

ВЕСТНИК

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

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

Главный редактор
Ю.Л. Шевченко

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

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

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

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

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

Все статьи публикуются бесплатно.

Учредитель



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

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

Все права защищены. Никакая часть этого издания не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения издателя.
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.
© НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2013 г.

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

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

СОДЕРЖАНИЕ

РЕДАКЦИОННЫЕ СТАТЬИ

- 3 **ШЕВЧЕНКО Ю.Л., МАТВЕЕВ С.А., ШЕВЧЕНКО Е.А.**
ОТКРОВЕНИЯ ВРАЧА СРЕДНЕВЕКОВЬЯ, ДАРОВАННЫЕ ЕМУ БОЖИЕЙ МИЛОСТЬЮ (к 510-летию со дня рождения французского врача и предсказателя Мишеля де Нотрдама, или Нострадамуса)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- 7 **ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ЕПИФАНОВ С.А., БАЛИН В.Н., АПОСТОЛИДИ К.Г., МАЗАЕВА Б.А.**
ТРОЙНИЧНО-КАРДИАЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС В ХИРУРГИИ ТРАВМ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА
- 15 **АБРАЛОВ Х.К., ЗУФАРОВ М.М., МАХМУДОВ М.М., БЕРДИЕВ К.Б., МИРСАИДОВ М.М.**
ГИБРИДНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕФЕКТОВ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, СОЧЕТАЮЩИХСЯ СО СТЕНОЗОМ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ
- 18 **ПОКРОВСКИЙ А.В., ЯХОНТОВ ДИ.**
ЗНАЧЕНИЕ ВЕНОЗНЫХ МАНЖЕТ ПРИ БЕДРЕННО-ТИБИАЛЬНОМ ШУНТИРОВАНИИ
- 25 **ФРОЛОВ М.А., АЛЬКАМ К.М.**
ПРОЯВЛЕНИЕ ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ СТЕНОЗОМ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ СОННЫХ АРТЕРИЙ
- 29 **КАЛИНИН Р.Е., МЖАВАНАДЗЕ Н.Д., ДЕЕВ Р.В.**
СЛУЧАИ ГЕННОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ИНДУКЦИИ АНГИОГЕНЕЗА У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ НЕВОЗМОЖНОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ РЕКОНСТРУКТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА
- 32 **ИЗМАЙЛОВ Т.Р., ПЕТРОВА М.В., ПАНЬШИН Г.А., ЦАЛЛАГОВА З.С., МОРГУНОВ А.А., ДАЦЕНКО П.В.**
РИСК РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗОВ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ ГЛИОМ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ
- 37 **БРИЖАНЬ Л.К., БУРЯЧЕНКО Б.П., ВАРФОЛОМЕЕВ ДИ., СТОЙКО Ю.М., МАКСИМОВ Б.И., МАНЦЕРОВ К.М.**
ЧТО ТАКОЕ «ОРТОПЕДИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ» И ЗНАЧИМОСТЬ ЕГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДЛЯ ХИРУРГИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА
- 42 **СОЛОВЬЕВ И.А., КАБАНОВ М.Ю., ЛУФТ В.М., КОЛУНОВ А.В., ЛАПИЦКИЙ А.В., АЛЕКСЕЕВ В.В., ВАСИЛЬЧЕНКО М.В.**
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАРЕЗА КИШЕЧНИКА У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ
- 45 **КРАЙНЮКОВ П.Е., МАТВЕЕВ С.А.**
ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ИНДИВИДУАЛЬНОГО АЛГОРИТМА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ФЛЕГМОНАМИ КИСТИ
- 51 **ЮСЕФ Р.М., КУЛЖИНСКАЯ Г. И., ТАТЬЯНЧЕНКО В.К.**
ЗНАЧЕНИЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ В МОНИТОРИНГЕ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ
- 53 **ДИОМИДОВА В.Н., КОНЬКОВА М.В.**
ВНЕДРЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ПРОТОКОЛОВ ИНВАЗИВНЫХ ПРОЦЕДУР С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО КОНТРОЛЯ, КАК ФАКТОРА ОБЕСПЕЧЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТА В РЕАНИМАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
- 57 **МАДЗАЕВ С.Р., ГУБАНОВА М.Н., БУРКИТБАЕВ Ж.К., КУЗЬМИН Н.С., ЖИБУРТ Е.Б.**
НОВОЕ В ДОКАЗАТЕЛЬНОМ ПЕРЕЛИВАНИИ ТРОМБОЦИТОВ
- 59 **СКОРИКОВА С.В., БУРКИТБАЕВ Ж.К., МАГЗУМОВА Р.З., ШЕСТАКОВ Е.А., ЖИБУРТ Е.Б.**
ЭВОЛЮЦИЯ СТРУКТУРЫ ДОНОРОВ И ДОНАЦИЙ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН
- 62 **ФЕДОРЕНКО Д.А., МЕЛЬНИЧЕНКО В.Я., ИОНОВА Т.И., МОЧКИН Н.Е., КУРБАТОВА К.А.**
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КРОВЕТВОРНЫХ СТЕЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛИМФОМАХ
- 66 **МАСЛЯКОВ В.В., АВРАМЕНКО А.В.**
ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСРЕЗОНАНСНОГО ТОПОГРАФА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ СЕЛЕЗЕНКИ
- 71 **ЖИБУРТ Е.Б.**
МЕНЕДЖМЕНТ КРОВИ ПАЦИЕНТА ПРИ КРИТИЧЕСКОМ КРОВОТЕЧЕНИИ И МАССИВНОЙ ТРАНСФУЗИИ
- 78 **КАРАСЁВ И.А., ПЕРФИЛЬЕВ И.Б., МАЗУРОВ С.Т., ПОДДУБНЫЙ Б.К., УНГИАДЗЕ Г.В.**
КОМПЛЕКСНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В УТОЧНЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

BULLETIN

of PIROGOV

NATIONAL MEDICAL & SURGICAL
CENTER

THEORETICAL & PRACTICAL JOURNAL
PUBLISHED SINCE 2006 4 ISSUES PER YEAR

Editor-in-Chief

Yury L. Shevchenko

Deputy Editor-in-Chief

Sergey A. Matveev

Editorial Board

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

Editorial Council

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

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

Publisher



PIROGOV NATIONAL
MEDICAL & SURGICAL
CENTER

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

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

© Pirogov National Medical & Surgical Center, 2013

Editorial Board Address

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

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- БОЛОМАТОВ Н.В., GERMANOVICH В.В., ВИЛЛЕР А.Г., ХАРПУНОВ В.Ф., МАТУСОВ А.В., ДЬЯЧКОВ С.И., МАРЧАК Д.И.**
83 ПРЕИМУЩЕСТВА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АНГИОГРАФИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ
- ШЕБРЯКОВ В.В., МАЗАЙШВИЛИ К.В., ЯШКИН М.Н.**
90 СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ: ОПЫТ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА
- САРЖЕВСКИЙ В.О., МЕЛЬНИЧЕНКО В.Я., ВАХРОМЕЕВА М.Н., КОЛЕСНИКОВА Д.С.**
93 МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КАРДИОТОКСИЧНОСТИ ВЫСОКОДОЗНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ С АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ГЕМОБЛАСТОЗАХ
- НЕЧАЕВА Н.К., ТАРАСЕНКО С.В.**
99 МЕДИКО-ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ КОНФЛИКТНЫХ СИТУАЦИЙ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- ШЕВЧЕНКО Е.А., ГУДЫМОВИЧ В.Г., ШЕВЧЕНКО Ю.Л.**
103 ЭВОЛЮЦИЯ ПРИНЦИПОВ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ
- БАЙКОВ В.Ю.**
108 СОЧЕТАННОЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ КОРОНАРНЫХ И БРАХИЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ – ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ
- СВИРИДОВА Т.И., БРУСЛИК С.В., ВЕТШЕВ П.С.**
112 ДИСТАНЦИОННАЯ ЛОКАЛЬНАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ПЕЧЕНИ
- МИРОНЕНКО Д.А.**
118 О БРЮШНОЙ ЖАБЕ (ANGINA ABDOMINALIS) – ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ
- КАЛИНИНА С.В., ЮДИН В.Е., ЩЕГОЛЬКОВ А.М., КЛИМКО В.В.**
124 КОМПЛЕКСНАЯ ПРОГРАММА МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ-ГИПОПНОЭ СНА ПОСЛЕ КОРОНАРНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ
- ЯШКИН М.Н., МАЗАЙШВИЛИ К.В., СТОЙКО Ю.М., ЦЫПЛЯЦУК А.В., АКИМОВ С.С.**
131 ДИАГНОСТИКА ТРОМБОЗОВ В БАССЕЙНЕ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ
- СВЕЧНИКОВ Д.В., КУРАСОВ Е.С.**
136 НЕВРОТИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИОННЫЕ РАССТРОЙСТВА В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ПРОБЛЕМЫ)

