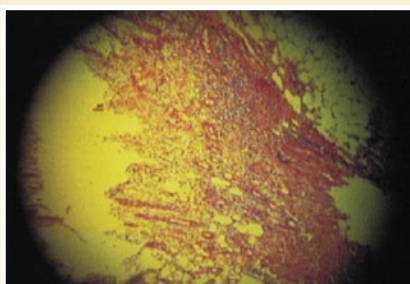


Рис. 4. Схема и гистологическая картина применения расфокусированного высокоэнергетического лазерного излучения

тью гнойного процесса либо с прогрессированием воспалительного процесса, несмотря на выполненную операцию. Войно-Ясенецкий называл это: «грозные последствия, к которым привело легкомысленное отношение к небольшому распространению после первой очень радикальной операции». (там же С. 10) По нашим данным, применение лазерного скальпеля при оперативном пособии привело к уменьшению повторных вмешательств в 2,4 раза.

Войно-Ясенецкий считал: «если оживится интерес хирургов к гнойной инфекции, если возникнут ... специальные гнойно-хирургические клиники, то ... займутся наблюдениями над химиотерапевтическими и биологическими способами лечения». (Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. М.: Медгиз, 1946. – С. 4) В нашем отделении гнойной хирургической инфекции проанализированы результаты применения различных способов низкоинтенсивной лазеротерапии в послеоперационном периоде у 516 (32,41%) больных в зависимости от фазы течения раневого процесса и выраженности синдрома системной воспалительной реакции.

Придерживаясь теории структурной альтерации биологических жидко-

стей при лазеротерапии, эффективность низкоинтенсивной лазеротерапии оценивали по показателям структурного гомеостаза сыворотки крови [10]. Прослежена динамика индекса структурной альтерации сыворотки крови, как интегральной характеристики структурно-оптических свойств, индекса токсичности, как интегрального параметра, характеризующего свойства связывающих центров сывороточного альбумина, и показателя антиокислительной активности сыворотки крови. Как выявили наши исследования, лучшим способом нормализации этих параметров является внутрисосудистое лазерное облучение крови. Именно после лечения этим способом все показатели максимально приближаются к контрольным значениям (рис. 5).

В клинике выработаны четкие ограниченные показания для внутрисосудистого лазерного облучения крови у больных с гнойной инфекцией – это наличие синдрома системной воспалительной реакции, тяжелая степень эндотоксикоза и полиорганной недостаточности: сепсис, перитонит, гнойный панкреатит. При внутрисосудистом облучении крови стерильный световод вводят в центральную вену с помощью венепункции (рис. 6). В последнее время мы отдаем предпочте-

ние неинвазивным лазерным методикам. Надвенное облучение осуществляется плотным прижатием источника лазерного излучения к коже в области проекции сосудистого пучка (шеи, подмышечной, паховой области), однако, предпочитаем использовать левую надключичную область, где кроме артерии и вены проходит и грудной лимфатический проток. Время облучения индивидуальное в зависимости от чувствительности организма к лазерному излучению. Доза (оптимальное время экспозиции) красного низкоинтенсивного излучения колеблется от 10 до 25 мин, в среднем составляя $15,2 \pm 0,7$ мин; доза инфракрасного – от 4 до 8 мин, в среднем – $4,32 \pm 0,09$ мин. Среднее количество сеансов ВЛОК (НЛОК) – от 3 до 6 процедур. Многолетние исследования чувствительности к лазерному излучению у больных хирургического профиля с помощью структурно-оптических параметров сыворотки крови, проведенные в нашей клинике, показали, что чувствительность к лазерному излучению определяется у 91,49–88,65% пациентов, отсутствует в 8,51–11,35% случаев [6].

Как показали наши исследования, проведенные у 414 (26,00 %) пациентов, в первую фазу раневого процесса целесообразно применение импульсного инфракрасного лазерного излучения, длина волны 0,88 мкм, плотность мощности 0,9 Вт/см², время индивидуально подобранное биофизическими исследованиями (в интервале 5–7 минут, в среднем – $5,32 \pm 0,05$ мин) 7–10 сеансов на курс лечения. Для этого могут быть использованы такие аппараты как «Узор», «Мустанг» (рис. 7). Анализ результатов лечения 61 (3,83%) больного убеждает, что во вторую фазу раневого процесса эффективнее использовать красное лазерное излучение 0,63 мкм длиной волны и плотностью мощности 2 мВт/см² (рис. 8). Для этого могут быть использованы такие аппараты как АФЛ, «Гемма», АЛОК. Лазеротерапию следует проводить в первую половину дня с 10 до 12 час в момент перевязки после тщательного туалета раны антисептиками. Время лазерного воздействия от 10 до 25 мин, в среднем – $13,5 \pm 0,9$ мин, количество сеансов от 5 до 12 [7].

Комбинированное применение лазерного излучения для лечения острой гнойной хирургической инфекции мягких тканей, проведенное у 438 (27,52%) пациентов, можно представить в виде схематичной таблицы алгоритма действий (рис. 9).

Применение комбинированных лазерных технологий по изложенным

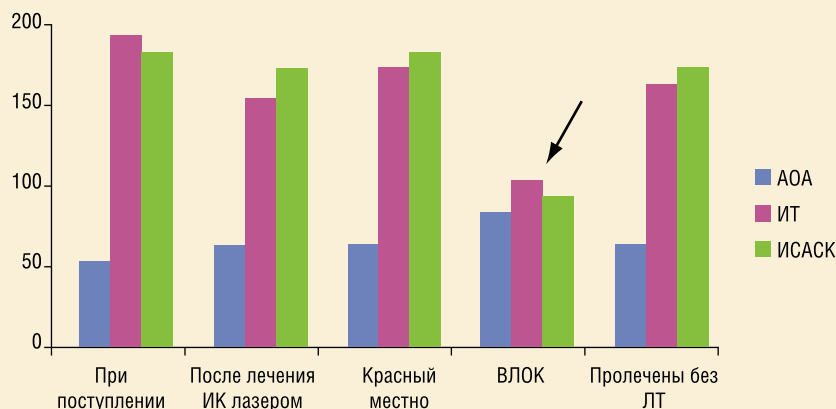


Рис. 5. Изменения параметров структурного гомеостаза в зависимости от способа лазеротерапии (контрольные значения приняты за 100%)



Рис. 6. Применение внутривенного лазерного облучения

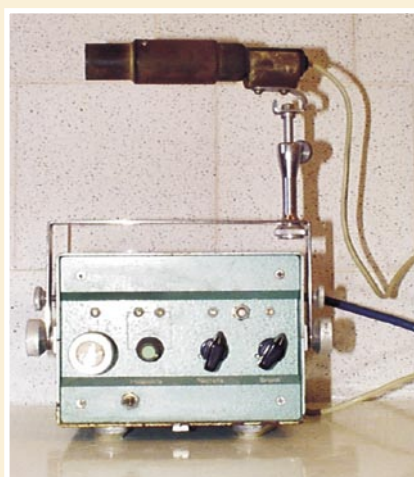


Рис. 7. Аппарат «Узор» – полупроводниковый лазеротерапевтический длина волны 0,89 нм плотность мощности 0,98 Вт/см²

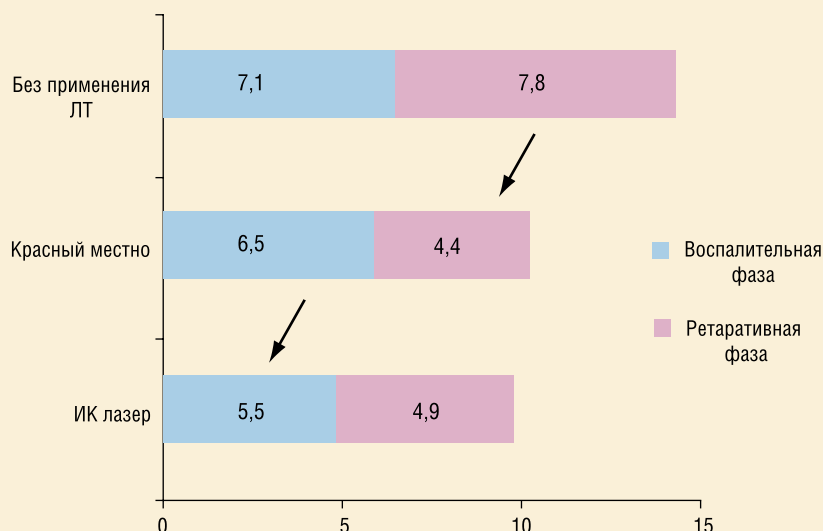


Рис. 8. Эффективность способов лазеротерапии в зависимости от фазы течения раневого процесса

принципам улучшило непосредственные результаты лечения больных с острой гнойной хирургической инфекцией мягких тканей. Социальная и медицинская значимость применения лазерных технологий складывается из уменьшения: 1) числа повторных оперативных вмешательств в 2,4 раза; 2) лекарственной нагрузки на пациента на $10,63 \pm 0,95\%$; 3) койко-дня на 1/3; 4) стоимости лечения одного больного на 34% и 5) в достижении этого результата, в том числе и у пациентов с запущенными гнойными процессами при поздней госпитализации.

В предисловии к изданию 1946 г. В.Ф. Войно-Ясенецкий высказывал надежду, что написал: «почти полный курс гнойной хирургии». (там же С. 4) Современные хирурги ощущают необхо-

димость введения в программу высших медицинских учебных заведений курса гнойной хирургической инфекции в сочетании с элементами топографической анатомии и оперативной хирургии. Тогда уроки Валентина Феликсовича Войно-Ясенецкого будут лучше знать и повторять по принципу «делай как я» будущие хирурги XXI века.

Литература

1. Елисеенко В.И. Особенности репаративных процессов при использовании различных видов лазерного излучения в медицине / В.И. Елисеенко // Современные достижения лазерной медицины и их применение в практическом здравоохранении: материалы научно-практической конференции 5–6 окт. 2006 г. Москва. – М.: Триада, 2006. – С. 169.

2. Неворотин А.И. Введение в лазерную хирургию / А.И. Неворотин. – СПб: Спецлит., 2000. – 174 с.
3. Применение лазерных хирургических аппаратов «Ланцет» в медицинской практике / О.К. Скобелкин, В.И. Козлов, А.В. Гейниц, Н.А. Данилин, В.А. Дербенев. – М., 2000. – С. 65–69.
4. Федоров В.Д. Избранный курс лекций по гнойной хирургии / В.Д. Федоров, А.М. Светухин. – М.: Миклош, 2005. – С. 18–64.
5. Французов В.Н. Хирургические инфекции – проблема современной медицины // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова, 2006. – Т. 1, № 1. – С. 51–54.
6. Шурыгина Е.П. Использование структур сыворотки крови больных гнойными заболеваниями для контроля эффективности лазеротерапии / Е.П. Шурыгина // Сборник научных трудов 2-й Всероссийской научно-практической конференции: Морфоло-

ТАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ



Рис. 9. Алгоритм применения лазерного излучения

ПРОФЕССОР В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКИЙ – ОСНОВОПОЛОЖНИК СОВРЕМЕННОГО УЧЕНИЯ О ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЯХ

Ю.М. Стойко

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

PROFESSOR V.F.VOYNO-YASENETSKY – THE FOUNDER OF THE MODERN DOCTRINE ABOUT SURGICAL INFECTIONS

Y.M. Stoyko

Вся история развития хирургии во многом непрерывно связана с лечением хирургических инфекций. Инфекционные осложнения фактически наряду с отсутствием адекватной анестезии были преградой на пути развития современной хирургии. Однако, возникновение гнойных заболеваний было и определенным стимулом, побуждающим хирургов к выполнению операции. Именно поэтому, с

накоплением необходимых анатомических, физиологических и клинических данных, появление феномена профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого (архиепископа Луки) было знаковым.

Под влиянием видного киевского хирурга А.Д. Павловского (профессора общей хирургии), который сочетал практическую хирургию с деятельностью высококвалифицированного микробиолога, студент Войно-Ясенецкий без антибиотиков вынес представления о принципах асептики и антисептики. С тех пор скальпель и микроскоп стали постоянными его спутниками. Более того, в дальнейшем с открытием микробиологической лаборатории появилось учение о воспалении и нагноении ран, о клинических формах нагноений. Работа практическим врачом в инфекционном отделении лазарета (в составе Киевского отряда на театре военных действий (г. Чита, 1904 г.), а затем заведующим 2-м хирургическим отделением, тяжелый труд по лечению больных в российской «глубинке» фактически помогли будущему известному профессору и талантливому ученому сделать первые шаги к «Очеркам гнойной хирургии».

Из 51 списка трудов В.Ф. Войно-Ясенецкого 20 научных работ непосредственно посвящены аспектам гнойно-септической хирургии, из них 4 крупных

монографии («О раневом сепсисе», 1946 год; «Очерки гнойной хирургии», 1946, 1965, 2000 гг.). Академики А.Н. Бакулев и П.А. Куприянов в предисловии ко 2-му изданию «Очерков гнойной хирургии» (1956 год) писали: «До выхода в свет труда В.Ф. Войно-Ясенецкого, пожалуй, никому не удавалось провести с такой последовательностью анатомо-топографический принцип в изучении нагноительных процессов, т.е. тот принцип, который был впервые выдвинут великим Н.И. Пироговым»

7. Шурыгина Е.П. Лазеротерапия в различных фазы раневого процесса / Е.П. Шурыгина, А.П. Пеньков, А.В. Борейко // Актуальные вопросы лазерной хирургии и медицины: материалы 1 областной конференции. – Екатеринбург, 1995. – С. 42–43.
8. Шурыгина Е.П. Обоснование показаний к различным методам применения лазерного излучения в комплексном лечении острой гнойной хирургической инфекции мягких тканей / Е.П. Шурыгина // Лазерная медицина. – 2005. – Т. 9, вып. 3. – С. 18–23.
9. Шурыгина Е.П. Результаты бактериологических и морфологических исследований стерилизации гранулирующих ран / Е.П. Шурыгина, Н.Б. Крохина, Е.В. Миронов // Вестник Уральской медицинской академии. – 1999. – № 8. – С. 115–116.
10. Шурыгина Е.П. Структурная альтерация сыворотки крови при лазеротерапии / Е.П. Шурыгина, Е.В. Кононенко // Тезисы IV Международного конгресса «Слабые и сверхслабые поля и излучения в биологии и медицине» Санкт-Петербург 03-07.07.2006. – СПб, 2006. – С. 221

Гениальное предвидение В.Ф. Войно-Ясенецкого касается практически всех аспектов гнойно-септической хирургии. Особенный вклад принадлежит ему в лечении гнойных заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Разработка новых способов оперативных вмешательств при гнойных заболеваниях крупных суставов, собственные топографо-анатомические исследования, позволившие описать изолированные «карманы» коленного сустава, имеющие первостепенное значение для хирургической тактики в оперативном лечении гнойного гонита – вот некоторые из направлений, каждое из которых позволяет вписать имя архиепископа Луки золотыми буквами в историю мировой медицины.

Клиническое использование катаплазмы (чернозем, сметана, травы, мед)

в условиях первого в СССР гнойного хирургического отделения Ташкентского института (1935 год) и другие идеи до сих пор поражают своей гениальностью.

Особая заслуга В.Ф. Войно-Ясенецкого в образовании специализированных гнойных отделений, в которых сконцентрированы все возможности для лечения гнойно-септических заболеваний. «Создание ... специальных гнойных клиник заслуживает особого внимания... Нет

сомнений, что правительство, уже создавшее в невиданном масштабе целый ряд научных медицинских институтов, скоро займется и этим важным делом» – писал Валентин Феликсович.