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- РЕМИЗЕВИЧ Р.С., КУРАСОВ Е.С.**
141 СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НАРКОЛЕПСИИ С ОПИСАНИЕМ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

СЪЕЗДЫ, КОНГРЕССЫ, КОНФЕРЕНЦИИ

- 146 ОТЧЕТ ОБ УЧАСТИИ С ДОКЛАДОМ В МЕЖДУНАРОДНОМ САММИТЕ ПО МИНИИНВАЗИВНЫМ И НЕИНВАЗИВНЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ
- 148 КОНФЕРЕНЦИИ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА

ХРОНИКА

- КИРА Е.Ф.**
154 АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ КИТЕР – «РОДОНАЧАЛЬНИК ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ГИНЕКОЛОГИИ» (к 200-летию со дня рождения)
- КАЛИКИНСКАЯ Е.И.**
157 ПУТИ ВЕЛИКИХ ХИРУРГОВ: ОТ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ Е.О. МУХИНА ДО ТЮРЕМНОЙ РУКОПИСИ С.С. ЮДИНА

ОТКРОВЕНИЯ ВРАЧА СРЕДНЕВЕКОВЬЯ, ДАРОВАННЫЕ ЕМУ БОЖИЕЙ МИЛОСТЬЮ (к 510-летию со дня рождения французского врача и предсказателя Мишеля де Нотрдама, или Нострадамуса)

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Шевченко Е.А.

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

УДК: 614.23«653»(4-011)

REVELATION MEDIEVAL DOCTOR, GRANTED HIM THE GRACE
OF GOD (To 510 anniversary French doctor and soothsayer
Michel de Notre Dame, OR Nostradamus)

Shevchenko Yu.L., Matveev S.A., Shevchenko E.A.

«Долгое время я делал многие предсказания, далеко вперед событий, которые с тех пор произошли в указанных мною местностях. Все это мне удалось совершить благодаря Божьей силе, вдохновлявшей меня».

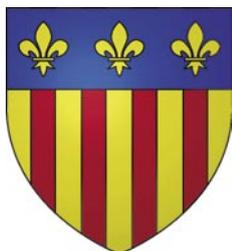
Нострадамус

Мишель де Нотрдам, больше известен как Нострадамус, родился 14 декабря 1503 года, спустя 11 лет после того как Христофор Колумб открыл Новый Свет. Родной город Нострадамуса – Сен-Реми-де-Прованс на юге Франции.

Его семья была еврейской, члены которой сменили иудаизм на католичество, когда Мишель был еще маленьким мальчиком. Некоторые исследователи полагают, что Нострадамус был потомком еврейского племени Иссахар, которое изучало астрологию и увлекалось черной магией. Но это не более, чем предположение. Дед Мишеля по матери Жан де Сен-Реми был известным врачом. В течение многих лет он служил лейбмедиком одного из крупнейших феодалов Франции Рене Доброго. Дед Мишеля по отцу Пьер де Нотрдам тоже преуспел на медицинском поприще. Он стал лейбмедиком сына Рене Доброго Жанна. Но после смерти последнего (герцога отравили недруги), Пьер де Нотрдам, как и Жан де Сен-Реми, стал лейбмедиком Рене Доброго. Двое врачей на одном посту не стали соперничать, а наоборот, крепко сдружились, а после смерти Рене Доброго решили поселиться в одном городе и впоследствии поженить своих детей. Мишель вырос в большой семье, опекаемый как родителями, так



Нострадамус, портрет, художник неизвестен



Герб города, где родился Нострадамус



Фамильный герб Нострадамуса

и обоими дедами, каждый из которых стремился передать внуку свои знания.

Дед Жан учил его началам математики, латыни, греческому и древнееврейскому языкам. Он же познакомил его с основами астрологии, науки, к которой в то время почти все относились с полной серьезностью. Затем родители послали его учиться в Авиньон, город, ставший центром гуманитарной учености. В 1522 году, в возрасте девятнадцати лет, Нострадамус решил стать врачом и

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Шевченко Е.А.

ОТКРОВЕНИЯ ВРАЧА СРЕДНЕВЕКОВЬЯ, ДАРОВАННЫЕ ЕМУ БОЖИЕЙ МИЛОСТЬЮ

(к 510-летию со дня рождения французского врача и предсказателя Мишеля де Нотрдама, или Нострадамуса)

поступил в университет Монпелье, один из наиболее знаменитых медицинских центров Европы. В 1525 году он получил степень бакалавра и право на самостоятельную медицинскую практику.

Как раз в этом году в Южной Франции разразилась эпидемия чумы. Это первое испытание на посту врача Мишель прошел успешно. Он не только проявил незаурядные способности, исполняя свой врачебный долг, но уже тогда стал выделяться среди коллег нестандартностью мышления, применяя необычные для медицины того времени средства лечения. Вместо кровопусканий и клистиров, которые применялись всеми медиками повсеместно, по любому поводу, он обратился к средствам «народной медицины», прежде всего к лекарственным травам, из которых готовил пилюли. Нострадамус разработал уникальные рецепты лекарств, которые спасли многих людей от смерти.

Не желая подолгу оставаться на одном месте, Нострадамус странствует, лечит больных сначала в Провансе, затем едет в Нарбон, где посещает лекции алхимиков (в то время медициной и алхимией занимались одни и те же исследователи). Потом едет в Каркассон, отсюда – в Тулузу, из Тулузы – в Бордо, где свирепствовала особо заразная форма чумы, из Бордо – снова в Авиньон. Здесь он работал в богатейшей папской библиотеке над трудами по оккультным наукам и магии, и в то же время продолжал углублять свои познания в фармацевтике. Одинаковое внимание к естественным и мистическим наукам было вообще характерно для эпохи Возрождения, особенно ее последней, самой блестящей и одновременно самой трагической стадии – XVI века, когда надежды на торжество человеческого разума постепенно развеиваются, а авторитет всего сверхъестественного возрастает.

В 1529 году Нострадамус защищает в университете Монпелье докторскую диссертацию и получает место преподавателя на факультете. Способности, которые Нострадамус продемонстрировал еще в колледже, принесли ему похвалу и восхищение всего университета. Но его взгляды на медицину, очевидно, расходились с традиционными, поэтому он пробыл в Монпелье всего год. И снова Нострадамус странствует по Югу Франции, укрепляя свой авторитет врача. А затем по приглашению Жюля Цезаря Скалигера – выдающегося гуманиста, уступавшего в то время известностью только Эразму Роттердамскому, Нострадамус приехал в город Ажен. Здесь он женился, у него родился сын и дочь. Но три года спустя, эпидемия неизвестной болезни унесла жену и детей. Это сразу подорвало авторитет Нострадамуса у пациентов: врач, спасший столько жизней, не смог спасти свою семью. А тут еще официальный приказ явиться к инквизитору Тулузы, держать ответ за вольнодумные речи. Вдобавок к личному горю Нострадамуса обвинили в нелестных высказываниях о статуе Девы Марии. Обвинения были ложны, поскольку Нострадамус был глубоко верующим и религиозным человеком. Чтобы избежать гнева религиозных экстремистов, Нострадамус поехал

в Италию, где скрывался от испанских инквизиторов. Шесть лет он странствует по Лотарингии, Нидерландам и Италии (от Венеции до Сицилии) и только в 1544 году возвращается в Марсель, где в это время разразилась новая вспышка чумы. В 1546 году его приглашают в столицу Прованса Экс, где эпидемия приняла особо грозные размеры. Местные власти и верхушка общества бежали из города, лавки закрылись, улицы поросли сорной травой. Паника в Эксе достигла такого размаха, что, по свидетельствам очевидца, «люди заворачивались в две простыни и устраивали себе похороны при жизни (неслыханная вещь!). По прибытии в город Нострадамус стал применять здесь свои знаменитые пилюли. «Все кто пользовались ими, – писал он впоследствии, – спаслись, и наоборот». За эту работу парламент Прованса наградил его пожизненной пенсией. Это не может не вызывать глубочайшего изумления. Ведь до открытия микроорганизмов и антибиотиков пройдет века!