Дело архиепископа Луки (В.Ф. Войно-Ясенецкого) нашло активное продолжение в развитии современной хирургии и коснулось практически всех ее направлений. Современный взгляд на сепсис, развитие концепции ангиогенного сепсиса, выделение гнойно-септи-

ческой кардиохирургии – вот некоторые из них. «Профессор Войно-Ясенецкий смело следовал заповеди великого учителя [Н.И. Пирогова] состоявшей в том, чтобы не скрывать собственные ошибки от учеников и последователей, а открыто использовать их во благо тех, кто идет следом, не боясь потерять при этом научный и профессиональный авторитет» (Ю.Л. Шевченко, из книги «Приветствует вас Святитель Лука, врач возлюбленный», 2007 год.)

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ ЖИВОТА В XX И XXI ВЕКАХ

А.Л. Левчук

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

SURGICAL INFECTIONS OF STOMACH IN XX AND XXIST CENTURIES

A.L. Levchuk

В настоящее время абдоминальную хирургическую инфекцию рассматривают по совокупности утвердившихся в клинической медицине нозологических форм, отражающих осложненное течение острых хирургических заболеваний и повреждений органов брюшной полости, с позиций единой клинической проблемы перитонита, как воспаление на любой патологический процесс, индуцированный инфекционно-воспалительной или травматической деструкцией органов живота и таза [Ерьюхин И.А., 2002]. В последние годы стали проявляться факторы, способные определить перспективные тенденции и перемены в исследовательских и практических подходах к проблеме перитонита [Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., 2000].

В клинической практике XX века стали выделять не только вторичные перитониты, развивающиеся в ответ на появление источника, но также – первичные и третичные перитониты [Шляпников С.А., 2003]. Первичные перитониты не имеют источника воспаления в брюшной полости. Они являются обычно моноинфекциями и либо служат проявлением

системного инфекционного заболевания (туберкулеза, сальмонеллеза), либо возникают вследствие гематогенного распространения из отдаленных очагов так называемой дремлющей инфекции (одонтогенной, урогенитальной и др.). В этой же рубрике нередко выделяются спонтанные перитониты детей, наблюдающиеся у новорожденных или детей в возрасте 4–5 лет, преимущественно – девочек, и спонтанные перитониты взрослых, развивающиеся в форме асцит-перитонита при циррозе печени или на фоне перитонеального диализа, проводимого в стерильных условиях, по поводу хронической почечной недостаточности. Среди трех обозначенных форм первичные перитониты составляют от 1 до 5%. Летальность при них достигает 10–18%.

Третичные перитониты рассматриваются как своеобразный «промежуточный исход» лечения тяжелого вторичного распространенного перитонита, когда через 2–3 суток после адекватной хирургической операции, стартовой антибактериальной терапии и интенсивной общесоматической терапии в состоянии пациента не наблюдается положительной динамики. Нередко они определяются как персистирующие или рекуррентные перитониты. Для них характерны подавление местной воспалительной реакции, отсутствие или слабая выраженность так называемых перитонеальных симптомов, присутствие в экссудате нозокомиальной и эндогенной микрофлоры, проявление клинической значимости синегнойной инфекции и грибов *Candida spp.*, а также – несостоятельность иммунной защиты. Частота третичных перитонитов – около 10%. Летальность при них достигает 60–70%.

За последние годы произошли изменения и в клинической классификации

наиболее распространенной категории – вторичных перитонитов. В клинической этиологии вторичных перитонитов более четко обозначилось разделение перитонитов, обусловленных острыми воспалительно-деструктивными процессами органов живота и забрюшинного пространства и посттравматических перитонитов. Для первых характерно наличие первой фазы, вызванной развитием инфекционно-деструктивного процесса, формирующего источник и, соответственно, индуцирующего иммуноцитогенез. Провыв местного инфекционного очага и распространение инфекционно-воспалительного процесса в условиях высокой реактивности брюшины вызывает обычно гиперергическое воспаление со всеми его последствиями [Ефименко Н.А., 2001]. При посттравматических перитонитах начало воспалительного процесса развивается, напротив, на фоне иммуносупрессии, физиологический смысл которой состоит в подавлении аутоиммунной реакции на поврежденные ткани [Гуманенко Е.К., 2004; Курицын А.Н., 2001].

В конце 80-х гг. прошлого века на кафедре факультетской хирургии им. С.И. Спасокукоцкого РГМУ под руководством академика РАН и РАМН В.С. Савельева было разработано концептуальное положение об абдоминальном (перитонеальном) сепсисе. С этих позиций под абдоминальным (перитонеальным) сепсисом подразумевается такая фаза распространенного перитонита, которая проявляется двумя или более признаками синдрома системной воспалительной реакции (CCBP, SIRS) и сопровождается развитием полиорганной несостоятельности. Это уточнение клинической классификации перитонита, осуществляемое в течение последнего десятилетия, формирует четкие ориентиры и как следствие

– создает базис для исследования путей совершенствования диагностики и лечения проблемных форм первичного, вторичного и третичного перитонита.

Определенные перспективы совершенствования профилактики и лечения проблемных форм перитонита в настоящее время связывают с обновленной формулировкой ключевых принципов лечения, обозначаемых теперь как *source control* и *damage control*, то есть «контроль источника» и «контроль повреждения» [Ерехин И.А. и соавт., 2004].

Принцип *damage control* соотносится исключительно с первичной неотложной операцией, ее объемом. При этом речь идет, как правило, о тяжелой, чаще – сочетанной травме, известной в хирургии западных медицинских школ как политравма. В отечественной литературе используется согласованный травматологами и хирургами термин «сочетанная травма», что предполагает одновременное выделенных областей тела: головы, шеи, груди, живота, таза, позвоночника, конечностей [Гуманенко Е.К., 2003]. Условность такого выделения проявляется в том, что верхние и нижние конечности в совокупности принимаются за одну анатомическую область, а позвоночник, являющийся структурным образованием, также рассматриваются как область тела. Стабилизация состояния организма достигается проведением рациональной интенсивной терапии реанимацией, прежде чем продолжить и завершить хирургическое вмешательство в более благоприятных условиях.

Совершенно иное содержание вкладывается в принцип *source control*. Здесь речь идет о радикальном устранении источника вторичного или третичного перитонита. Следует заметить, что в ходе реализации принципа *source control* иногда также приходится решать задачу по ограничению объема первичного хирургического вмешательства, если первичная операция по устранению источника перитонита, имеющего воспалительно-деструктивную природу, выполняется на фоне развивающего септического шока или его реальной угрозы. В данном случае *damage control* соотносится не с исходным повреждением, а непосредственно с операционной травмой.

Оценивая новые возможности лечения тяжелых форм абдоминальной хирургической инфекции, следует отметить обнадеживающие перспективы. Они связаны прежде всего с внедрением новых методов лучевой диагностики (ультразвуковое исследование (УЗИ),

компьютерная томография (КТ), ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМРТ). Методики спиральной реконструкции серийных томограмм и современные УЗИ позволяют получить объемное изображение и четко локализовать глубокие очаги деструкции и ограниченные гнойные процессы. Современные методы малоинвазивной «навигационной хирургии» позволяют дренировать такие гнойники, не прибегая к травматичным обширным доступам.

Столь же значительные перспективы связаны с использованием малоинвазивных эндовидеохирургических методов. Это одно из наиболее перспективных направлений в хирургии абдоминальных инфекций, а интенсивность его развития позволяет надеяться на быстрые и существенные преобразования в неотложной абдоминальной хирургии. Поскольку тяжелые формы вторичного и третичного перитонита в настоящее время связываются с абдоминальным сепсисом, лечение их без привлечения современных методов интенсивной терапии неосуществимо.

Объективная оценка тяжести состояния пациента при перитоните и определение вероятности неблагоприятного исхода представляют определенные сложности. К настоящему времени существуют несколько подходов к решению данной задачи. Во-первых, использование широко распространенных интегральных шкал оценки тяжести состояния (APACHE, APACHE II, APACHE III, SAPS, SAPS II, SOFA, MODS); во-вторых, использование специфических шкал, разработанных с учетом особенностей перитонита – Мангеймский индекс перитонита – MPI, прогностический индекс релапаротомий – ПИР); в-третьих, использование ряда отдельных показателей гомеостаза в качестве индекса неблагоприятного исхода.

Предоперационная подготовка начинается сразу после установления диагноза и завершается в операционной, последовательно переходя в анестезиологическое обеспечение операции. Оперативное вмешательство по поводу распространенного перитонита всегда выполняется под многокомпонентной общей анестезией.

Центральным звеном лечебной программы при всех формах перитонита является хирургическая операция. Оперативное вмешательство при распространенном перитоните предусматривает выполнение следующих основных задач: устранение источника перитонита, ин-

траоперационную санацию и рациональное дренирование брюшной полости, дренирование кишечника, находящегося в состоянии пареза, применение всех средств ликвидации синдрома кишечной недостаточности, завершение первичной операции, выбор дальнейшей тактики ведения больного.

В последние десятилетия метод релапаротомии достаточно широко используется в хирургической тактике лечения распространенного перитонита. Частота релапаротомий в конце 70-х годов XX столетия составила 0,6–3,86%, а в 90-е гг. превысила 7%. Наряду с возрастанием частоты релапаротомий изменилась структура показаний к релапаротомии «по требованию» и «по программе» в сторону увеличения удельного веса программируемых вмешательств. Показания к повторной лапаротомии «по требованию» возникают в связи с прогрессированием интраабдоминального воспалительного процесса или его осложнениями. Показания к плановой релапаротомии – «по программе» – устанавливают во время первой операции на основании многофакторной интраоперационной оценки хирургической ситуации.

Интенсивная терапия в послеоперационном периоде осуществляется в соответствии с принципами лечения тяжелого сепсиса. Она сочетает рациональную комплексную индивидуальную программу инфузионной терапии, парентеральной нутриционной поддержки в режиме гипералиментации, рациональной респираторной терапии, этиотропной антибактериальной терапии до устранения признаков системной воспалительной реакции и подавления инфекционного процесса. Лечение внебрюшинных осложнений, развивающихся в ОРИТ, осуществляется по общим принципам.

Завершая краткий обзор перспективных направлений развития хирургии абдоминальной инфекции XX–XXI веков, можно заключить, что сложившееся сегодня положение в диагностике и лечении проблемных форм перитонита требует междисциплинарного подхода, совершенствования подготовки всех специалистов в области эпидемиологии, клинической бактериологии, хирургической гастроэнтерологии и колопроктологии, а также интенсивной терапии и нутрициологии.

ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА РУБЕЖЕ XX–XXI ВЕКОВ

В.Н. Французов, В.А. Карлов

*Кафедра хирургических инфекций ИУВ
НМХЦ им. Н.И. Пирогова*

PURULENT-SEPTIC DISEASES OF SOFT TISSUES ON BOUNDARY XX–XXI OF CENTURIES

V.N. Frantsuzov, V.A. Karlov

В.Ф. Войно-Ясенецкий является основоположником совершенно новой для середины 20-го века специальности и науки, именуемой гнойной хирургией. Однако представляется неверным только этим, пусть и выдающимся достижением, ограничивать его роль в отечественной хирургии. Чрезвычайно важным является тот факт, что в основе его достижений лежит блестящее знание топографической анатомии и огромный опыт земского или «общего хирурга», владеющего практически всеми методами оперативных вмешательств на различных органах и тканях.

Об этом свидетельствуют и огромный объем его оперативной деятельности и список научных работ, посвященных самым разнообразным разделам хирургии [11]. Достаточно напомнить, что именно он является основоположником регионарной или проводниковой анестезии в России. Его жизненный и профессиональный путь, вне всякого сомнения, ставит его в один ряд с плеядой блестящих отечественных хирургов: Н.И. Пироговым, Н.Н. Бурденко, А.В. и А.А. Вишневскими и другими.

Мы невольно задаемся вопросом, что же привело столь универсального опытнейшего хирурга в малоизвестную область хирургии? Один из ответов на этот вопрос дает проф. В.С. Левит в предисловии к 1-му изданию «Очерков гнойной хирургии» [3]: «большинство молодых врачей неохотно идет работать в «гнойное» отделение и...спешит вернуться в «чистое»...в учебниках и руководствах по частной хирургии гнойным заболеваниям отводится соответствующее место лишь при описании воспалительных процессов отдельных органов.

Особого акцента на этом важном отделе обычно не делается».

Однако, В.Ф. Войно-Ясенецкий справедливо указывал, что «гнойная хирургия – не скучное и неприятное дело, а чрезвычайно важный раздел хирургии, полный глубокого научного, очень нелегкий в отношении диагностики и оперативного лечения.» (1946).

На наш взгляд, существенную роль в выборе собственного научного направления сыграла и огромная распространенность гнойных хирургических заболеваний и жизненное кредо В.Ф. Войно-Ясенецкого: «Я полюбил страдание...» [2].

Огромный опыт универсального хирурга сформировал основные приоритеты В.Ф. Войно-Ясенецкого в хирургическом лечении инфекций мягких тканей:

- Топографо-анатомический принцип хирургических вмешательств;
- Раннее хирургическое вмешательство;
- Полноценная интраоперационная ревизия гнойного очага с рассечением фасций для осмотра глубжележащих тканей;
- Радикальная хирургическая обработка (иссечение гнойного очага в пределах здоровых тканей).

Таким образом, В.Ф. Войно-Ясенецкий с невероятной точностью определил приоритетные направления для деятельности специалистов по гнойной хирургии на многие десятилетия вперед. Этот факт подтверждают наиболее крупные научные работы отечественных хирургов, опубликованные на рубеже 20 и 21 веков [4, 5, 7, 8, 9]; именно эти постулаты легли в основу метода активного хирургического лечения гнойных ран и гнойных заболеваний мягких тканей и костей [10], наиболее эффективного и распространенного в современной гнойной хирургии.

Фактически каждый из постулатов его хрестоматийной для специалистов монографии «Очерки гнойной хирургии» может служить основой для работы в современных условиях: «Я поставил себе целью ...показать..., что топографическая анатомия является важнейшей основой для диагностики ... и выработки плана оперативного лечения, которое в большинстве случаев бывает атипичным». Подчеркнем, что описанная В.Ф. Войно-Ясенецким «атипичность» как топографической анатомии, так и оперативного вмешательства до сих пор отличает гнойную хирургию от иных сфер оперативной деятельности.

Круг его интересов включал фактически все аспекты оперативной гнойной хирургии: гнойные заболевания мягких тканей и костей (и их осложнения), флегмоны шеи и дна полости рта, параорбитальные флегмоны, флегмоны брюшной и грудной стенок, интраабдоминальные хирургические инфекции, забрюшинные флегмоны, сепсис, анаэробную инфекцию и многое другое.

Работы В.Ф. Войно-Ясенецкого отличала и удивительная тщательность описания клинической картины заболевания и анатомии поражения (к сожалению, незначительное число иллюстраций было предопределено тяжелыми условиями, в которых он создавал свои труды).

Описанная им клиническая картина огромной забрюшинной флегмоны, существовавшей не менее 3-х недель, и её оперативного лечения, проведенного в крестьянской избе под местной анестезией [3], не просто является хрестоматийной. Её помнят, едва ли не наизусть все практикующие специалисты. Стоит подчеркнуть, что в этом случае полное выздоровление было достигнуто через 5 недель, а такой результат труднодостижим и в настоящее время.

Активная деятельность В.Ф. Войно-Ясенецкого протекала в «доантибиотическую эру». В первоначальном периоде необычайных успехов антибактериальной терапии достижения хирургии несколько отошли на «второй» план, а метод хирургической обработки даже именовали «чрезмерным радикализмом». Однако в настоящее время на фоне развития антибиотикорезистентности и углубления наших знаний о патогенезе хирургической инфекции учение В.Ф. Войно-Ясенецкого о необходимости радикальной хирургической обработки гнойного очага вновь и, вероятно, навсегда, стало доминантой для деятельности любого специалиста.