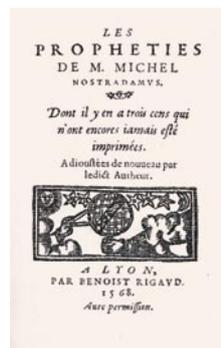
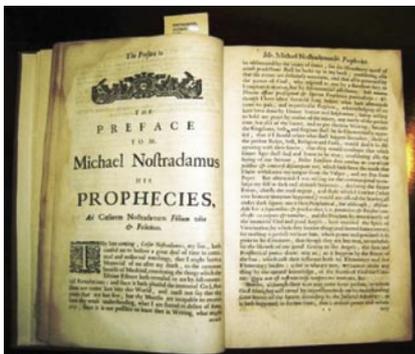
Получив таким образом хотя и скромный, но гарантированный доход, Нострадамус в 1547 году обосновался в маленьком провинциальном городке Салоне, где вторично женился. Дом Нострадамуса в Салоне на улице, носящей сегодня его имя, сохранился до сих пор.



Дом Нострадамуса в Салоне, в настоящее время музей Нострадамуса

В этот период он составил список всех лечащих врачей в Европе. Эта книга являлась первым медицинским справочником в мире, в котором были все врачи и целители, практикующие в Европе. В Салоне Нострадамус по-прежнему занимается медицинской практикой. Интересуется он и оздоровлением климата, и мелиорацией края. В 1554–1559 годах по его инициативе был построен канал, оросивший засушливую местность близ Салона. Водой из этого канала до сих пор пользуются жители 18 деревень.

Со временем доктор Нострадамус все более углубляется в оккультные науки. Он был глубоко убежден, что именно ему предначертано «научным» путем открыть завесу, скрывающую будущее человечества. В 1555 году он опубликовал свою первую книгу, которая называлась «Пророчества».



После публикации этой книги слава Нострадамуса распространилась по всей Европе. В этой книге были первые 353 предсказания, она стала очень популярной среди грамотных и образованных европейцев. Причем настолько, что французская королева Екатерина Медичи вызвала Нострадамуса к себе в Париж.



Ф. Клуз. Портрет Екатерины Медичи. 1555



Генрих II Валуа

С именем этой королевы связана самая мрачная страница истории христианства – Варфоломеевская ночь – беспрецедентная резня протестантов-гугенотов католиками.



Ф. Дюбуа, Варфоломеевская ночь



Художник Эдуард Деба-Понсан, «Однажды утром у входа в Лувр», 1880 г.

Нострадамус и королева стали близкими друзьями, поэтому он был назначен лечащим врачом и королевским советником Генриха II.

Позже он занимал эту должность при сыновьях Генриха II и Екатерины Медичи – Франциске II и Карле IX. Нострадамусу было поручено составить астрологические гороскопы для королевских детей. Когда судьи Парижа обвинили его в использовании черной магии, он уехал из столицы.

28 июня 1559 года Нострадамус предсказал смерть короля Генриха II. Предсказание сбылось, после этого известность Нострадамуса выросла еще больше. Свои пророчества он публиковал в иносказательной форме. Вот как была предсказана кончина короля: «Молодой лев одолеет

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Шевченко Е.А.

ОТКРОВЕНИЯ ВРАЧА СРЕДНЕВЕКОВЬЯ, ДАРОВАННЫЕ ЕМУ БОЖИЕЙ МИЛОСТЬЮ

(к 510-летию со дня рождения французского врача и предсказателя Мишеля де Нотрдама, или Нострадамуса)

старого на поле битвы в одиночной дуэли, он выколет глаза в золотой клетке. Два флота (или два перелома) – одно потом умрет жестокой смертью». В 1559 году король Генрих II (старый лев) погибает во время рыцарского турнира в ходе праздничных торжеств, от руки графа Габриеля Монтгомери – капитана шотландской гвардии (молодой лев). Монтгомери задел отщепом обломанного копья прорезь в шлеме (золотая клетка) Генриха II. Удар оказался роковым, – обломок пронзил королю глаз и проник в мозг. Через 10 дней Генрих II умер мучительной смертью. Последовала бурная реакция современников на предсказания Нострадамуса. С этого момента интерес к пророчествам врача стремительно растет. Они становятся не только предметом пересудов придворных и горожан, но и темой политических донесений послов, аккредитованных при французском дворе. В декабре 1561 года Нострадамус был приглашен ко двору герцога Савойского в Ниццу, для составления гороскопа новорожденного наследника Карла-Эммануэля. Известность Нострадамуса достигла своего пика в 1564 году, когда он предсказал малолетнему Генриху Наваррскому, что тот станет французским королем, пережив трех здравствующих сыновей Екатерины Медичи и их потенциальное потомство. При этом произошла смена династий, на место Валуа пришли Бурбоны.

Но самое поразительное, что Нострадамус предсказал собственную смерть. В 1565 году его здоровье начало ухудшаться. 17 июня 1566 года он написал завещание, которое 1 июля послал местному католическому священнику со словами, что он не доживет до утра и просит, чтобы его похоронили по всем обрядам католичества. На утро следующего дня его нашли мертвым, и он был похоронен под одной из стен церкви кордельеров. После Французской революции тело провидца было перезахоронено на кладбище церкви Сен-Лоран. На мраморной плите над его могилой была высечена надпись: «Здесь покоятся кости знаменитого Мишеля Нострадамуса, единственного из всех смертных, который оказался достоин запечатлеть своим почти Божественным пером, благодаря влиянию звезд, будущие события всего мира».

Как следовало ожидать, большая часть предсказаний Нострадамуса посвящена его Родине – Франции. Поклонники великого прорицателя отыскивали в его литературном наследии всех виднейших людей Франции XVI–XX веков: королей – от Генриха II до Генриха V (не царствовавшего), обоих императоров – Наполеона I и Наполеона III (последний проходил под псевдонимом «царственный племянник»), Пастера, де Гюлля и многих других.

Если поразительные пророчества Нострадамуса можно связать с Божьим промыслом, на этом настаивал сам автор. То еще более таинственной и малопонятной является его потрясающая врачебная практика. Успешно лечить в эпоху Средневековья больных чумой – от инфекции, которая остается особо опасной в XXI веке!

Вряд ли тайна Нострадамуса будет разгадана потомками в ближайшее время, но в любом случае его подвижническая целительская деятельность заслуживает достойной памяти грядущих поколений.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ТРОЙНИЧНО-КАРДИАЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС В ХИРУРГИИ ТРАВМ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА

Шевченко Ю.Л., Епифанов С.А., Балин В.Н., Апостолиди К.Г.,
Мазаева Б.А.

УДК: 617.52-089:616.8-009.81

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

Резюме

Описаны анатомия и патофизиология тройнично-кардиального рефлекса в хирургии травм средней зоны лица. Показана роль Н.И. Пирогова в изучении этой проблемы.

Ключевые слова: тройнично-кардиальный рефлекс, травма лица, хирургия.

Нарушение сердечной деятельности, артериальная гипотензия, апное и гастроэзофагальный рефлюкс как проявление тройнично-кардиального рефлекса (trigemincardiac reflex, TCR) впервые описано Kratschmer в 1870 г. (Kratschmer, 1870) при раздражении слизистой носа у экспериментальных животных. Позднее в 1908 г., Aschner и Dagnini описали глазнично-кардиальный рефлекс (oculocardiac reflex, OCR). Однако, большинство клиницистов рассматривают глазнично-кардиальный рефлекс, как первоначально описанный периферический подтип тройнично-кардиального рефлекса (Blanc, et al., 1983).