Заметим, что, к сожалению, далеко не всегда хирурги следуют изложенным постулатам и продолжают повторять типичные ошибки, к примеру, нанося т.н. «малые» разрезы без адекватной ревизии гнойного очага, применяют порочные методы дренирования гнойных ран, проводят исключительно эмпирическую антибактериальную терапию без учета данных микробиологических исследований, не используют все потенциальные возможности современной интенсивной терапии. К счастью, число этих ошибок неуклонно снижается, во многом благодаря лишь недавно налаженной системе

обучения и усовершенствования по специальности «гнойная хирургия».

Удивителен и тот факт, что подобно великому Н.И. Пирогову, с судьбой и деятельностью которого столь схожа и жизнь и работа В.Ф. Войно-Ясенецкого, наш Учитель сумел пророчески оценить перспективы развития гнойной хирургии на основе будущих научных изысканий: «Если оживится интерес хирургов к гнойной инфекции, если возникнут крайне необходимые научно-исследовательские и специальные гнойно-хирургические клиники, то, конечно, в СССР найдется немало талантливых исследователей, которые займутся изучением и всех других важных сторон гнойной инфекции. Они изучат морфологию, биологические и физико-химические свойства гноя..., исследуют биохимические и физические процессы, происходящие в гнойном очаге и во всем организме больного, займутся... наблюдениями над химиотерапевтическими и биологическими способами лечения» (1946).

Отметим, что многие идеи В.Ф. Войно-Ясенецкого были реализованы во второй половине прошедшего столетия, благодаря изысканиям сотрудников Института хирургии им. А.В. Вишневского, военных хирургов и клиник, руководимых академиками В.И. Стручковым и В.С. Савельевым.

Что же изменилось со времени выхода бессмертной монографии «Очерки гнойной хирургии» сейчас – в начале нового столетия?

Организованная по предложению академика Ю.Л. Шевченко клиника гнойно-септической хирургии им. В.Ф. Войно-Ясенецкого обобщила различные направления в исследовании и лечении хирургических инфекций, дополняя и расширяя основные теоретические и практические постулаты, разработанные основателем проблемы профессором В.Ф. Войно-Ясенецким – архиепископом Лукой.

Итак, на сегодняшний день очевидно, что в основе алгоритма лечения хирургических инфекций должны лежать: радикальная хирургическая обработка очага инфекции, современная адекватная антибактериальная терапия, полноценное реанимационное обеспечение (или интенсивная терапия) и ежедневный постоянный контроль общего состояния больного и течения раневого процесса.

Радикальная хирургическая обработка всегда является первоначальным и важнейшим этапом лечения, и её адекватность чаще всего определяет течение и исход заболевания. Это касается и тех

клинических наблюдений, например, у больных с анаэробной инфекцией, когда единственным способом спасения жизни пациента может служить только ампутация пораженной конечности.

В настоящее время разработаны многие методы усовершенствования (качества) хирургической обработки гнойного очага, а именно: обработка раны пульсирующей струей жидкости или вакуумированием, ультразвуковая обработка с антисептиками, применение плазменных потоков. Доказано, что использование этих методов позволяет максимально очистить поверхность раны от погибших и нежизнеспособных тканей, резко снизить число вегетирующих в них микробов, а при применении антибактериальных препаратов создать достаточную их концентрацию в глубине тканей [10].

Оригинальной разработкой нашей клиники является метод динамического контроля качества (или радикальности) хирургической обработки с помощью метода газожидкостной хроматографии и масс-спектрометрии (ГЖ-МС). Его секундная оценка позволяет конкретизировать показания или к продолжению оперативного пособия или к его завершению. Данный метод полностью оправдал себя и при динамической оценке течения раневого процесса и уточнении показаний к раннему закрытию раневой поверхности, особенно при лечении больных с анаэробной инфекцией мягких тканей.

В послеоперационном периоде полностью доказали свою эффективность современные методы местного лечения ран с помощью активного дренирования (заметим, что метод уже был известен во времена В.Ф. Войно-Ясенецкого), управляемой абактериальной среды или гнотобиологической изоляции, мазей на водорастворимой основе, сорбентов и других медикаментозных средств.

Несомненным достижением последних десятилетий следует признать широкое внедрение в практику различных методов раннего закрытия раневой поверхности [4, 5, 7, 10]. К ним относятся наложение первичных, первичных отсроченных или ранних вторичных швов, аутодермопластика расщепленным лоскутом, пластика местными тканями или перемещенными лоскутами, дерматотензия, пластика с использованием микрососудистых анастомозов и другие. Убедительно доказано, что только такая хирургическая тактика, применяемая в контексте метода активного хирургического лечения, способна резко сократить

площадь раневой поверхности, снизить опасность внутригоспитального инфицирования, сократить сроки заживления и улучшить результаты лечения.

Справедливости ради заметим, что хирурги и ранее использовали некоторые из этих методов пластики (к примеру, свободную кожную пластику – с конца 19 века), а также наложение швов на гнойную рану, однако, применяемые вне комплекса современного активного лечения они не приносили должного эффекта; более того, нередко становились причиной развития серьёзных осложнений.

Необходимость объективной оценки течения раневого процесса при различных видах хирургической инфекции привела к развитию нового направления – разработки объективных критериев оценки заживления. К ним относят морфологическое, цитологическое и бактериологическое (включая оценку видовой структуры раневой микрофлоры и числа микробов в тканях раны) исследования, применение методов ГЖ-МС и оценки местного гемостаза [10].

Следующим по значимости методом лечения хирургической инфекции является адекватная и целенаправленная антибактериальная терапия, которую по современным представлениям проводят по типу деэскалационной терапии [1, 6]. Несмотря на возрастающую антибиотикорезистентность выделяемых из очагов инфекции штаммов, появление новых антибактериальных препаратов, в первую очередь карбапенемов и защищенных пенициллинов и цефалоспоринов, позволяет в подавляющем большинстве случаев с успехом проводить адекватную рациональную антимикробную терапию под контролем динамических бактериологических исследований.

Антибактериальная терапия является ведущим звеном в комплексной интенсивной терапии хирургической инфекции, которая в обязательном порядке включает: респираторную поддержку, проведение программируемой инфузионной терапии, парентерального и энтерального питания, иммунокоррекции, заместительной почечной терапии у больных сепсисом. Подчеркнем, что проведение каждого из компонентов интенсивной терапии всегда должно предопределяться на основании динамического изучения доступного комплекса клинико-лабораторных тестов.

С очевидностью можно утверждать, что создание и формирование описанного алгоритма лечения и диагностики гнойной хирургической инфекции, при-

менимого для любого гнойно-септического заболевания, является основным достижением в гнойной хирургии на рубеже 20 и 21 веков. Летальность при лечении тяжелых форм хирургических инфекций мягких тканей в настоящее время составляет 14,2%.

В ряду очевидных достижений нашей науки настоящего периода стоят и современные достижения в изучении некротических инфекций мягких тканей (анаэробная инфекция и некротизирующие инфекции) и, особенно, сепсиса [7, 8, 10, 12, 13, 14, 15]. Разработана новая классификация анаэробных и некротизирующих инфекций, внедрены в практику новые диагностические и прогностические тесты для её оценки, прогноза развития и исхода сепсиса.

Впервые в истории отечественной хирургии на основе современной классификации разработаны и приняты «Стандарты диагностики и лечения сепсиса», утвержденные Всероссийской конференцией РАСХИ в 2004 г. (Калуга, 2004).

Каждое из этих достижений свидетельствует о поступательном движении науки о хирургических инфекциях, начала которой и основные принципы были заложены великим хирургом В.Ф. Войно-Ясенецким – архиепископом Лукой.

Поэтому, заключая представленную статью, мы не можем не обратиться вновь к личности нашего Учителя.

Всегда, как в годы бесконечных ссылок и тюрем, так и в годы плодотворной работы, Владыка терпел всё с глубокой преданностью воле Божьей. В одном из писем сыну Михаилу он писал, что «любил страдание, так удивительно очищающее душу». Добавим – не только страдание было присуще его душе, но и высочайшая степень сострадания к больному и страждущему.

Валентин Феликсович всегда говорил больным, что не профессор возвратит ему жизнь, а Бог – рукою доктора.

Архиепископ Лука канонизирован православной церковью, ибо был абсолютно цельной и нестигаемой никакими обстоятельствами и властями Личностью.

Канонизирован он, в чем мы не сомневаемся, и Отечественной хирургией.

Литература

1. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции. Под ред. В.С. Савельева и Б.Р. Гельфанда. М., 2003.
2. Архиепископ Лука (Войно-Ясенецкий) «Я люблю страдание». Автобиография. М., 1996, 206 с.
3. В.Ф. Войно-Ясенецкий Очерки гнойной хирургии. Изд. 1-е, Биомедгиз, 1934, 303 с. Предисловие проф. В.С. Левит.
4. Горюнов С.В., Ромашов Д.В., Бутивщенко И.А. Гнойная хирургия. Атлас. М., Бином, 2004. – 556 с.
5. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия // руководство для врачей.- М.: «Медицина».- 1996. – 416 с.
6. Ефименко Н.А., Гучев И.А., Сидоренко С.В. Инфекции в хирургии. Фармакотерапия и профилактика. – Смоленск, 2004, 296 с.
7. Избранный курс лекций по гнойной хирургии. / Под ред. В.Д. Федорова и А.М. Светухина. М., «Миклош», 2007. – 264 с.
8. Колесов А.П., Столбовой А.Б., Кочеровец В.И. Анаэробная инфекция в хирургии. Л.: Медицина, 1989. – 160 с.
9. 50 лекций по хирургии. Под ред. В.В. Савельева. – М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.
10. Раны и раневая инфекция. Руководство для врачей // под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. – М.: Медицина, 1990. – 592 с.
11. Шевченко Ю.Л. Приветствует Вас Святитель Лука, врач возлюбленный. – СПб.: Наука, 2007. – 623 с.
12. Ahrenholz D.H. Necrotizing fasciitis and other infections. Intensive Care Med. / 2 nd ed. //Boston: Little, Brown; 1991, p/ 1334.
13. Bone R. C. Pathogenesis of sepsis. Ann. Intern. Med., 1991; 115: 457 – 469.
14. Dellinger R.P., Carlet J.M., Masur H. et al. Surviving Sepsis Campaign; Guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Intens. Care Med. (2004) 30: 536 -555.
15. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Ed. By J.-L/ Vincent., Springer, 2007.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

СИНДРОМ ЧАРГА-СТРОССА, ДЕБЮТИРОВАВШИЙ ЛИМФОАДЕНОПАТИЕЙ СРЕДОСТЕНИЯ

В.П. Тюрин, Т.В. Мезенова, Н.А. Кирюхина
Национальный медико-хирургический
центр им. Н.И. Пирогова

CHARG-STROSS SYNDROME DEBUTING LYMPHADENOPATHY MEDIASTINAL

V.P. Tyurin, T.V. Mezenova, N.A. Kiryukhina

J. Churg, L. Strauss (1951) дали подробное описание 13 наблюдений больных, имевших сочетание тяжелой бронхиальной астмы с гиперэозинофилией и поражением других органов. В 9 из 10 аутопсий авторы отметили воспалительные изменения, свойственные узелково-му периартерииту (окклюзии артерий во многих органах), а также участки гранулематозного поражения с эозинофильной инфильтрацией и фибриноидным поражением соединительной ткани и сосудов. Авторы трактовали эту тяжелую патологию с неблагоприятным прогнозом, как злокачественный ангиит. В современных классификациях синдром, описанный Churg, Strauss и названный их именами, рассматривается, как аллергический ангиит. Распространенность синдрома Churg-Strauss составляет 1–3 случая на 1 000 000 населения [1]. В литературе представлены противоречивые данные о частоте заболевания мужчин и женщин: соотношение колеблется от 3:1 до 1:2 [2, 3].

В связи с полиморфизмом клинической картины болезни пациенты зачастую первоначально обращаются за медицинской помощью не к ревматологам, а к представителям других специальностей. Редкость патологии создает дополнительные трудности своевременной диагностики заболевания. Примером сложности диагностики может служить следующее наблюдение.

Больной С., 33 г., по профессии электромонтажник, поступил в НМХЦ им. Н.И. Пирогова 5 февраля 2007 г. с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, кашель с трудноотделяемой мокротой слизистого характера, общую слабость, похудание на 10 кг, субфебрильную температуру тела.

С 2000 г. у пациента диагностированы хронический ринит, синусит, полипоз носа. Для купирования затрудненного носового дыхания последние 3 года применял кортикостероидный назальный спрей. В связи с возникновением приступов удушья 2006 г. в НИИ аллергологии и иммунологии диагностирована бронхиальная астма среднетяжелого течения. Назначена терапия симбиортом с положительным эффектом.

Ухудшение состояния с декабря 2006, когда появились субфебрильная температура тела, приступы затрудненного дыхания, одышка при физической нагрузке, снижение аппетита.

При КТ органов грудной клетки, выполненной амбулаторно 25.01.07г.: лимфаденопатия средостения (лимфоузлы до 2–2,5 см) с образованием конгломерата размером 38 x 40 x 50 мм (рис. 1), снижение прозрачности легочной ткани по типу «матового стекла» (рис. 2а), диффузное уплотнение интерстициальной ткани (рис. 2б), двусторонний гидроторакс. Заподозрена опухоль переднего средостения в связи с чем пациент госпитализирован для морфологической верификации диагноза.

При поступлении состояние тяжелое: вынужденное положение в кровати

с приподнятым головным концом, тахипное до 26–30 в минуту. Большую часть ночи спал сидя. При аускультации над легкими дыхание с жестким оттенком, рассеянные разнотональные сухие хрипы на выдохе. Тоны сердца приглушены, ритм галопа, тахикардия до 130–150 в минуту. АД 110/70 мм.рт.ст. Нижний край печени выступал на 4 см. из-под края реберной дуги. Мелкоточечная геморрагическая сыпь на голенях и стопах, фиолетовые пятна неправильной формы по типу «ливедо» в области лодыжек. Температура тела 38–39° С без ознобов и пота.

В анализе крови от 05.02.07: лейкоциты 20,4x10⁹/л, гемоглобин 148 г/л, эритроциты 4,9 x 10¹²/л, э-50%, п-2%, с-35%, л-6%, м-7%, СОЭ-80 мм/ч, АСТ- 29ед/л, АЛТ-100 ед/л, билирубин 13,6 мкмоль/л, глюкоза 4,7 ммоль/л, креатинин 77,9 ммоль/л. Т-тропонин-0,1 нг/мл. Анализ мочи без патологии.

На ЭКГ от 05.02.07: синусовая тахикардия, зубцы QS в V1–V3 отведениях, отрицательные зубцы Т в отв. I, AVL, V4–V6 (рис. 3). Изменения ЭКГ позволяли предполагать развитие передне-перегородочного инфаркта миокарда. Однако ЭхоКГ не выявила очагов локального нарушения сократимости стенок левого желудочка. Установлено снижение ФВ до 30% за счет диффузной гипокинезии левого желудочка, увеличение размеров левых предсердия и желудочка (КДР–5,8 см.), повышение систолического давления в легочной артерии до 50 мм. рт. ст.

Рентгенография грудной клетки 11.02.07: усиление легочного рисунка с преобладанием застойных изменений с

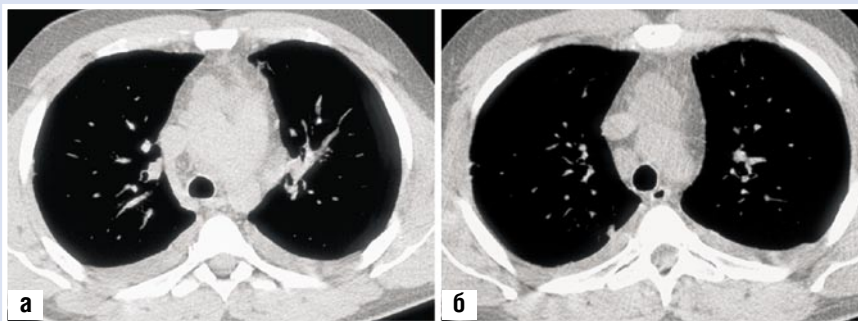


Рис. 1. КТ грудной клетки: а – в области вилочковой железы образование размером 38x40x50мм, б – увеличение лимфатических узлов средостения до 20–25 мм

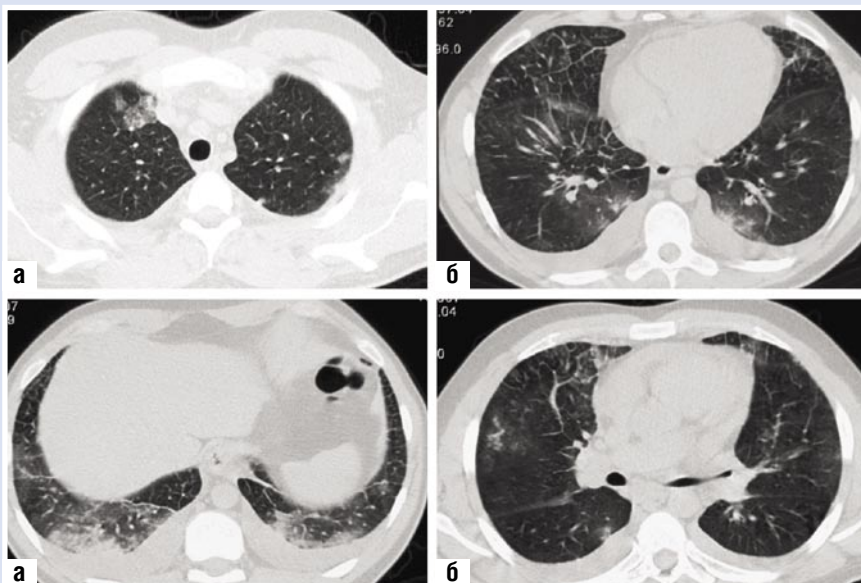


Рис. 2. КТ грудной клетки: а – снижение прозрачности по типу «матового стекла», б – диффузное уплотнение интерстициальной ткани

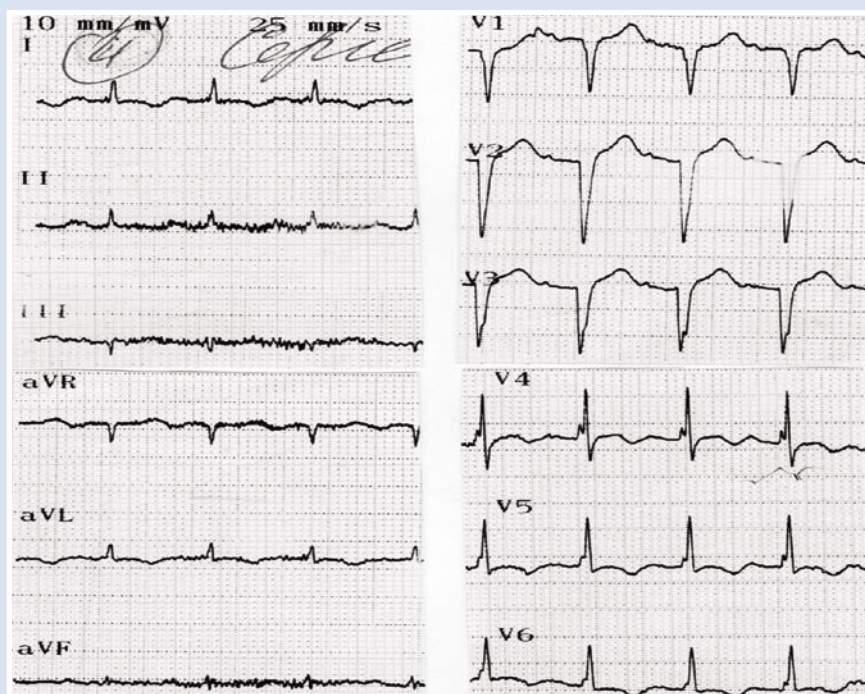


Рис. 3. На ЭКГ зуцы QS отведениях V1–V3

обеих сторон, жидкость в задних синусах, корни расширены, сердце увеличено за счет левого желудочка. При исследовании плевральной жидкости уд. вес 1010, цвет желтый, белок 18 г/л, р. Ривальта слабо положительная, эозинофилия до 77%.

Учитывая выраженную эозинофилию дифференциальная диагностика проводилась между гиперэозинофильным синдромом Леффлера и системным некротизирующим васкулитом Чарга-

Стросса. С целью уточнения диагноза выполнена биопсия кожно-мышечного лоскута: периваскулярные инфильтраты с большим количеством эозинофилов, поражением артериол с некрозом стенок (рис. 4), картина продуктивного воспаления (рис. 5). При исследовании антинейтрофильных цитоплазматических антител получен отрицательный результат.

Анамнестические указания на аллергический риносинусит, полипоз носа,

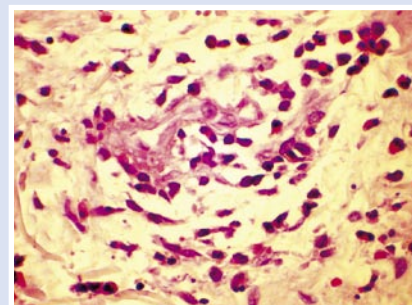


Рис. 4. Поражение артериол с некрозом стенки

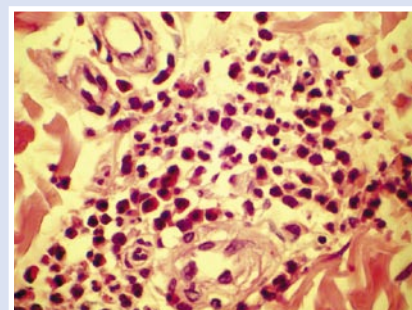


Рис. 5. Продуктивное воспаление сосуда, очаговая клеточная инфильтрация эозинофилами

а в последующем и бронхиальную астму, поражение легких (диффузное уплотнение интерстициальной ткани и снижение прозрачности по типу «матового стекла» по данным КТ), сердца (диффузные изменения миокарда левого желудочка со снижением сократительной способности миокарда без четких признаков очагово-рубцовых изменений), кожи по типу сосудистой пурпуры и ливедо, гиперэозинофилии периферической крови и плеврального выпота, гистологических признаков продуктивно-некротического васкулита с эозинофильной инфильтрацией кожи и мышц позволили диагностировать системный гранулематозный васкулит – синдром Чарга-Стросса.

После проведения биопсии в связи с тяжестью состояния больного назначена терапия солумедролом 250 мг в/в. После гистологического подтверждения диагноза проводилась комбинированная иммуносупрессивная терапия метипредом 40 мг в день внутрь и азатиоприном 100 мг в день.

Температура стойко нормализовалась на третий день комбинированной терапии. В течение недели прошла одышка, уменьшилась тахикардия, над легкими перестали выслушиваться хрипы, подверглись обратному развитию проявления геморрагического васкулита и ливедо. Одно-

кратно проведена плевральная пункция с удалением 700 мл выпота соломенно-желтого цвета. При контрольной КТ органов грудной клетки через неделю лечения лимфаденопатия средостения и изменения легочной ткани по типу «матового стекла» не определялись (рис. 6). В стационаре прибавил в весе 5 кг. Клинический анализ крови нормализовался с марта 2007 г.

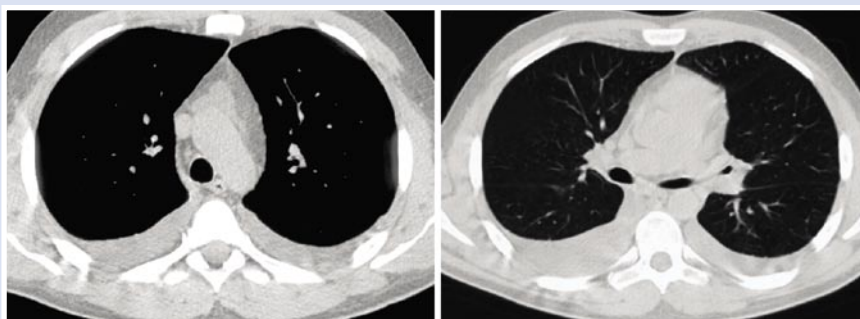


Рис. 6. КТ через месяц лечения: отсутствуют изменения в средостении и легочной ткани

После выписки из стационара самочувствие удовлетворительное, в апреле приступил к работе. В мае 2007 доза метипреда снижена до 24 мг/сут, азатиоприн продолжал принимать в прежней дозе. В июне 2007 г. определялись умеренные проявления сердечной недостаточности: легкая пастозность голеней, тахикардия. На ЭКГ и ЭхоКГ сохранялись прежние изменения. К лечению добавлен бисопролол.

Особенностью данного клинического наблюдения явилось увеличение лимфатических узлов средостения в дебюте, являющееся редким проявлением синдрома Чарг-Стросса, и направившее диагностический поиск по ложному пути. Наличие конгломерата узлов в проекции

вилочковой железы у пациента с субфебрильной температурой тела требовал проведения дифференциальной диагностики с лимфопролиферативными заболеваниями и злокачественной опухолью. Однако полисиндромность поражения в сочетании с большой эозинофилией крови позволили усомниться в опухолевой природе болезни и заподозрить систем-

ный васкулит, доказанный в последующем. На фоне комбинированной терапии лимфаденопатия средостения быстро подверглась обратному развитию.

В клинической картине заболевания преобладали проявления нарастающей сердечной и дыхательной недостаточности. По данным Центра васкулитов Джона Хопкинса наиболее грозными висцеральными проявлениями являются быстроразвивающаяся сердечная недостаточность (наблюдавшаяся у нашего пациента), приводящая в 50–80% случаев к летальному исходу несмотря на активную кортикостероидную терапию; инфаркт миокарда вследствие коронарита; геморрагический или ишемический

инсульт в 3–7% случаев вследствие церебрального васкулита; поражение желудочно-кишечного тракта с образованием язв желудка, кишечника, кровотечениям, перфорацией язв, перитонитом – в 37–62% случаях.

В нашем наблюдении отсутствовало поражение почек, нервной системы и желудочно-кишечного тракта, являющееся типичным проявлениям болезни. Антинейтрофильные цитоплазматические антитела не были повышены. При синдроме Чарга-Стросса они выявляются в 67–80% случаев, реже чем при гранулематозе Вегенера, микроскопическом полиартериите [4]. Поражение сердца, легочные инфильтраты и плеврит чаще наблюдаются у пациентов с отсутствием антител к цитоплазме нейтрофилов, что мы и констатировали у нашего больного.

Своевременная диагностика, адекватное, максимально быстрое начало лечения позволяют достигать ремиссии при столь грозном заболевании более чем у 80% пациентов. Развитие хронической сердечной недостаточности требует проведения дополнительной терапии в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2005).

Литература

1. Watts R.A., Carruthers D.M., Scott D.G. Epidemiology of systemic vasculitis: changing incidence of definition? // *Semin arthritis rheum.* – 1995. – Vol. 25. – P. 28–34.
2. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии. Ярославль, 1999, 616 с.
3. Семенова Е.Н. Системные некротизирующие васкулиты. М., Русский врач, 2001, 96 с.
4. Вест С.Д. Секреты ревматологии. М., БИНОМ, 2001, 768 с.

УСТРАНЕНИЕ ПАРАПРОТЕЗНОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТА- ТОЧНОСТИ У БОЛЬНОЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ПНЕВМОНЭКТОМИИ СЛЕВА

Ю.Л. Шевченко, Л.В. Попов,
Ю.И. Гороховатский, В.Г. Гудымович,
Д.С. Иванов

Национальный центр грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. св. Георгия

ELIMINATION OF PARAPROSTHETIC MITRAL INSUFFICIENCY OF PATIENT AFTER PNEUMONECTOMY

Y.L. Shevchenko, L.V. Popov, Y.I. Gorokhovatskiy,
V.G. Gudymovich, D.S. Ivanov

Больные с дыхательной недостаточностью при операциях с искусственным кровообращением относятся к группе риска. Это обусловлено не только опасностью усугубления дыхательных расстройств, но и более тяжелым течением миокардиальной слабости, частым развитием гнойных осложнений у этой категории пациентов.

Больная Ж., 29 лет (иб №11991), поступила в Национальный Центр грудной и сердечно-сосудистой хирургии им св. Георгия 24.11.2006 г. с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке.

У больной в детстве был диагностирован пролапс митрального клапана, отмечалась одышка при значительной физической нагрузке. В 2001 году отмечено значительное ухудшение общего состояния, нарастание одышки. При обследовании был выявлен гидроторакс туберкулезной этиологии слева. Пациентке проводилась консервативная терапия, пункции левой плевральной полости. В 2002 году в связи с тяжелым поражен-

ем легкого, учитывая низкую эффективность консервативной терапии больной выполнена пневмонэктомия слева. После операции сохранялась одышка при умеренной физической нагрузке. Однако, в течение 2005 года одышка начала нарастать. Предпринято кардиологическое обследование и при Эхо-КГ была выявлена митральная недостаточность 2–3 ст. В этом же году (июнь 2005 года) больная оперирована в кардиохирургическом центре г. Барнаула, произведено протезирование митрального клапана. После операции сохранялась одышка уменьшилась, однако сохранялась при умеренной физической нагрузке. С июня 2006 года отметила нарастание одышки.

Больной проведено комплексное клинично-лабораторное и инструментальное обследование. При рентгенографии легких легочные поля справа без очаговых инфильтративных изменений, тень сердца смещена влево, признаки фибротракса слева после перенесенной операции пневмонэктомии (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенограмма больной Ж. (прямая проекция)

При исследовании функции внешнего дыхания выявлено выраженное снижение ЖЕЛ, нарушение бронхиальной проходимости по смешанному типу. ФЖЕЛ 1903 мл.

При Эхо-КГ: выявлены парапротезные фистулы, гемодинамически значимые. Митральная недостаточность 3 ст. Движение запирающего элемента не ограничено. Глобальная и региональная сократительная способность не изменена. СДЛА 55–60 мм.

На основании данных обследования установлен диагноз: Митральная недостаточность III ст. Состояние после протезирования митрального клапана от 2005 г. Парапротезные фистулы. НК 26 ст. 3 ФК. Состояние после левосторонней



Рис. 2. Интраоперационная картина (а). На 16–17 часах клапанного протеза видна параклапанная фистула длиной до 7 мм. Схема расположения параклапанных фистул (б)

пневмонэктомии по поводу туберкулеза (2002г). Выраженное снижение ЖЕЛ, нарушение бронхиальной проходимости по смешанному типу. ДН 2 ст.

Учитывая значимую парапротезную регургитацию, неэффективность и бесперспективность консервативной терапии высокий риск развития жизнеугрожающих осложнений, в том числе инфекционного эндокардита, больной 01.12.2006 г. выполнена повторная операция с искусственным кровообращением.