Однако, с уверенностью можно сказать, что еще в 1854 году Н.И. Пирогов предопределил и анатомически обосновал развитие рефлекса. Подробное описание вегетативной иннервации глазного комплекса он изложил в своем труде – «Anatomia topographica sectionibus, per corpus humanum congelatum triplicidirectione ductis, illustrate» – «Топографическая анатомия, иллюстрированная разрезами, проведенными через замороженное тело человека в трех направлениях»: «... кроме глазного яблока и его влагаллица, глазница содержит: ... цилиарный ганглий, расположенный у наружной стороны глазного нерва и прикрытый мышцами – поднимающей верхнее веко и прямой наружной глазной; он снабжен тремя корнями (коротким или глазодвигательным, длинным или назоцилиарным и трофическим или симпатическим); цилиарные ветви того же ганглия...», «... глаз, возбужденный силой нервов ресничного ганглия, воспринимает внешние раздражители...» (рис. 1).

В 1977 Kumada et al. (Kumada, et al., 1977) описали подобные рефлексы при электрической стимуляции тройничного комплекса у лабораторных животных. В 1999 г. анестезиологом Schaller et al. (Schaller, et al., 1999) первоначально описан центральный тип тройнично-кардиального рефлекса, после раздражения центральной части тройничного нерва во время операции в области мостомозжечкового угла и ствола головного мозга. Именно тогда Schaller объединил концепцию центрального и

TRIGEMINAL-CARDIAL REFLEX IN THE SURGERY OF TRAUMA MIDFACE

Shevchenko Yu.L., Epifanov S.A., Balin V.N., Apostolidi K.G., Mazaeva B.A.

Describes the anatomy and pathophysiology of trigeminal reflex-cardiac surgery in injuries of the midface. The role of the N.I. Pirogov in studying this problem.

Keywords: trigeminal-cardiac reflex, facial trauma and surgery.

периферического афферентного раздражения тройничного нерва, которая признается по настоящее время, хотя подробные анатомические обоснования изложены в труде Н.И. Пирогова.

Определение

Тройнично-кардиальный рефлекс может быть определен как снижение частоты сердечных сокращений и падение артериального давления более чем на 20% от базовых значений при хирургических манипуляциях в области ветвей тройничного нерва (Schaller, et al., 2007). Разделяют центральный и периферический тип тройнично-кардиального рефлекса, анатомической границей является тройничный (Гассеров) узел. Центральный тип развивается при хирургических

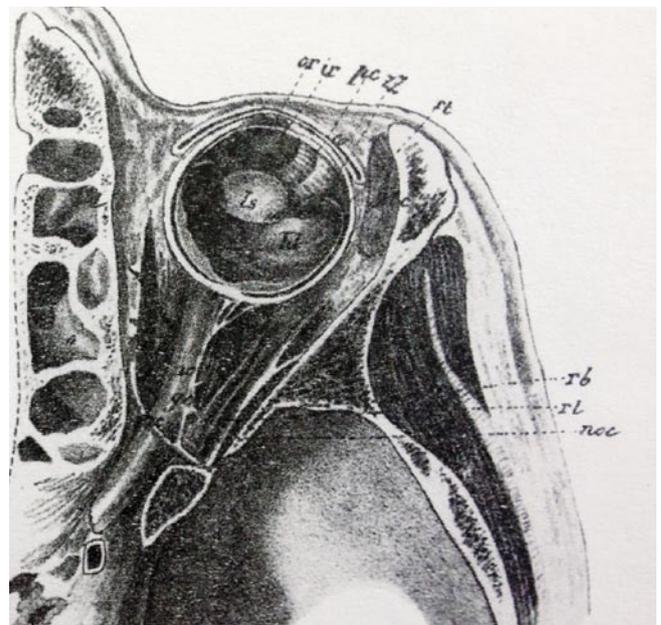


Рис. 1. «Ледяная анатомия» Н.И. Пирогова – вегетативная иннервация глаза

манипуляциях у основания черепа. Периферический тип в свою очередь подразделяется на офтальмо-кардиальный рефлекс (ophthalmocardiac reflex – OCR) и верхне-нижнечелюстной кардиальный рефлекс (maxillomandibulocardiac reflex – MCR), такое деление в основном обусловлено зоной хирургических интересов различных специалистов.

Этиология и патогенез

Стимуляция любой ветви тройничного нерва вызывает афферентный поток сигналов через тройничный узел к чувствительному ядру тройничного нерва, пересекая эфферентные пути от моторного ядра блуждающего нерва. Эфферентные пути содержат волокна, иннервирующие миокард, что в свою очередь замыкает рефлекторную дугу (Lang, et al., 1991, Schaller, 2004). (Рис. 2).

Риски и предпосылки развития тройнично-кардиального рефлекса

Общими предпосылками для развития рефлекса являются гиперкапния, гипоксия, «поверхностная» анестезия, молодой возраст, а также длительное воздействие внешних раздражителей на нервное волокно. Наличие большого количества внешних раздражителей, таких как механическая компрессия, химические интраоперационные растворы (H₂O₂ 3%), длительный прием обезболивающих препаратов способствуют дополнительной сенсibilизации нервного волокна и развитию кардиальных проявлений рефлекса (Schaller, et al., 2009, Spiriev, et al., 2011).

Клинические проявления

Клинические проявления тройнично-кардиального рефлекса связаны с высоким риском развития жизнеугрожающих состояний, таких как брадикардия и кульминацией брадикардии – асистолии, а также развития асистолии без предшествующей брадикардии или апноэ (Campbell, et al., 1994, Schaller, 2004).

Материалы и методы клинического обследования

Под наблюдением находились 126 пациентов с травматической деформацией скулоносоорбитального комплекса. Среди пострадавших: мужчин – 99 (78,5%), женщин – 27 (21,5%) в возрасте от 19 до 74 лет.

Автотравма, как причина повреждения, зарегистрирована у 45 (35,7%) пострадавших, бытовая травма – 66 (52,3%), спортивная – 11 (9%), огнестрельная – 4 (3%). У 54 (42,8%) пациентов ранее проведено оперативное лечение в других лечебных учреждениях.

По данным компьютерной томографии деформация нижней стенки и нижнего края орбиты определялась у 78 (62%) пациентов, деформация нижней, внутренней стенки, носовых костей и скуловой кости – 26 (20,6%), нижней, наружной стенки и скуловой кости – 17 (13,5%), сочетание повреждения нижней, внутренней, наружной стенок орбиты, костей носа и скуловой кости – 5 (3,9%) пострадавших.

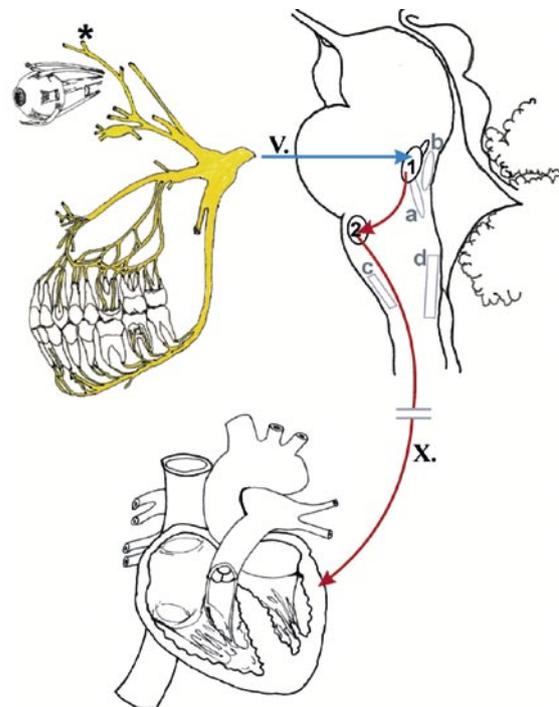


Рис. 2. Анатомо-физиологическая схема строения тригемено-кардиального рефлекса: афферентный путь (V) от тройничного узла к чувствительному ядру (1) тройничного нерва, эфферентный путь (1–2) к двигательному ядру Блуждающего нерва, X – парасимпатические волокна блуждающего нерва к миокарду. А – ядро ствола головного мозга, b – каудальное ядро тройничного нерва, c – дорсальный спинномозговой тракт, d – ростральные отделы продолговатого мозга

У 102 (80,9%) пациентов диагностированы рентгенологические признаки посттравматической деформации подглазничного отверстия.