Доступ – срединная рестернотомия. Интраоперационно: правое легкое занимает практически все прекардиальное пространство. Границы его слева доходят до левого края грудины, сверху – легкое распространяется в область купола левой плевральной полости. В левой плевральной полости – фибротракс. Сердца резко смещено влево. Перикард ранее ушит, к его поверхности припаяно легкое. Тупым и острым путем выделен край легкого, прикрывающий перикард. Остальная часть правой плевральной полости запаяна, выделение легкого в плевральной полости не проводили. Вскрыт перикард. Полость перикарда totally облитерирована. После кардиализации подключен АИК. Доступ к митральному клапану через стенку левого предсердия. При ревизии протез митрального клапана двустворчатый, манжета полностью эндотелизирована. Створки подвижны, движения их свободны. Эндокард без признаков активного инфекционного процесса, вегетаций нет. В фиброзном кольце митрального клапана выявлено 4 парапротезных фистулы. Первая – длиной около 12 мм в зоне фиброзного кольца на 4–5 часах, вторая – длиной около 7 мм на 7–8 часах, третья – длиной 4 мм на 10 часах и четвертая – длиной 3–4 мм на 11 часах (рис. 2 а, б). В зоне парапротезных фистул определяются швы со свободными

концами нитей длиной до 5 мм. Первая фистула ушита 2-мя П-образными швами на прокладках с выколом на протез митрального клапана. Аналогично, 2-мя П-образными швами на прокладках ушита вторая парапротезная фистула. Третья и четвертая фистулы ушиты единичными П-образными швами на тефлоновых прокладках (рис. 3).

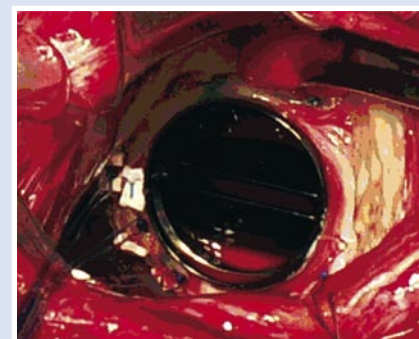


Рис. 3. Интраоперационный вид после ушивания параклапанных фистул

Послеоперационный период протекал с явлениями дыхательной и сердечной недостаточности, с которыми удалось справиться путем проведения продленной ИВЛ, пролонгированной инотропной поддержки, медикаментозной терапии. В удовлетворительном состоянии 14.12.2006 г. больная выписана в под наблюдение кардиологов по месту жительства.

Таким образом, современное анестезиологическое и перфузиологическое обеспечение, реаниматологическая помощь кардиохирургических вмешательств позволяют проводить оперативные вмешательства пациентам с различной патологией, в том числе и с выраженными расстройствами дыхания и у больных, перенесших пневмонэктомию.

СЕМЕЙНЫЙ ЭХИНОКОККОЗ. ОДНОМОМЕНТНАЯ ЭХИНОКОККЭКТОМИЯ У ПАЦИЕНТКИ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПАРАЗИТАРНЫМИ КИСТАМИ ЛЁГКИХ И ПЕЧЕНИ И МИНИИНВАЗИВНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО У ПАЦИЕНТА С ЭХИНОКОККОЗОМ ПЕЧЕНИ

Ю.М. Стойко, Ю.А. Аблицов,
А.Ю. Аблицов, Н.О. Травин

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

**FAMILY ECHINOCOCCOSIS. SINGLE-STEP
ECHINOCOCCECTOMY OF PATIENT WITH
MULTIPLE PARASITOGENTIC CYSTS
OF LUNGS AND LIVER AND MINIINVASIVE
SURGICAL INTERVENTION OF PATIENT
WITH LIVER ECHINOCOCCOSIS**

Y.M. Stoyko, Y.A. Ablitsov, A.Y. Ablitsov, N.O. Travin

Пациентка Е., 30 лет И/Б № 7706/07 и пациент Е., 35 лет, И/Б № 8525/07, супруги, госпитализированы в НМХЦ им. Н.И. Пирогова в июле 2007 г. Пациенты проживают в Днепропетровске (Украина) и занимаются собаководством. Из анамнеза известно, что пациентка Е. в мае 2007 г. проходила профилактический медицинский осмотр, при рентгенографии грудной клетки были выявлены солитарные кисты правого и левого лёгких. Исследование антител к антигенам эхинококка пациентов дало отрицательный результат. При обследовании в Центре: рентгенография лёгких (рис. 1): выявлено 2 вскрывшиеся, предположительно эхинококковые, кисты - в верхней доле левого легкого 37х29 мм и в средней доле правого лёгкого 32х33 мм. Выполнена компьютерная томография (КТ) грудной клетки, при которой диагноз подтверждён (рис. 2 а, б). При КТ печени (рис. 3) обнаружены 3 кисты в 7–8 сегментах диаметром 80х60 мм, 50х40 и 40х35 мм. У

пациента Е. при компьютерной томографии печени выявлена солитарная киста 5-го сегмента печени 80х70 мм (рис. 4). По данным обследования кист в лёгких и других органах не выявлено.

Пациенты оперированы. Пациентке Е. выполнено одномоментное вмешательство: миниторакотомия, видеоассистированная атипичная краевая резекция пра-

вого легкого; миниторакотомия, видеоассистированная закрытая эхинококкэктомия из верхней доли левого легкого (рис. № 5) с капитонажем остаточной полости; лапаротомия по Кохеру, полужакрытая эхинококкэктомия двух кист больших размеров (одна из которых - двухкамерная) из печени (рис. 6 а, б).

Пациенту Е. выполнена эхинококкэктомия из печени из минилапаротомного доступа с использованием комплекса мини-ассистент (рис. 7). Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациенты выписаны с рекомендациями проведения химиотерапии препаратами альбендазола.

Таким образом, использование миниинвазивных щадящих технологий позволило выполнить у пациентки одномоментную эхинококкэктомию из трех анатомических полостей организма, а у пациента - удаление кисты печени из мини-доступа, что способствовало их быстрой клинической реабилитации.

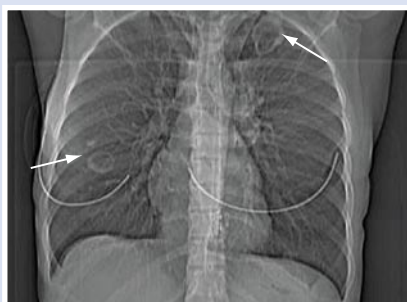


Рис. 1. Пациентка Е. Рентгенограмма органов грудной клетки. Прямая проекция

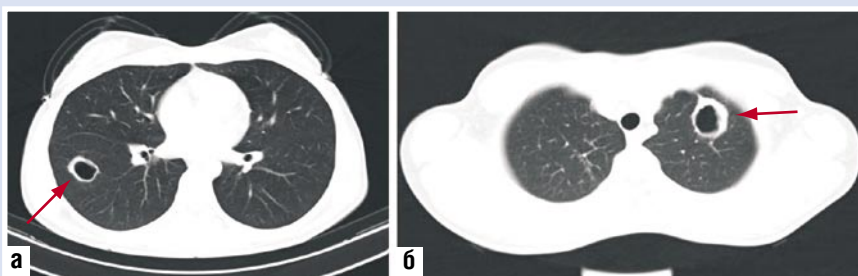


Рис. 2. Пациентка Е. КТ органов грудной клетки. Сагиттальный срез. а) Эхинококковая киста средней доли правого легкого (указана стрелкой); б) Эхинококковая киста верхней доли левого легкого (указана стрелкой)

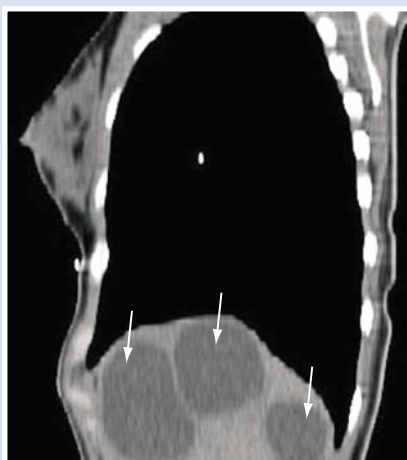


Рис. 3. Пациентка Е. КТ органов брюшной полости. Боковая проекция. Эхинококковые кисты печени (указаны стрелками)

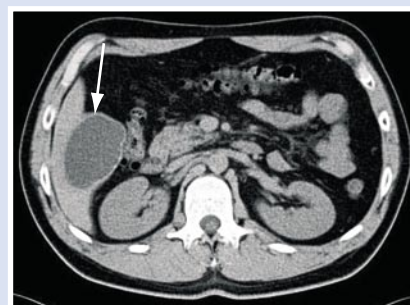


Рис. 4. Пациент Е. КТ органов брюшной полости. Сагиттальная проекция. Солитарная эхинококковая киста печени (указана стрелкой)

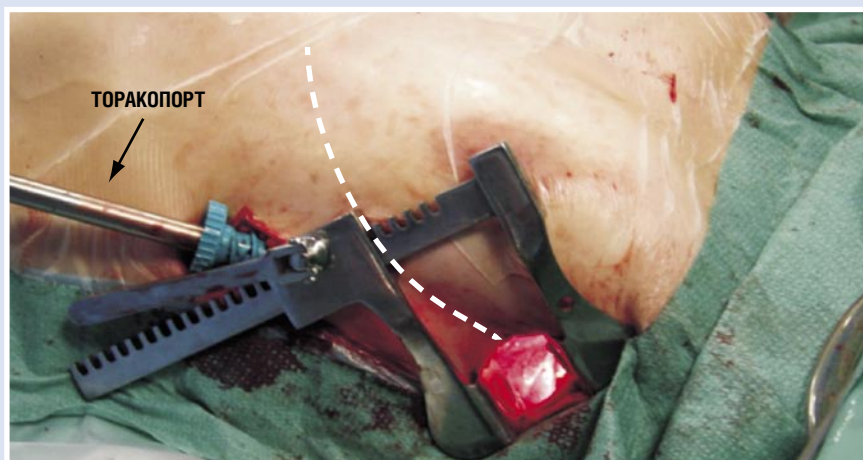


Рис. 5. Пациентка Е. Видеoaссистированное хирургическое вмешательство. Эндоскоп установлен через торакопорт 10 мм в V межреберье по средней подмышечной линии. Миниторакотомия 4 см в III межреберье по средней подмышечной линии. В глубине операционной раны - участок верхней доли легкого, содержащий кисту. Пунктирной линией обозначена стандартная переднебоковая торакотомия (традиционный доступ для эхинококкэктомии из легкого)

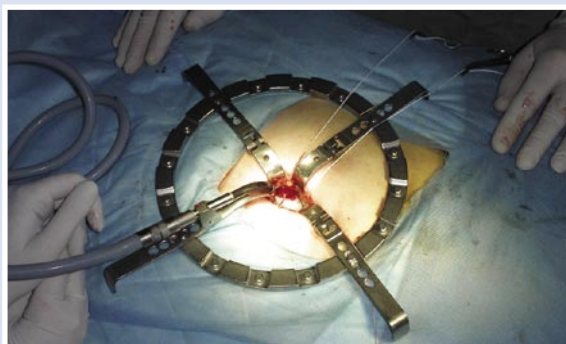


Рис. 7. Пациент Е. Эхинококкэктомия из печени по мининвазивной технологии. Минилапаротомия, в операционную рану установлен комплекс мини-ассистент



Рис. 6. Пациентка Е. а) Вскрыт просвет двухкамерной эхинококковой кисты печени, в дне кисты определяется отверстие, сообщающееся со второй камерой кисты (обозначено стрелкой); б) удаленная хитиновая оболочка

ГИГАНТСКАЯ ОПУХОЛЬ ПОЧКИ

**П.С. Ветшев, Ю.М. Стойко,
С.Н. Нестеров, В.В. Рогачиков,
Д.С. Русакова, Д.В. Семенов**
Национальный медико-хирургический
центр им. Н.И. Пирогова

GREAT TUMOUR OF KIDNEY

**P.S. Vetshev, Y.M. Stoyko, S.N. Nesterov,
V.V. Rogachikov, D.S. Rusakova, D.V. Semenov**

Больной Ш., 65 лет, поступил в урологическое отделение Центра 27 сентября 2006 г. с жалобами на слабость, одышку, чувство тяжести в правой половине

живота, наличие отека правой нижней конечности.

Из анамнеза известно, что в 1989 г. при УЗИ впервые диагностирована киста правой почки. С 1998 г. больной отмечает боли в правой подвздошной области. В 2001 г. при плановом обследовании по данным КТ брюшной полости выявлена тонкостенная кистовидная структура в области нижнего полюса правой почки, размером до 8,0 см. 18.09.06 г. при КТ выявлено образование правой почки размерами 27x18x30 см., представленное жидкостным и солидным компонентами. Госпитализирован в отделение урологии ЦКДК для обследования и определения дальнейшей тактики лечения.

При осмотре: состояние больного удовлетворительное. Кожные покровы нормальной окраски и влажности. В легких дыхание везикулярное, без хрипов. Температура тела – 36,8° С. АД -17-

0/90 мм рт. ст. При осмотре отмечается асимметрия живота за счет увеличения правой половины. В правом подреберье и мезогастрии определяется плотное образование, незначительно болезненное при пальпации (рис. 1). Симптом раздражения брюшины нет. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Наружные половые органы развиты правильно. Мочеиспускание свободное. Диурез адекватный.

По данным рентгенографии грудной клетки – инфильтративных и очаговых изменений не выявлено.

При УЗИ: признаки гигантской опухоли забрюшинного пространства справа, исходящей, вероятно, из правой почки, которая оттесняет органы брюшной полости влево.

При КТ брюшной полости (рис. 2, 3) – гигантское образование правой почки с тканевым и солидным компонента-



Рис. 1. При осмотре: асимметрия живота

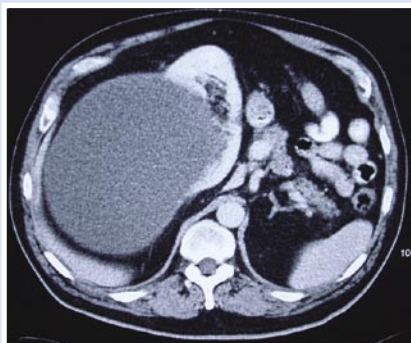


Рис. 2. КТ. Гигантское образование правой почки, представленное тканевым и солидным компонентами размером 27х18х30 см.



Рис. 3. КТ. Образование сдавливает нижнюю полую вену и оттесняет аорту

ми размером 27х18х30 см. Образование сдавливает нижнюю полую вену и оттесняет аорту. В просвете правой наружной подвздошной вены тромб, достигающий уровня бедренной вены. Данных за наличие метастазов не получено.

При доплерографии сосудов нижних конечностей – тромбоз глубоких вен правой голени, правой подколенной вены и правой поверхностной бедренной вены.

При остеосцинтиграфии – очагов патологической гиперфиксации радиофармпрепарата, характерных для метастатического поражения костной ткани, не выявлено.

Диагноз: основной: опухоль правой почки. Сопутствующий: ИБС. Стенокардия напряжения, III ФК. Гипертоническая болезнь III ст. Атеросклеротический кардиосклероз. НК II. Дисциркуляторная энцефалопатия II–III ст. Вестибуло-атактический синдром. Тромбоз глубоких вен правой нижней конечности.

Больной обследован в полном объеме. Данных за диссеминацию онкопроцесса не получено. Учитывая большой объем образования, сдавление магистральных сосудов и органов брюшной полости, тромбоз глубоких вен правой нижней конечности, и высокий риск возникновения осложнений, решено произвести радикальную нефрэктомию по жизненным показаниям.

Операция: срединная лапаротомия. При ревизии определяется гигантское мягко-эластическое образование (рис. 4, 5), выполняющее забрюшинное пространство справа, достигающее малого таза. Образование распространяется к

нижней полую вену и оттесняет аорту. Тупым и острым путем выделены передняя поверхность образования и правая почка. Учитывая частично жидкостной характер содержимого опухоли, произведена пункционная аспирация, эвакуировано до 8 литров геморрагической жидкости с детритом (рис. 6). При дальнейшем выделении образования выявлены участки хрящевой плотности в области капсулы и тканевой компонент в просвете образования. С выраженными техническими сложностями осуществлен доступ к почечной ножке. Артерия и вена последовательно перевязаны и пересечены. Мочеточник выделен, перевязан и пересечен в средней трети. Единным блоком с околопочечной и забрюшинной жировой клетчаткой удалена почка вместе с опухолью (рис. 7). Произведена лимфаденэктомия. Пальпаторно в просвете нижней полую вены тромботических масс не выявлено.

Макропрепарат: объемное образование центрального сегмента почки размерами 30х30 см. На разрезе тонкостенная структура, содержащая детрит (рис. 8, 9). Гистологическое заключение: стенка кисты представлена почечно-клеточным раком (эозинофильноклеточный, папиллярного строения) с инвазией в собственную капсулу. В просвете – эозинофильный детрит с примесью свежих и лизированных эритроцитов. Прорастания в почечную паренхиму не выявлено. Лимфатические узлы без опухолевой инвазии (рис. 10).

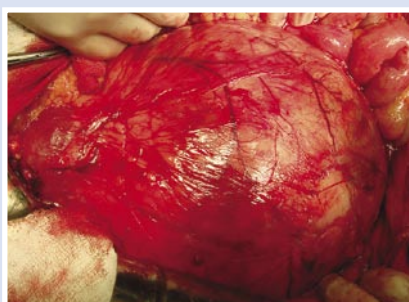


Рис. 4. Мобилизация почки с опухолью

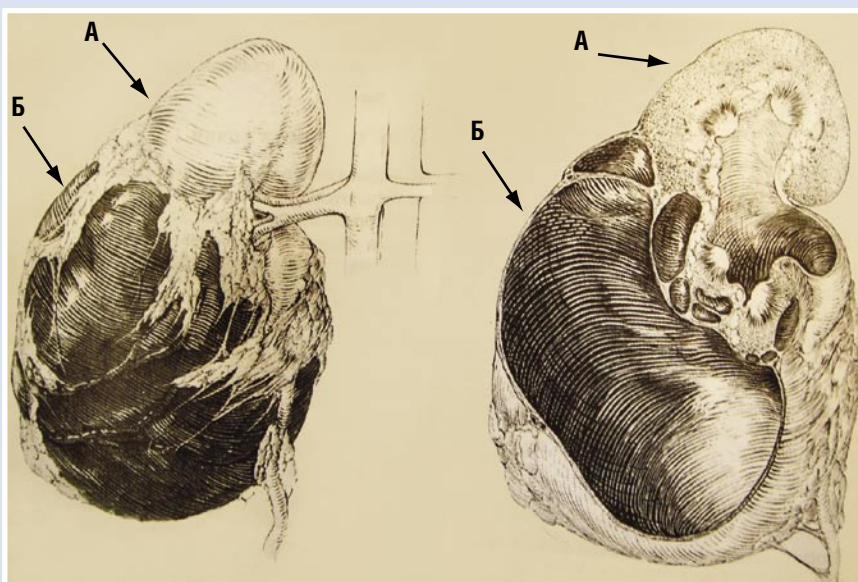


Рис. 5. Схема: А – почка, Б – опухоль



Рис. 6. Содержимое полости опухоли – 8 литров геморрагической жидкости с детритом

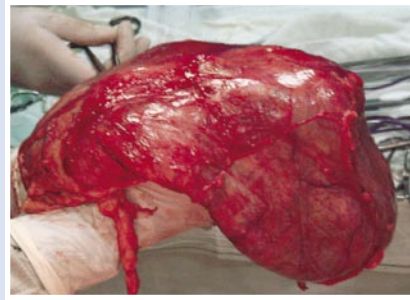


Рис. 7. Радикальная нефрэктомия

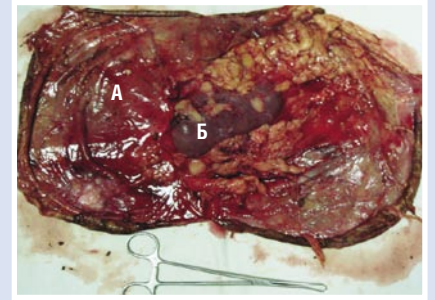


Рис. 9. Макропрепарат. А – опухоль, Б – почка



Рис. 8. Макропрепарат. Содержимое полости опухоли – геморрагический детрит

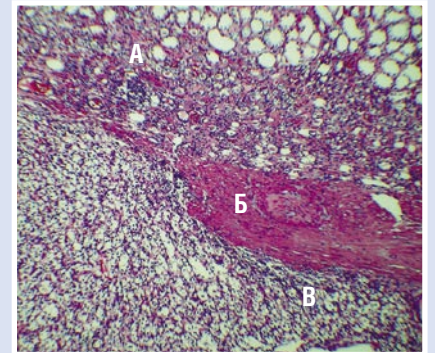


Рис. 10. Микропрепарат. Почечно-клеточный рак. А – неизмененная ткань почки, Б – капсула почки, В – опухоль.

При бактериологическом исследовании содержимого: посев роста не дал.

Цитологическое исследование: все поля зрения покрывают бесструктурные массы, среди которых преобладают измененные эритроциты, небольшое число макрофагов, в значительном количестве кристаллы холестерина.

Послеоперационный период без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. Проводилась терапия варфарином под контролем МНО. Больной выписан в удовлетворительном состоянии. Амбулаторно при контрольном обследовании через 6 месяцев признаков местного рецидива и диссеминации онкологического процесса не выявлено.

Данный случай подтверждает возможность радикального хирургического лечения больных с гигантскими опухолями мочевой системы. Описанное наблюдение подтверждает необходимость более широкого обследования больных в сомнительных, сложных случаях, привлечение к диагностике и лечению специалистов смежных специальностей.

ИНФАРКТ МИОКАРДА КАК «МАСКА» УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Р.М. Линчак

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

MYOCARDIAL INFARCTION AS A «MASK» OF URGENT SURGICAL PATHOLOGY

R.M. Linchak

Термин «инфаркт миокарда» появился в самом конце XIX века и был предложен французским клиницистом R. Marie. Уже в 1904 г. В.М. Керниг описал типичную клиническую картину этого заболевания, а еще через 5 лет на Первом съезде терапевтов В.П. Образцов и Н.Д. Стражеско первыми в мире дали описание status gastralgicus, status astmaticus, подчеркнув разнообразие клинических проявлений инфаркта миокарда (ИМ). В последующем отечественный невролог профессор Н.К. Боголепов обратил внимание на случаи ИМ, протекавшие с признаками нарушения мозгового кровообращения. В

клинической практике нередко случаи дебюта ИМ с различных аритмий, зачастую заканчивающихся фатально, а также малосимптомного или бессимптомного течения заболевания. В то же время инфаркт миокарда и сам может являться «маской» целого ряда патологических состояний, иногда носящих urgentный хирургический характер, о чем свидетельствуют следующие клинические наблюдения.

НАБЛЮДЕНИЕ №1. Больной Л., 47 лет, поступил в ПИТ ЦКДК 02.04.07 с диагнозом направления «Инфаркт миокарда».

Анамнез заболевания: До 31.03.07 считал себя здоровым человеком. Утром 31.03.07 после физической нагрузки приступ давящих болей за грудиной без иррадиации длительностью до нескольких часов. Госпитализирован в больницу г. Троицка, где на основании клинической картины заболевания, нестабильности гемодинамики (снижение АД до 70/40 мм рт. ст., впервые выявленный пароксизм мерцательной аритмии) состояние расценено как «Инфаркт миокарда» и проведен системный тромболизис проурокиназой с последующей терапией по программе данного заболевания. Вместе с тем, в связи с сохраняющимся дискомфортом за грудиной, появлением 01.04.07 эпизодов одышки 2.04.07 по желанию родных больной переведен для дальнейшего лечения в ЦКДК.

Статус при поступлении: сохранялся незначительной интенсивности болевой синдром за грудиной, перебои в работе сердца. При объективном обследовании – состояние средней тяжести. Гиперстенник. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски и влажности, теплые, гиперемия щек. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧДД – 16 в мин. SaO₂ 96% без инсуффляции кислорода. Границы сердца расширены влево на 2 см. Тоны сердца звучные, интенсивный систоло-диастолический шум во всех точках аускультации с максимумом по левому краю грудины. ЧСС 130–145 в минуту, по монитору – фибрилляция предсердий. Дефицит пульса 65–70 в минуту. АД = 100/60 мм рт. ст. Варикозно расширенные вены нижних конечностей. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Больной в ясном сознании. Грубая очаговая и менингеальная симптоматика не выявляется.

Результаты лабораторно-инструментальных методов исследования:

1. Клинический анализ крови – тромбоциты – $93 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты – $16,9 \times 10^9/\text{л}$, в остальном – без патологии;

2. Биохимический анализ крови – незначительное повышение КФК до 201 ммоль/л, остальные показатели в норме;

3. Анализ крови на тропонин – менее 0,1 (в норме менее 0,1), через 6 часов – 0,1; Д-димер – 0,93 (в норме менее 0,5);

4. Электрокардиография: фибрилляция предсердий с ЧСС 136 в минуту. ЭОС не отклонена. QRS 0,08, QT 0,34. Депрессия ST в V4–V6 до 1 мм (рис. 1).

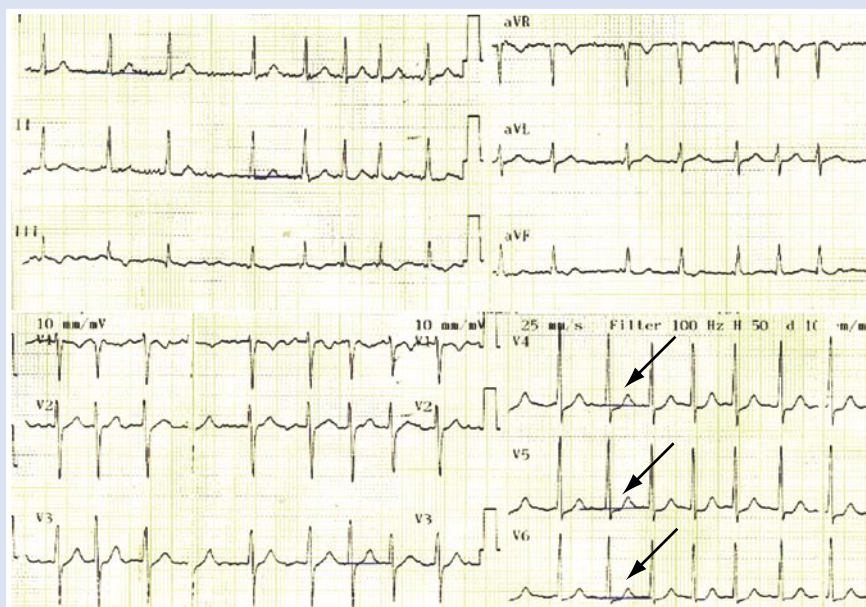


Рис. 1. ЭКГ больного Л, 47 лет. Стрелками показана депрессия ST в отведениях V4–V6

5. Эхо-кардиография: расширение восходящего отдела аорты (максимально до 6,1 см), дополнительная подвижная линейная структура, делящая аорту на 2 канала (рис. 2). Сепарация листков перикарда до 5 мм. Аортальная регургитация III ст.

6. Консультация кардиохирурга – у больного расслаивающаяся аневризма аорты, показано экстренное оперативное вмешательство.

Проведенный комплекс обследований позволил верифицировать **расслаивающую аневризму аорты**, больной переведен в отделение кардиохирургии, где выполнена экстренная операция – **резекция аневризмы восходящей аорты, устранение расслоения аорты, протезирование в условиях искусственного кровообращения**. Через 3,5 недели от поступления больной выписан из стационара.

НАБЛЮДЕНИЕ №2. Больной С., 38 лет, гражданин Голландии, поступил в ПИТ ЦКДК 10.07.07 с диагнозом направления «Инфаркт миокарда».

Анамнез заболевания: Заболел 10.07.07 в 05-00, проснулся от интенсивных болей в эпигастриальной обл. опоясывающего характера. Был однократно стул обычной консистенции и цвета. Со временем интенсивность болей уменьшилась, однако окончательного купирования болевого синдрома не наступило, в связи с чем в 9-40 вызвал бригаду скорой МП, вводился нитроспрей – без существенного эффекта, кеторол с диме-



Рис. 2. Эхо-кардиография больного Л, 47 лет. Стрелкой показана диссекция интимы аорты

дролом в/м, аспирин внутрь, госпитализирован с подозрением на инфаркт миокарда. Отец больного перенес инфаркт миокарда, ему выполнено коронарное стентирование.

Статус при поступлении: состояние средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски и влажности. Отеков нет. Со стороны легочной и сердечно-сосудистой систем – без особенностей. ЧСС 84 в минуту, АД = 120/60 мм рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в правой подвздошной области. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень не выступает из-под края реберной дуги.

Результаты лабораторно-инструментальных методов исследования:

1. Клинический анализ крови – лейкоциты – $14,1 \times 10^9/\text{л}$ (через 4 часа $14,9 \times 10^9/\text{л}$), количество тромбоцитов, эритроцитов в норме;

2. Биохимический анализ крови – все оцениваемые показатели, в т.ч. амилаза (как и диастаза мочи) в норме;

3. Анализ крови на тропонин – отрицательный;

4. Электрокардиография: синусовый ритм, нормосистолия. ЭОС не отклонена. Одиночная мономорфная желудочковая экстрасистолия. Элевация ST в II, aVF, V5-V6 до 1 мм (рис. 3). ЭКГ для сравнения не предоставлены.

5. Эхо-кардиография, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства – без патологии;

6. Консультация хирурга – не исключено наличие острого аппендицита. Показана диагностическая лапароскопия.

Учитывая стабильность гемодинамических показателей в течение 5 часов наблюдения, отсутствие ЭКГ-динамики при ежечасной регистрации, нарастание лейкоцитоза позволили выполнить диагностическую лапароскопию, при которой диагностирован флегмонозный аппендицит, выполнена лапароскопическая аппендэктомия. Еще через 12 часов после повторного анализа крови на тропонин (результат отрицательный), регистрации

ЭКГ (без динамики по сравнению с предыдущими) диагноз инфаркта миокарда был отвергнут окончательно. Через 6 дней после операции пациент выписан из стационара.

Таким образом, несмотря на наличие достаточно классических признаков ангинозного синдрома, изменений на ЭКГ и слабopоложительного тропонинового теста, активный поиск причин, объясняющих систоло-диастолический шум при аускультации, позволил правильно и своевременно верифицировать расслаивающую аневризму аорты и выполнить оперативное вмешательство у пациента Л., 47 лет. Особенностью второго наблюдения стало наличие элевации сегмента ST в отведениях, характеризующих потенциалы ниже-боковой стенки левого желудочка. Как известно, именно для нижнего инфаркта миокарда характерен болевой синдром в эпигастральной области. Для окончательной верификации диагноза требовалось наблюдение за больным, его ЭКГ-картиной и кардиоспецифическими ферментами. И даже после того, как при лапароскопии был диагностирован флегмонозный аппендицит и выполнена аппендэктомия, диагноз инфаркта миокарда был отвергнут только через 12 часов после выполнения этих условий.