Все пациенты предъявляли жалобы на парестезии различной степени выраженности в области иннервации второй ветви тройничного нерва на стороне повреждения.

Хирургическое лечение проведено 126 больным. В клинической практике мы придерживались концепции, предложенной в «Центральном научно-исследовательском институте стоматологии и челюстно-лицевой хирургии», о том, что деформация глазничного комплекса является динамическим процессом, возникающим в момент травмы и развивающимся с течением времени (А.С. Караян 2008). Однако, по нашему мнению, хирургическая тактика при формирующихся и сформированных деформациях орбиты принципиально не различается. В связи с этим, пострадавшие разделены на две клинические группы: а) с острой травмой скулоорбитального комплекса (до 4-х недель) – 48 (38%) больных, б) последствиями травм (свыше 4-х недель) – 78 (62%).

По характеру выполненных оперативных вмешательств больные распределены на две группы: основная – оперативные вмешательства с использованием средств

интраоперационного контроля (эндоскопической техники и интраоперационной навигации), и группа сравнения – без использования средств интраоперационного контроля. У пациентов с последствиями травм лицевого скелета с признаками нейропатии выполняли декомпрессию подглазничного нерва в месте его выхода, а также на протяжении подглазничного канала с использованием интраоперационной навигации.

Наблюдение в послеоперационном периоде осуществлялось в течение первых трех месяцев практически за всеми пациентами – 126 (100%). В отдаленном периоде (6 месяцев – 2 года) обследовано 88 (70%) оперированных. С иногородними пациентами поддерживалась связь по электронной почте (данные КТ, фотографии, заключение офтальмолога пересылали в электронном виде).

В качестве интраоперационного сопровождения хирургических вмешательств у пациентов основной группы использовали навигационную станцию Vector Vision2 (Brain LAB, Германия) и эндоскопическую технику фирмы «Karl Storz» (Германия).

В качестве традиционного метода лечения пострадавших с травмой скулоорбитального комплекса в острый период использовали комбинированный доступ к стенкам орбиты по верхнему веку, субцилиарный (с целью высвобождения ущемленной параорбитальной клетчатки) и внутриротовой (для репозиции костных структур орбиты с их синтезом титановыми мини-пластинами). Санацию верхнечелюстной пазухи сочетали с ревизией естественного соустья и при необходимости с наложением соустья в нижний носовой ход, в качестве временной опоры нижней стенки орбиты использовали баллонный катетер. У больных основной группы выполняли аналогичные доступы к поврежденным структурам, дополнительно проводили репозицию внутренней стенки орбиты трансназальным способом и ревизию подглазничного отверстия и одноименного канала под контролем эндовидеотехники с использованием интраоперационной навигации.

У пациентов с последствиями травм скулоорбитального комплекса при планировании оперативного вмешательства традиционно изготавливали стереолитографическую модель. Для визуализации стенок орбиты использовали аналогичные доступы, как и у больных в острый период травмы. Концепция хирургического лечения заключалась в восстановлении костных стенок орбиты с использованием имплантатов или трансплантатов и высвобождении ущемленного подглазничного нерва из окружающих костных структур и рубцовой ткани. У пациентов основной группы дополнительно под контролем навигационной станции и эндоскопической техники выполняли остеотомию внутренней стенки орбиты и ее репозицию трансназальным способом, а также ревизию подглазничного отверстия и подглазничного канала.

Клиническое обследование наряду с оценкой локального и офтальмологического статусов включало в себя:

оценку неврологического статуса и данных компьютерной томографии.

Локальный неврологический статус оценивали с помощью прибора PARKELL 0624 (рис. 3) при погрешности в измерении амплитуды тока не более 5%, (ф. Parkell Electronics Division, США) по методикам Л.Р. Рубина (1955, 1976), В.И. Яковлевой (1994) и R. Sigal (2004).

Измеряли электропотенциалы кожи лица в 3 точках (в проекции подглазничного отверстия, в области крыла носа и верхней губы) по оригинальной методике. Результаты измерения в каждой точке суммировали и вычисляли среднее значение. Электропотенциалы (ЭП) кожи лица 25–35 мкА свидетельствует о нейропраксии – временном прекращении проводимости нерва без потери непрерывности структуры осевоцилиндрических отростков (повреждение миелиновой оболочки за счет компрессии костным фрагментом, гематомой или вследствие отека). ЭП кожи лица 36–60 мкА свидетельствует о дегенерации сегмента нерва вследствие прекращения его проводимости (повреждение миелиновой оболочки и осевых структур за счет компрессии костным фрагментом). ЭП кожи лица 61–150 мкА свидетельствует о полном прекращении проводимости нервного ствола (таб. 1).

В нашей практике мы наблюдали 9 проявлений тройнично-кардиального рефлекса с критическим снижением уровня ЧСС до 20 уд/мин. Из них 1 пациент из основной группы и 8 пациентов группы сравнения, без использования средств интраоперационного контроля.

Клинический пример 1.

Пациент К. поступил в клинику челюстно-лицевой хирургии по поводу: «Посттравматической деформации скулоносоорбитального комплекса слева, травматической нейропатии II ветви тройничного нерва слева». С жалобами на нарушение носового дыхания, чувство «онемения» губы и крыла носа слева, нарушение зрения, проявляющееся в виде диплопии при взгляде вправо и вверх. Из анамнеза известно, что травму получил в результате ДТП около 7 месяцев назад.

На момент осмотра общее состояние удовлетворительное, при физикальном обследовании патологических изменений не выявлено. АД 125 и 75 мм рт.ст., ЧСС 73 уд./мин. Признаков лабильности вегетативной нервной системы не определяется.



Рис. 3. Аппарат PARKELL 0624 (США)

Табл. 1.

Группа	Период наблюдения	Число наблюдений	Средне ± стандартное отклонение (мкА)
Основная	До операции	64	35–65
	Ближайший послеоперационный период (1–3 месяца)	64	до 25
	Отдаленный период наблюдения (6 месяцев – 2 года)	53	до 20
Сравнения	До операции	62	35–65
	Ближайший послеоперационный период (1–3 месяца)	62	до 45
	Отдаленный период наблюдения (6 месяцев – 2 года)	49	до 35

Офтальмологический статус: гипопфтальм слева – 5 мм, энтофтальм слева – 4 мм, диплопия при взгляде вверх и вправо, острота зрения OD = OS = 1.0, данных за повреждение глазного яблока не обнаружено. При ультразвуковом исследовании глазного яблока – патологических изменений не выявлено. Отмечается ограничение подвижности левого глазного яблока при подъеме вверх и отведении вправо.

ЭП кожи лица в области парестезии достигали 45мкА, что подтверждает частичное нарушение функции нерва с различной степенью раздражения нервного ствола.

На компьютерной томограмме костей черепа определяется посттравматическая деформация скуло-

носоорбитального комплекса слева, признаки стеноза костными фрагментами подглазничного канала слева, что подтверждено данными электрофизиологических исследований и является непосредственной причиной нейропатии II ветви тройничного нерва (рис. 4).

Субцилиарным и внутриротовым доступом произведена ревизия нижней стенки левой орбиты. Определяется значительная деформация в области нижнего края орбиты и подглазничного отверстия с признаками ущемления подглазничного сосудисто-нервного пучка. Выполнено высвобождение ствола подглазничного нерва из окружающих рубцово-деформированных структур. С целью декомпрессии подглазничного нерва в одноименном канале выполнена остеотомия костных структур (рис. 5).

При репозиции костных структур и попытке декомпрессии подглазничного нерва отмечено резкое падение ЧСС до 32 уд./мин., продолжающееся около 5 с, что потребовало прекращения проведения хирургических манипуляций и внутривенного введения атропина сульфата 1 мл. В течение последующих 10–15 с ЧСС нормализовалось до отметки в 70–73 уд./мин. Повторная попытка репозиции костных структур также вызвала падение ЧСС до 42 уд./мин., которое нормализовалось самостоятельно в течение 5 с. Принято решение о проведении проводниковой анестезии раствором артикаина 2%-1,7 мл с адреналином 1:100000 у основания овального отверстия. После проведения проводниковой анестезии значимого падения ЧСС мы не наблюдали. Произведена мобилизация и ревизия подглазничного нерва на всем протяжении. Костные фрагменты репонированы в анатомическое положение и фиксированы титановыми минипластинами (рис. 6).