Вышеописанные наблюдения напоминают нам о важности проведения дифференциальной диагностики во всех случаях поступления в стационар каждого пациента, необходимости помнить о «масках» практически каждого заболевания, особенно тех, что требуют неотложных мероприятий по диагностике и лечению.

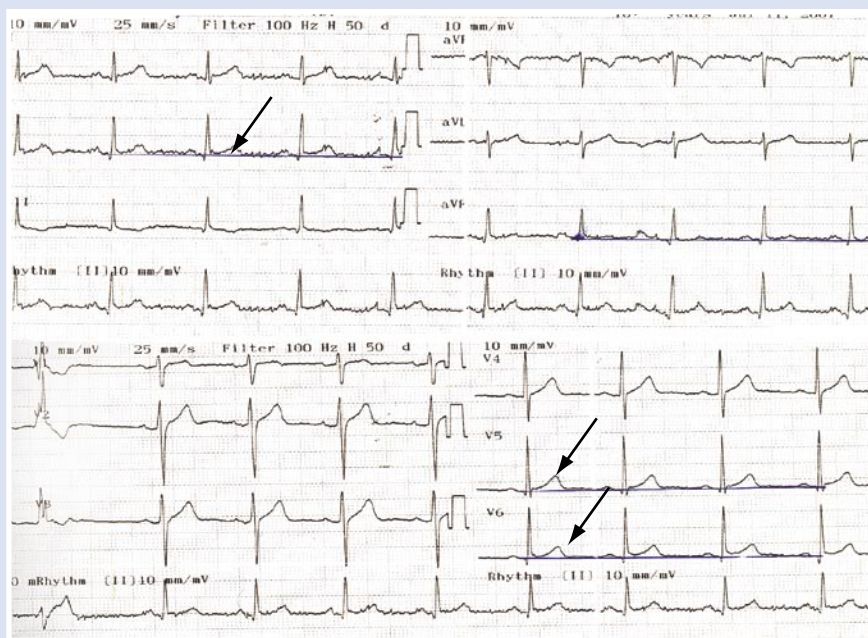


Рис. 3. ЭКГ больного С, 38 лет. Стрелками показана элевация ST в отведениях II, aVF, V5-V6

ИМПЛАНТАЦИЯ ИСКУССТВЕННОГО СФИНКТЕРА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У МУЖЧИН

С.Н. Нестеров, В.В. Рогачиков,
Д.С. Русакова, Д.В. Семенов
Национальный медико-хирургический
центр им. Н.И. Пирогова

IMPLANTATION OF ARTIFICIAL URINARY SPHINCTER IN MEN

S.N. Nesterov, V.V. Rogachikov, D.S. Rusakova,
D.V. Semionov

Пациент Р., 24 года. Поступил в отделение урологии Пироговского Центра с диагнозом: посттравматическая стриктура задней уретры. Реконструкция уретры в 2003, 2005 г. Тотальное недержание мочи.

Анамнез заболевания: в 2000 г. в результате автотравмы произошел перелом костей таза с разрывом уретры. Произведена ревизия мочевого пузыря, эпицистостомия. В последующем диагностирована стриктура уретры. С 2001 по 2004 гг. произведено 7 внутренних оптических уретеротомий, цистолитотомия, неоднократное бужирование уретры. В связи с рецидивной стриктурой мембранозного отдела уретры в сентябре 2005 г. выполнена операция: реконструкция уретры с

наложением уретропростатанастомоза. В послеоперационном периоде отмечено тотальное недержание мочи. При обследовании в стационарных условиях данных за обструкцию нижних мочевых путей не выявлено. При уретроскопии выявлено нарушение функции наружного сфинктера мочевого пузыря. По данным УЗИ, экскреторной урографии сопутствующей патологии органов мочевой системы не выявлено (рис. 1). 23.10.06 г. Проведена операция: имплантация искусственного сфинктера мочевого пузыря.

Первый этап операции: после выделения бульбозного отдела уретры и определения его окружности устанавливается и фиксируется манжета (рис. 2). Вторым этапом в предпузырное про-

странство имплантируется резервуар из надлобкового доступа (рис. 3). Третьим этапом в мошонку устанавливается управляющая помпа, регулирующая давление в манжете и резервуаре (рис. 4). И в последнюю очередь система заполняется стерильной жидкостью и замыкается специальным устройством (рис. 5, 6).

Механизм действия сфинктера следующий: в активированном состоянии манжета, заполненная жидкостью, пережимает мочеиспускательный канал и тем самым удерживает мочу (рис. 7). При физиологическом позыве к мочеиспусканию после надавливания на клапан помпа перенаправляет жидкость из манжеты в резервуар, и пациент имеет возможность опорожнить мочевой пузырь в течение 3 минут (рис 8). В связи с имеющимся замедляющим механизмом за данное время

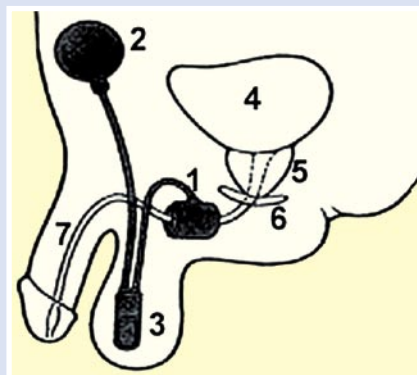


Рис. 1. Ретроградная уретрография: данных за стриктуру нет



Рис. 2. Операция. Этап 1. Установка манжеты вокруг уретры

жидкость перетекает обратно в манжету, и уретра пережимается (рис. 9).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациент выписан на 5-е сутки после операции. Активация сфинктера произведена через 6 недель.



Рис. 3. Операция. Этап 2. Резервуар для жидкости помещается в предпузырную клетчатку

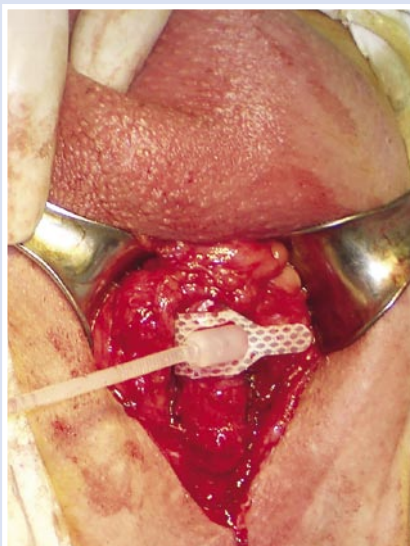


Рис. 4. Операция. Этап 3. В мошонку помещается помпа для управления сфинктером

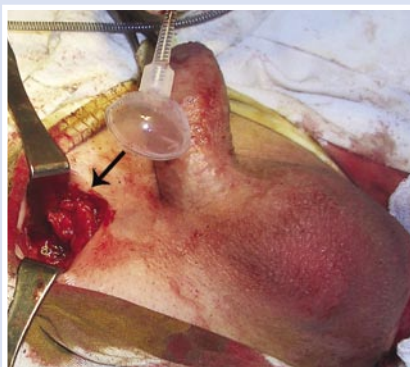


Рис. 5. Операция. Этап 4. Система трубок, манжета и резервуар заполняются жидкостью

Достигнут хороший функциональный эффект.

Таким образом, имплантация искусственного сфинктера мочевого пузыря является наиболее эффективным методом лечения тотального недержания



Рис. 6. Операция. Этап 4. Замыкание полостной системы

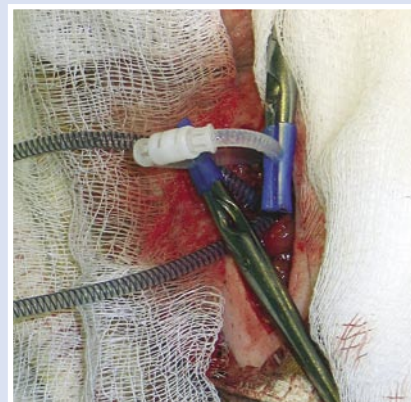


Рис. 7. Манжетка пережимает уретру



Рис. 8. Жидкость перетекает в резервуар после надавливания на помпу. Уретра проходима

мочи. Современные имплантационные технологии позволяют заменить естественный сфинктер мочевого пузыря, обеспечить высокое качество жизни и социальную адаптацию пациентов.

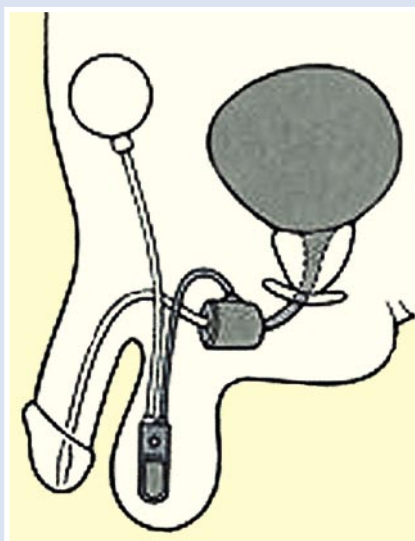


Рис. 9. Через 3 минуты жидкость самостоятельно перетекает в манжетку. Уретра пережата

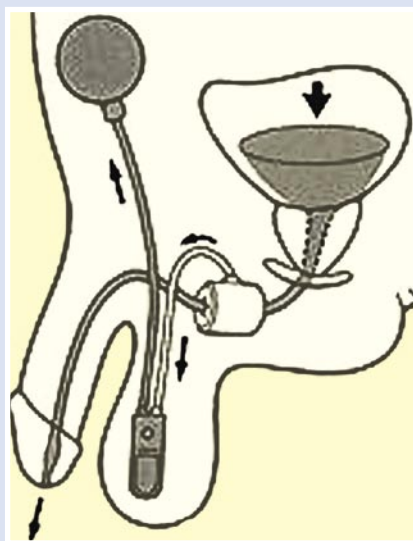


Рис. 10. Схема функционирования искусственного сфинктера I этап

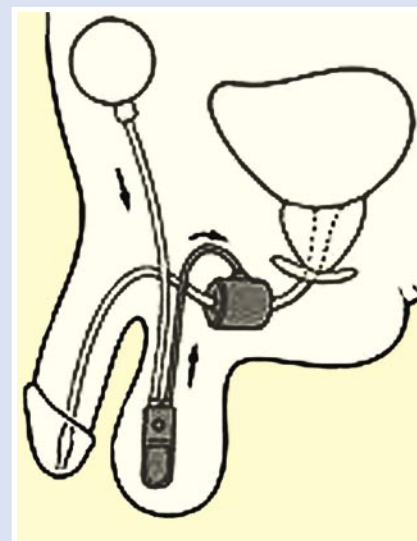


Рис. 11. Схема функционирования искусственного сфинктера II этап



РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ
ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК



СЕКЦИЯ
БИОМЕДИЦИНЫ



ИНСТИТУТ ГЕРПЕСА

Koch
Metschnikow
Forum



ОРГАНИЗАТОРЫ

- Российская академия естественных наук
- Секция биомедицины РАЕН
- Некоммерческое партнерство научно-медицинских исследований «Институт герпеса» (НПНМИ)
- Форум Коха-Мечникова

I МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ГЕРПЕСВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

МОСКВА, 24–26 МАРТА 2008 Г.

- Диагностика герпесвирусных инфекций
- Лечение заболеваний, обусловленных герпесвирусами
- Профилактика рецидивов хронических герпесвирусных инфекций
- Социологические, психологические и правовые аспекты реабилитации больных герпесвирусными заболеваниями

РЕГИСТРАЦИЯ ЗАЯВОК И ИНФОРМАЦИЯ

+7 [495] 954 2611, barinsky@mail.ru

РЕЦЕНЗИИ • REVIEWS

Ю.Л. ШЕВЧЕНКО, «ПРИВЕТСТВУЕТ ВАС СВЯТИТЕЛЬ ЛУКА, ВРАЧ ВОЗЛЮБЛЕННЫЙ», СПб. 2007

М.Б. Мирский

Y.L. SHEVCHENKO «GREETINGS FROM LUKE, BELOVED
DOCTOR», SAINT-PETERSBURG, 2007.

M.B. Mirsky

Среди нескольких книг, посвященных жизнеописанию врача и иерарха Русской Православной Церкви В.Ф. Войно-Ясенецкого, работа академика РАМН Ю.Л. Шевченко (Ю.Л. Шевченко, «Приветствует вас Святитель Лука, врач возлюбленный», СПб. 2007) существенно отличается от других. Во-первых, это единственная монография о Войно-Ясенецком, автор которой оценил его врачебную деятельность с профессиональной, чисто медицинской точки зрения. Во-вторых, это солидное историко-медицинское исследование, во многом основанное на архивных и других малодоступных документах. В-третьих, это увлекательное повествование о видном российском хирурге, посвятившем свою жизнь избавлению больных от телесных и духовных страданий.

Научный труд Ю.Л. Шевченко, увидевший свет, как сказано в книге, «по благословению Святейшего Патриарха Московского и всея Руси Алексия II», соответствует стилю научной биографии. В первой главе рассказывается о святых целителях и врачах: библейские мотивы тесно переплетаются с научными выводами автора.

Подчеркивается, что во врачебную среду В.Ф. Войно-Ясенецкий пришел по стопам отца, выпускника медицинского факультета Киевского университета и провизора по специальности. Во врачебной подготовке будущего хирурга немалую роль сыграли его первые наставники по Киевскому университету, к числу которых относились видные профессора: однако, по мнению автора, «рождение» хирурга Войно-Ясенецкого свидетельствовало о воздействии «божественной благодати».

В работе Ю.Л. Шевченко представлены исторические особенности формирования личности выдающегося врача-исследователя. Доказывается, что Войно-Ясенецкий, работая в земской глубинке, сумел самостоятельно освоить (одним из первых в России) уже известные способы местной анестезии. Более того, он предложил новые из

них, более доступные и эффективные в амбулаторной практике. Этому способствовала научная деятельность земского хирурга на кафедрах медицинского факультета Московского университета под руководством ведущих российских специалистов, которая продолжалась много лет. Результатом такого сотрудничества стало выполнение Войно-Ясенецким нейрохирургических, урологических и сложных полостных операций, проводившееся в условиях земской больницы, в том числе с использованием сосудистого шва, а также защита диссертации на соискание ученой степени доктора медицины (Москва, 1916 г.).

В монографии Ю.Л. Шевченко достаточно подробно описаны многие научные работы, принадлежавшие известному хирургу, включая его первую монографию «Регионарная анестезия». Часть из них иллюстрирована рисунками, выполненными Войно-Ясенецким. В одном из приложений к книге приведен и список научных работ Войно-Ясенецкого, который был существенно дополнен автором монографии.

Важно, что Ю.Л. Шевченко впервые осуществил квалифицированный перевод всех работ видного хирурга, которые в разное время были опубликованы в немецких хирургических журналах. Это позволило сопоставить их содержание с известными русскоязычными вариантами.

Без сомнения, заслугой автора монографии является история «Очерков гнойной хирургии», которая входит в научную биографию Войно-Ясенецкого. Называя эту книгу «главной книгой жизни» видного хирурга, Ю.Л. Шевченко прослеживает все этапы ее написания, начиная от переславского периода, когда Войно-Ясенецкий впервые подготовил ее подробный план. Со временем этот план претерпел существенные изменения, прежде чем был частично реализован в первом издании.

В то же время в истории этой книги, считает автор, как в зеркале, отразилась трагическая судьба мученика за православную веру. Видный хирург не прекращал работу над ней ни в тюремных камерах, ни в ссылках, ни во время запрета на профессию, когда он был отлучен властями от занятий практической хирургией (1925–1930). Отсюда ее первое издание (1934) оказалось не совсем тем, к чему стремился автор «Очерков».