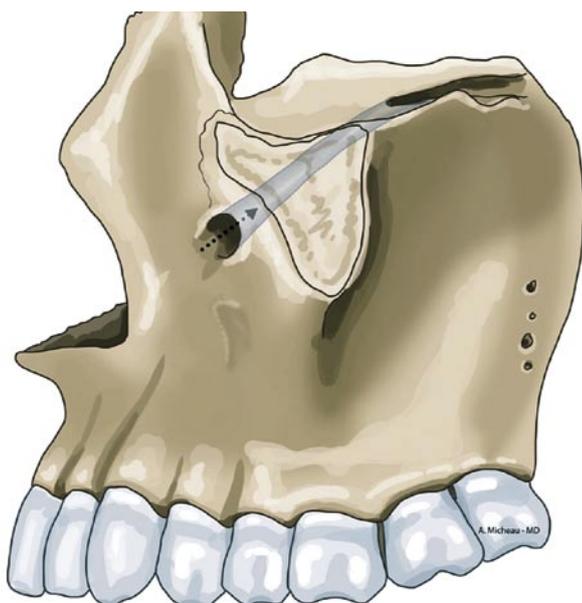


Рис. 4. Схема подглазничного канала. Компьютерная томограмма пациента К., признаки деформации подглазничного канала

Снижения уровня артериального давления мы не наблюдали и оно сохранялось на протяжении всей операции лечения на уровне 110 и 70 мм рт.ст.

Раны ушиты отдельными узловыми швами. Гемостаз выполняли по ходу оперативного лечения.

На контрольных компьютерных сканограммах, выполненных через 14 дней после операции, признаков смещения репонированных костных фрагментов не определяется (рис. 7).

Восстановление чувствительности последовало через 2 недели после операции. ЭП кожи лица не превышали 15 мкА. Частота сердечных сокращений на момент контрольного осмотра составляла 70–75 уд./мин. Устранена диплопия при взгляде вверх и вправо.

Пациент Г. поступил в клинику челюстно-лицевой хирургии по поводу: «Посттравматической деформации скулоорбитального комплекса слева, травматической невропатии II ветви тройничного нерва слева». С жалобами на нарушение чувствительности в области верхней губы и крыла носа слева, нарушение зрения, проявляющееся в

виде диплопии при взгляде вверх. Из анамнеза известно, что травму получил в результате ДТП около 7 лет назад. Больному в 2011г. проведено оперативное лечение: реконструкция нижней стенки левой орбиты расщепленным аутокостным трансплантатом со свода черепа.

На момент осмотра общее состояние удовлетворительное, при физикальном обследовании патологических изменений не выявлено. АД 110 и 70 мм рт.ст., ЧСС 60 уд./мин. До реконструктивного лечения нижней стенки орбиты слева ЧСС составляла около 80 уд./мин., АД 120 и 80 мм рт.ст.

Офтальмологический статус: гиперофтальм слева – 2 мм, энофтальм не определяется, диплопия при взгляде вверх, острота зрения OD = OS = 1.0, данных за повреждение глазного яблока нет. При ультразвуковом исследовании глазного яблока – патологических изменений не выявлено. Отмечается ограничение подвижности левого глазного яблока при подъеме вверх.

ЭП кожи лица в области парестезии достигали 37мкА, что подтверждает частичное нарушение функ-

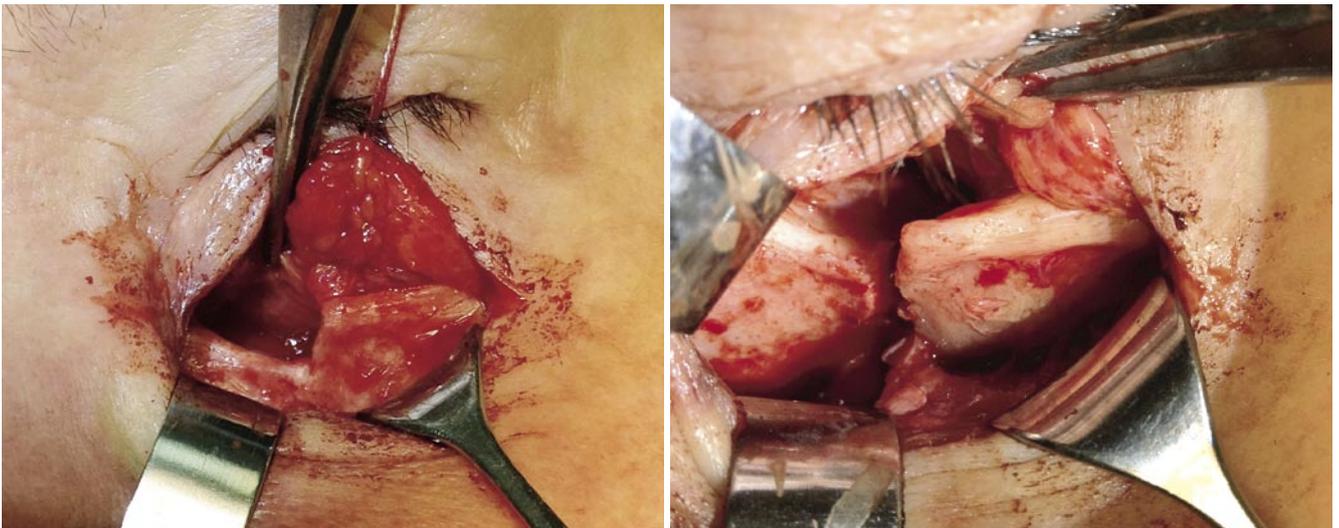


Рис. 5. Рубцовая деформация мягкотканых структур и костная деформация в области подглазничного канала (а), остеотомия костных структур в области подглазничного канала



Рис. 6. Состояние после репозиции и фиксации костных фрагментов титановыми минипластинами

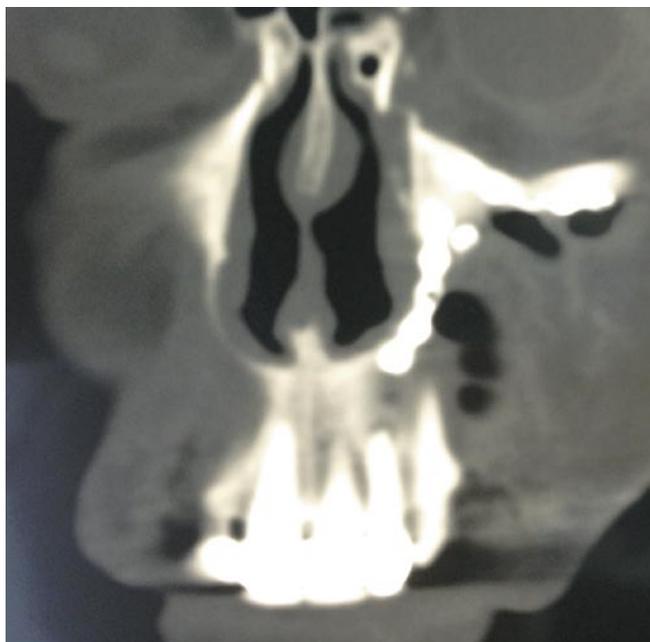
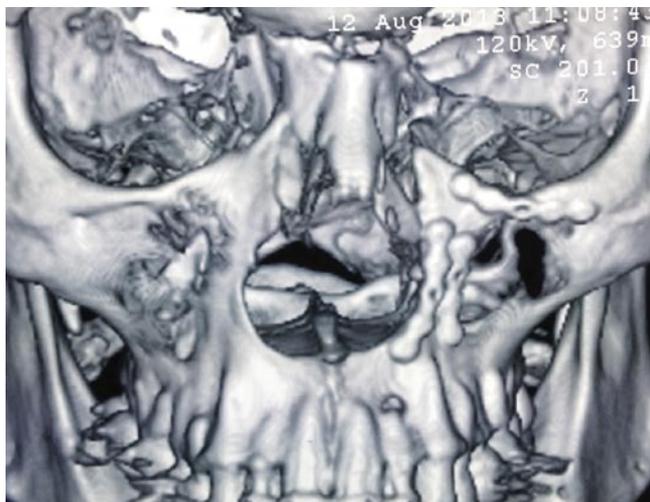


Рис. 7. Контрольные сканограммы пациента К. После оперативного лечения



ции нерва с различной степенью раздражения нервного ствола.

На компьютерной томограмме костей черепа определяется состояние после реконструкции нижней стенки левой орбиты с признаками частичной резорбции костного аутотрансплантата, рентгенологическая картина деформации подглазничного канала слева, что подтверждено данными электрофизиологических исследований и является непосредственной причиной нейропатии II ветви тройничного нерва (рис. 8).

Фиксирующая титановая пластина в результате резорбции костного материала и массивной рубцовой деформации прилежит к главному яблоку и нижней прямой мышце глаза, очевидно хроническая травма вызывает ее атрофию. Мы провели тест: измерение ЧСС в спокойном состоянии при взгляде прямо – 60 уд./мин. и при взгляде вверх, при этом мы наблюдали урежение ЧСС – 51 уд./мин., смещение парабубарной клетчатки при взгляде вверх, очевидно, способствует раздражению ресничного узла, что обусловило падение ЧСС (рис. 9).

Субцилиарным и внутриротовым доступом произведена ревизия нижней стенки левой орбиты. Определяется частичная резорбция аутокостного материала и признаки рубцовой деформации подглазничного сосудисто-нервного пучка. Выполнено высвобождение ствола подглазничного нерва из окружающих рубцово-деформированных структур. Удалены фиксирующие винты и минипластина (рис. 10).

С целью декомпрессии подглазничного нерва в одноименном канале выполнена остеотомия костных структур и его ревизия со стороны верхнечелюстной пазухи (рис. 11).

При репозиции костных структур отмечено резкое падение ЧСС до 30 уд./мин., продолжающееся около 5 с, что потребовало прекращения проведения хирургических манипуляций и внутривенного введения атропина сульфата 1 мл. В течение последующих 10–15 с ЧСС нормализовалась до отметки в 70 уд./мин. Принято ре-

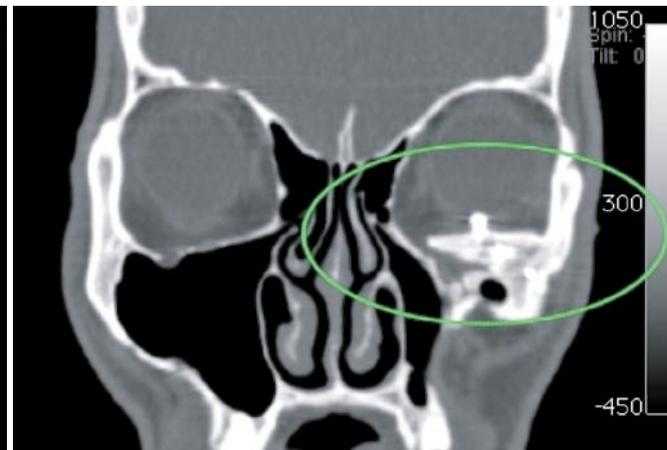


Рис. 8. Сканограммы пациента Г., состояние после реконструкции нижней стенки левой орбиты с признаками резорбции костного материала

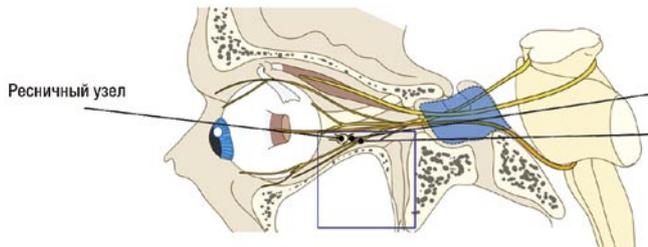


Рис. 9. Схема парасимпатической иннервации: расположение ресничного узла

шение о проведении проводниковой анестезии раствором артикаина 2%-1,7 мл с адреналином 1:100000 у основания овального отверстия. После проведения проводниковой анестезии значимого падения ЧСС мы не наблюдали. Произведена мобилизация и ревизия подглазничного нерва на всем протяжении. Костные фрагменты установлены в анатомическое положение и фиксированы титановой сеткой (рис. 12).

Восстановление чувствительности последовало через 3 недели после операции. ЭП кожи лица не превы-

шали 20 мкА. Частота сердечных сокращений на момент контрольного осмотра составляла 70 уд./мин. Устранена диплопия при взгляде вверх.

Заключение

Представленные результаты нейродиагностики в различные периоды хирургического лечения свидетельствуют о том, что большая часть пациентов с травмой лицевого скелета как в остром периоде травмы, так и при сформированной деформации имеют потенциальный риск развития жизнеугрожающего тройнично-кардиального рефлекса во время хирургического лечения травм средней зоны лица.

ЭП кожи лица 35–60 мкА свидетельствуют о компрессии или частичном повреждении нервного волокна, что требует обязательного интраоперационного проведения проводниковой анестезии в области хирургических манипуляций.

Предложенная методика хирургического лечения больных с травмой скулоносоорбитального комплекса с применением эндоскопической техники и интраоперационной навигации позволяет устранить посттравма-

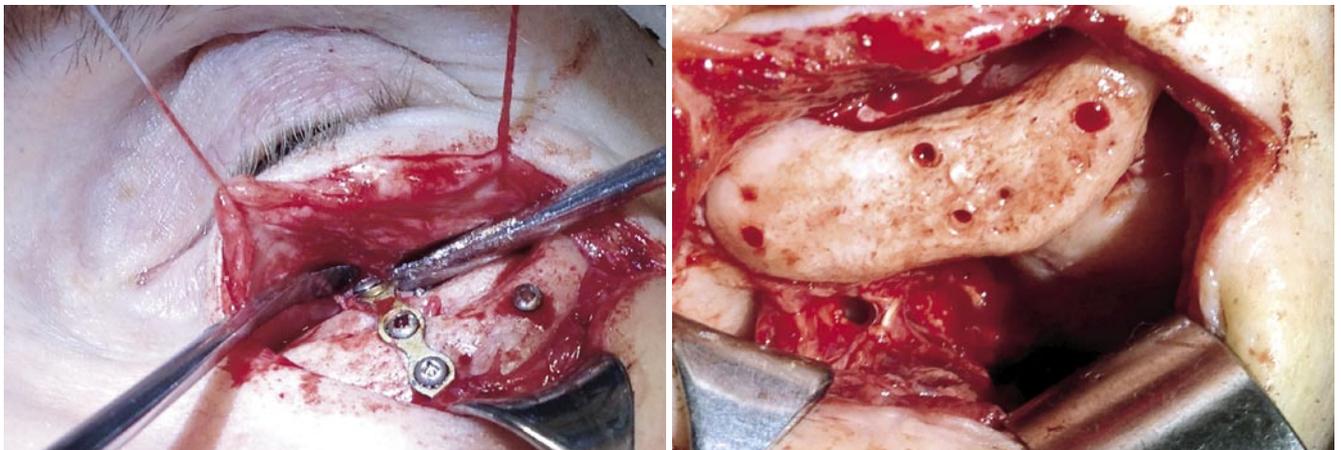


Рис. 10. Этап хирургического лечения: удаление титановой минипластины, высвобождение подглазничного сосудисто-нервного пучка