Как следует из монографии, чтобы создать выдающийся шедевр своего времени (второе издание «Очерков гнойной хирургии»), Войно-Ясенецкому понадобилось в общей сложности 30 лет (1916–1946), из которых 11 лет он провел в тюрьмах и ссылках. Примечательно, что эта книга еще не была опубликована, когда ее автор, несмотря на многократные преследования по политическим мотивам, был удостоен Сталинской премии первой степени в области науки и техники.

Рассматривая рецензируемую монографию Ю.Л. Шевченко, следует остановиться и на других приводимых в ней фактах, которые характеризовали видного хирурга Войно-Ясенецкого с неизвестной доселе стороны. Речь идет о недюжинных силах хирурга и врача-исследователя, проявившихся в красноярский период его деятельности (1941–1944), когда ему исполнилось 65 лет. В этом почтенном возрасте он несколько лет успешно исполнял обязанности ведущего хирурга огромного госпиталя, где насчитывалось 1000 штатных коек. Результаты хирургического лечения раненых в этом госпитале были признаны лучшими, чем в других госпиталях города. В Красноярске Войно-Ясенецкий продолжал оперировать несколько раз в неделю, производя иногда по 2–3 сложных операции в день, несмотря на то, что к тому времени он ослеп на один глаз.

Кроме того, пишет автор монографии, в Красноярском крае архиепископ Лука возглавил православную епархию. В пригороде Красноярска сохранилась кладбищенская церковь, до которой пешком полтора часа ходу только в одну сторону: в этой церкви архиепископ Красноярский служил и проповедовал по воскресеньям, когда был свободен от службы в госпитале. Церковная служба, считает автор монографии, не только восстанавливала, но и чудесным образом умножала физические силы хирурга и епископа. Благодаря этому именно в Красноярске была закончена работа над вторым изданием «Очерков гнойной хирургии». Здесь же была написана и другая монография Войно-Ясенецкого – «Поздние резекции при инфицированных огнестрельных ранениях суставов», за которую, наряду с «Очерками...», он был удостоен высокого звания лауреата престижной премии. Кроме того, ведущий хирург красноярского госпиталя выступал с программными докладами на хирургических конференциях, публиковал в центральных хирургических журналах научные статьи. Это были неоспоримые свидетельства духовного и физического подъема Войно-Ясенецкого.

Конечно, дать оценку врачебной, научной и преподавательской деятельности видного хирурга В.Ф. Войно-Ясенецкого было нелегко, хотя автору рецензируемой монографии это вполне удалось. Замечу, что деятельность видного хирурга Ю.Л. Шевченко считает построенной «на библейских канонах» и результатах научных исследований.

Монография Ю.Л. Шевченко написана хорошим литературным языком; медицинские термины снабжены краткими определениями, что делает книгу доступной для читателей, не обладающих специальными познаниями в медицине. Издание богато иллюстрировано, хотя некоторые из иллюстраций (см. Памятник... в Пироговском центре на с. 28, Автопортрет на с. 43 и др.) могли быть выполнены лучше.

Профессор М.Б. Мирский, Зав. Отделом истории медицины и здравоохранения Национального НИИ общественного здоровья РАМН

Уверен, что новая книга о выдающемся русском хирурге В.Ф. Войно-Ясенецком будет с интересом встречена читателями.

Ю.Л. ШЕВЧЕНКО, «ПРИВЕТСТВУЕТ ВАС СВЯТИТЕЛЬ ЛУКА, ВРАЧ ВОЗЛЮБЛЕННЫЙ», СПб. 2007

Ю.В. Наточин

Y.L. SHEVCHENKO «GREETINGS FROM LUKE, BELOVED DOCTOR», SAINT-PETERSBURG, 2007.

Yu.V. Natochin

Книга выдающегося хирурга акад. РАМН Ю.Л. Шевченко посвящена судьбе, творческому пути Хирурга, Исследователя, Профессора, уникальной Личности Валентина Феликсовича Войно-Ясенецкого. Он был посещен в сан священника, служение человеку каждое мгновение он считал своим высшим долгом. Книга повествует о том, как в жизни Святителя Луки переплелись события, казалось бы, невероятные, невозможные. За научные исследования он получает Сталинскую премию, вызывает восхищение его служение Отечеству, он подвергался непрестанным тяжелейшим испытаниям, был арестован ОГПУ, сослан, не прекращались гонения на него в послевоенные годы со стороны партийного аппарата, но епископ Лука был не сломлен духом, был автором уникальных клинических исследований, его исключительные душевные качества снискали глубочайшее уважение современников. Обо всем этом повествует предлагаемая книга. Её отличает высокое достоинство содержания, отточенность и строгость формулировок, ясность и увлекательность изложения, включение большого нового материала, мало известного даже специалистам. Автор пишет о Валентине Феликсовиче с любовью, книга написана прекрасным русским языком, её отличает высокое качество редактирования, прекрасные иллюстрации и высший уровень полиграфии. Мне довелось слышать рассказы о проф. В.Ф. Войно-Ясенецком от его современника – великого хирурга акад. АМН СССР С.С. Юдина и от сына – А.В. Войно-Ясенецкого, который был членом Ученого совета нашего Института. Книга Ю.Л. Шевченко корректно рисует образ выдающегося Врача и Человека. Не сомневаюсь в том, что этот труд будет принят читателем и безусловно достоин премии Выставки.

ИНФОРМАЦИЯ О МОЛОДЕЖНОМ ПИРОГОВСКОМ ДВИЖЕНИИ

Решение Президентской Конференции
Национального Медико-Хирургического
Центра им. Н.И. Пирогова
«О Молодежном Пироговском Движении»
г. Москва 07.03.2007 г.

Заслушав и обсудив информацию Березовца И.Г.
Президент и Президиум НМХЦ им. Н.И. Пирогова

РЕШИЛИ:

1. Поддержать инициативу саморганизовавшейся группы по созданию при НМХЦ им. Н.И. Пирогова Молодежного Пироговского Движения «За профессионализм и милосердие» как общественной организации действующей в структуре НМХЦ им. Н.И. Пирогова (далее НМХЦ).
2. Поручить заместителям Президента НМХЦ, генеральному директору НМХЦ Карпову О.Э., и директору Центрального клинико-диагностического комплекса Кузнецову А.Н. координацию деятельности Молодежного Пироговского Движения.
4. Поручить Березовцу И.Г.:
 - Обеспечить подготовку Положения о Молодежном Пироговском Движении «За профессионализм и милосердие» и начать работу в соответствии с целями и задачами Молодежного Пироговского Движения;
5. Опубликовать данное решение и Положение о Молодежном Пироговском Движении «За профессионализм и милосердие» в журнале «Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова».
6. Контроль за исполнением настоящего решения возложить на директора ЦКДК профессора Кузнецова А.Н.

Президент Национального
Медико-хирургического
центра им.Н.И. Пирогова
академик РАН, РАМН Шевченко Ю.Л.

Город Москва 07.03.07 г.

ПОЛОЖЕНИЕ О МОЛОДЕЖНОМ ПИРОГОВСКОМ ДВИЖЕНИИ

1. Общие положения
- 1.1. Молодежное Пироговское Движение «За профессионализм и милосердие» (далее Молодежное Движение), является движением, образованным при Национальном медико-хирургическом центре им.Н.И.Пирогова в городе Москве (далее НМХЦ), формируемым представителями НМХЦ и других ЛПУ г.Москвы, регионов России и зарубежья.
- 1.2. Молодежное Пироговское Движение в своей деятельности руководствуется Конституцией Российской Федерации, нор-

мативно-правовыми актами Российской Федерации и города Москвы, также настоящим Положением.

- 1.3. Молодежное Пироговское Движение осуществляет свою деятельность на общественных началах и строит свою работу на основе принципов равноправия своих членов, законности, гласности, добровольности, коллегиальности и самоуправления.
- 1.4. Деятельность Молодежного Движения координируется Советом Молодежного Пироговского Движения «За профессионализм и милосердие», и согласуется с Президентом НМХЦ, администрацией НМХЦ и ученым советом.
2. Основные задачи и функции Молодежного Пироговского Движения
- 2.1. Задачами Молодежного Пироговского Движения являются:
 - Организация мероприятий, направленных на поддержку научной и образовательной деятельности медицинской молодежи.
 - Содействие защите и реализации прав и свобод, созданию достойных условий жизни, учебы и работы медицинской молодежи;
 - Воспитание профессиональных и высоконравственных качеств, формирование командного духа и стиля работы
 - Организация и проведение мероприятий по улучшению условий труда и отдыха медицинской молодежи
 - Организация культурно-массовых мероприятий.
 - Привлечение в ряды движения сотрудников центра и работников других ЛПУ для эффективного сотрудничества.
 - Активное участие в научной жизни, как в России, так и за рубежом.
 - Разработка концепций и программ социальной, экономической и правовой защиты медицинской молодежи и содействие их реализации.
 - Содействие трудоустройству медицинской молодежи.
 - Участие в установленном законом порядке в законотворческих процессах, организации и проведении референдумов по насущным вопросам.
- 2.2. Для реализации поставленных задач Молодежное Движение осуществляет следующие функции:
 - разрабатывает предложения по реализации молодежной политики и формированию приоритетных направлений в ее реализации на территории НМХЦ и за его пределами
 - во взаимодействии с администрацией НМХЦ и ученым Советом НМХЦ участвует в разработке нормативно-правовых актов, направленных на содействие и защиту прав и законных интересов медицинской молодежи;
 - участвует в разработке и реализации молодежных программ, способствующих повышению общественной и научной активности молодежи НМХЦ и других ЛПУ;
 - организует конференции, «круглые столы» и другие мероприятия по актуальным научным вопросам, защиты прав и законных интересов медицинской молодежи;
 - участвует в разработке методических, информационных и других материалов, содействующих активизации деятельности медицинской молодежи НМХЦ и других ЛПУ;
 - ведет просветительскую и разъяснительную работу в молодежной среде, направленную на повышение правовой культуры медицинской молодежи, доступности общественно-политической информации, формирование активной гражданской позиции.
3. Состав и порядок формирования Молодежного Пироговского Движения
- 3.1. Молодежное Движение формируется на добровольной основе

из представителей молодежи НМХЦ, и других ЛПУ России и зарубежья.

- 3.2. В состав Молодежного Движения могут входить граждане РФ и других стран.
- 3.3. Состав Молодежного Движения формируется Решением Совета Молодежного Пироговского Движения
- 3.4. Выход из членов Молодежного Движения осуществляется на основании письменного заявления члена Молодежного Пироговского Движения в Совет Молодежного Движения.
- 3.8. Член Молодежного Движения может быть отозван из Молодежного Движения решением Совета Движения за действия, противоречащие настоящему Положению.

Член Молодежного Пироговского Движения:

- принимает участие в деятельности Молодежного Движения, ее комиссий и рабочих групп;
- участвует в мероприятиях, программах и проектах, осуществляемых Молодежным Движением;
- пользуется правом быть избранным в руководящие органы Молодежного Движения;
- вносит предложения по совершенствованию деятельности Молодежного Движения;
- в обязательном порядке соблюдает требования настоящего Положения, решения Молодежного Движения и не допускает действий, могущих нанести ущерб интересам Молодежного Движения или его членам.

4. Организация работы Молодежного Пироговского Движения

- 4.1. Основной формой работы Молодежного Движения являются заседания Совета Движения и/или Молодежного Движения, на которых рассматриваются вопросы, отнесенные к ведению Молодежного Движения.
- 4.2. Очередные заседания Совета Молодежного Движения проводятся не реже одного раза в месяц, Молодежного Движения не реже 1 раза в год. Внеочередные заседания созываются по инициативе Совета Движения или не менее одной трети установленного числа членов Молодежного Движения, а так же председателя Совета Молодежного Движения.
- 4.3. Заседание Совета Молодежного Движения считается правомочным, если на нем присутствует более половины от общего числа Совета.
- 4.4. Порядок проведения заседания Совета Движения определяется Регламентом Молодежного Движения, утверждаемым Советом Молодежного Движения.
- 4.5. Деятельность Молодежного Движения осуществляется в соответствии с планом работы, сформированным и утвержденным на заседании Совета Молодежного Движения, согласно плану работы НМХЦ.
- 4.6. Повестка заседания Совета Молодежного Движения и Молодежного Движения формируется Председателем Совета Молодежного Движения на основе плана работы, предложений членов Совета, членов Молодежного Движения и рекомендаций Президента НМХЦ, администрации НМХЦ и ученого Совета.

Заседания Молодежного Пироговского Движения являются открытыми.

По итогам заседания Молодежного Движения оформляется протокол.

4.9. Органы Молодежного Пироговского Движения.

- 4.9.1. Совет Молодежного Движения выбирается из числа наиболее активных членов Молодежного Движения. Председатель Совета Молодежного Пироговского Движения избирается из числа членов Молодежного Движения на срок полномочий Молодежного Движения.

Председатель Совета Молодежного Пироговского Движения:

- председательствует на заседаниях Молодежного Движения и Совета Молодежного Движения;

- подписывает от имени Молодежного Движения и Совета документы, принимает обязательства на основании решений, принятых на заседаниях молодежного Движения и Совета;
- обеспечивает организацию работы Молодежного Пироговского Движения;
- подписывает решения и протоколы заседаний Молодежного Движения;
- информирует Президента и администрацию НМХЦ о рассмотренных на заседаниях Молодежного Движения вопросах и принятых решениях;
- информирует членов Молодежного Движения о решениях Президента и администрации НМХЦ, касающихся деятельности Молодежного Движения;
- осуществляет организационно-методическое руководство и координирует деятельность Совета Молодежного Движения;
- организует подготовку материалов и проектов документов к заседаниям Молодежного Движения;
- представляет Молодежное Пироговское Движение во взаимоотношениях с органами государственной власти, местного самоуправления, организациями и общественными объединениями.

4.9.2. Из числа Совета Молодежного Движения выбираются решением Совета три Заместителя Председателя Совета Движения:

- по общим вопросам;
- по научной работе;
- по организационно-кадровой работе.

Заместители Председателя Совета Молодежного Движения избираются из числа членов Совета Молодежного Движения на срок полномочий Молодежного Пироговского Движения.

Заместители Председателя Совета Молодежного Движения:

- по поручению Председателя Совета выполняют функции Председателя Совета Молодежного Движения в его отсутствие;
- по поручению Председателя Совета ведут заседание Молодежного Движения (Совета Молодежного Движения);
- выполняют иные поручения, данные Председателем Совета Молодежного Движения в пределах его компетенции;
- в пределах своих полномочий координируют деятельность комиссий, рабочих групп Молодежного Движения;
- решают другие вопросы внутреннего распорядка деятельности Молодежного Движения в соответствии с настоящим Положением.

4.9.3. Молодежное Движение в лице Совета Молодежного Движения вправе создавать комиссии и рабочие группы. Порядок формирования и деятельности Комиссий и рабочих групп устанавливается на Совете Молодежного Движения. Порядок принятия решений определяется Регламентом Молодежного Пироговского Движения.

- 4.11. Информационное, организационное, методическое и техническое обеспечение работы Молодежного Движения осуществляется при непосредственном взаимодействии с Президентом, администрацией и Ученым Советом НМХЦ.

- 4.12. Молодежное Движение использует официальные символы НМХЦ и собственную символику Движения. Порядок использования официальных символов Молодежного Движения устанавливается решением Совета Молодежного Пироговского Движения.

5. Внесение изменений в Положение о Молодежном Пироговском Движении

- 5.1. Внесение изменений и дополнений в Положение о Молодежном Пироговском Движении «За профессионализм и милосердие» осуществляется на основании Решения заседания Совета Молодежного Движения в соответствии с регламентом Молодежного Пироговского Движения.