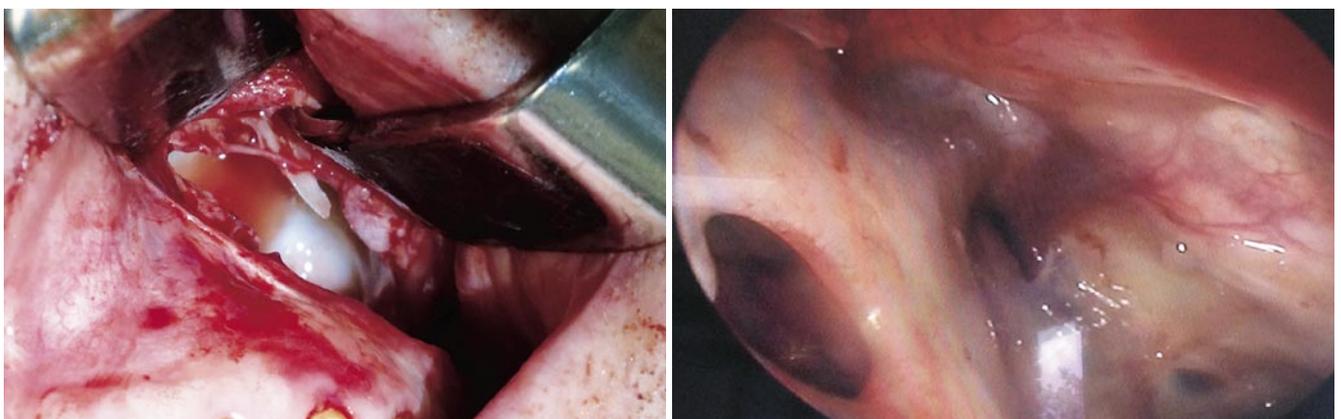


Рис. 11. Этап хирургического лечения: остеотомия костных фрагментов, эндоскопическая ревизия верхнечелюстной пазухи

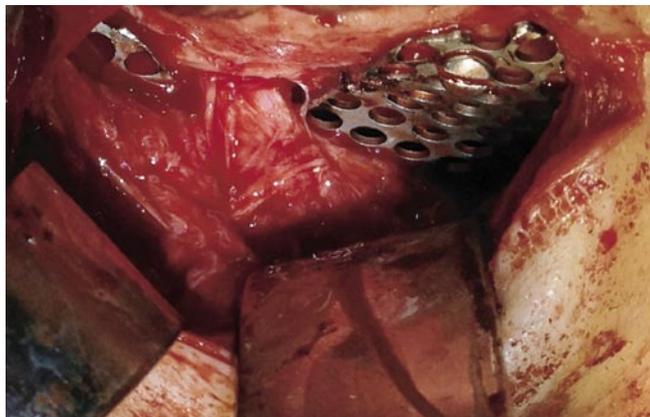


Рис. 12. Расположение подглазничного сосудисто-нервного пучка

тический неврит без дополнительной травмы нервного волокна, о чем свидетельствуют показатели электрофизиологической диагностики.

Введен в клиническую практику электрофизиологический тест определения степени потери чувствительности в зоне иннервации тройничного нерва на пораженной стороне, что позволяет спланировать вид и характер обезболивания при хирургических манипуляциях.

Эндоскопические технологии в комбинации с интраоперационной навигацией и электрофизиодиагностикой в хирургии травматических повреждений подглазничного нерва, позволяют при минимальной операционной травме добиться полного функционального восстановления нейростатуса в 97%.

Литература

1. Караян А.С. Клинико-анатомическое обоснование безопасности использования коронарного доступа при лечении посттравматических дефектов и деформаций скулоносоглазничного комплекса / А.С. Караян, В.М. Безруков, Е.С. Кудинова // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии*. – 2002. – № 4. – С. 29–30.
2. Сысолятин П.Г. Эндоскопические технологии в челюстно-лицевой хирургии / П.Г. Сысолятин, М.Н. Мельников, С.П. Сысолятин // *Стоматология*. – 2000. – № 1. – С. 46–50.
3. Шевченко Ю.Л. От «Ледяной анатомии» до компьютерной томографии – Актовая речь к 150-летию со дня издания Н.И. Пироговым «Иллюстрированной топографической анатомии распилов, произведенных в трех измерениях через замороженное человеческое тело». – М., 2009.
4. Alex M. Greenberg *Craniofacial Reconstructive and Corrective Bone Surgery: Principles of Internal Fixation Using AO/ASIF Technique* / Edition 1 by Alex M. Greenberg, Joachim Prein, – 2002. – Springer-Verlag New York, LLC.
5. Day RH. Diagnosis and treatment of trigeminal nerve injuries. // *J Calif Dent Assoc* 1994; P 48–51.
6. Schaller B., Cornelius J.F., Prabhakar H., Koerbel A., Gnanalingham K., Sandu N., Ottaviani G., Filis A. & Buchfelder M. (2009a). The trigemino-cardiac reflex: an update of the current knowledge. // *J Neurosurg Anesthesiol*, P 187-95.
7. Schaller B. (2004). Trigemino-cardiac reflex. A clinical phenomenon or a new physiological entity // *J Neurol*, 251, 6, (Jun), P 658-65.
8. Lang S., Lanigan D.T. & van der Wal M. (1991). Trigemino-cardiac reflexes: maxillary and mandibular variants of the oculocardiac reflex. // *Can J Anaesth*, 38, 6, (Sep), P 757-60.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ГИБРИДНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕФЕКТОВ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, СОЧЕТАЮЩИХСЯ СО СТЕНОЗОМ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Абралов Х.К., Зуфаров М.М., Махмудов М.М., Бердиев К.Б.,
Мирсаидов М.М.

Республиканский Специализированный Центр Хирургии имени
академика В. Вахидова

УДК: 616.125.6:616.131-007.271-089

Резюме

В статье изложен опыт лечения дефектов межпредсердной перегородки с сопутствующим стенозом легочной артерии с применением двухэтапной тактики: на первом этапе путем транслюминальной баллонной вальвулопластики устранялся стеноз легочной артерии, что создавал благоприятный клинико-гемодинамический фон; на втором этапе в условиях искусственного кровообращения из правосторонней боковой торакотомии «закрывался» дефект межпредсердной перегородки. Применение подобной «гибридной» технологии позволило исключить недостатки и осложнения, характерные для стернотомного доступа, привело к минимизации хирургической травмы, хорошему косметическому результату и уменьшению финансовых затрат.

Ключевые слова: дефект межпредсердной перегородки, стеноз легочной артерии, транслюминальная баллонная вальвулопластика, переднебоковая торакотомия справа.

Дефект межпредсердной перегородки может сочетаться со стенозом легочной артерии. Кардиохирургические клиники стран СНГ и дальнего зарубежья радикальную коррекцию дефекта межпредсердной перегородки и сопутствующего стеноза легочной артерии обычно выполняют в один этап и, как правило, из срединной стернотомии, одновременно устраняя при этом и дефект перегородки, и стеноз легочной артерии.

Непосредственные и отдаленные результаты подобной одноэтапной тактики неплохие. Однако, срединная стернотомия достаточно травматична; после стернотомии существует риск развития медиастинита [2, 5, 6, 8]. В противовес этому, работы Бокерия Л.А. с соавт., Горбатикова К.В. с соавт. [1, 3], доказывают о возможности коррекции некоторых форм дефектов перегородок сердца из правосторонней боковой торакотомии. Данный доступ, в отличие от срединной стернотомии, не разрушает костно-мышечный каркас грудной клетки, уменьшает операционную травму, снижает частоту гнойно-септических осложнений, дает хороший косметический эффект, сокращает сроки пребывания больного в стационаре, ускоряет реабилитацию, и следовательно, снижает материальные затраты на лечение [4, 7, 9, 11, 12].

В то же время, в последние два десятилетия стенозы легочной артерии стали устранять путем транслюминальной баллонной вальвулопластики. При этом, после адекватной баллонной вальвулопластики стеноза легочной артерии, особенно клапанных его форм, давление в

HYBRID TECHNOLOGY IN THE SURGICAL TREATMENT OF ATRIAL SEPTAL DEFECTS COMBINED WITH PULMONARY ARTERY STENOSIS

Abralov Kh.K., Zufarov M.M., Makhmudov M.M., Berdiev K.B., Mirsaidov M.M.

The article describes experience of treatment of atrial septal defects concomitant with pulmonary artery stenosis using a two-step tactics: on the first stage by transluminal balloon valvuloplasty eliminated pulmonary artery stenosis, which created favorable clinical and hemodynamic background and second stage by cardiopulmonary bypass from the right-side thoracotomy closing atrial septal defect. Use this "hybrid" technology has allowed to exclude the specific limitations and complications sternotomy access which led to minimization surgical trauma, good cosmetic results and reduces financial outlay.

Keywords: atrial septal defect, pulmonary artery stenosis, transluminal balloon valvuloplasty, right anterolateral thoracotomy.

правом желудочке практически нормализуется, возникает благоприятный клинико-гемодинамический фон для ликвидации сопутствующего дефекта межпредсердной перегородки [1, 10].

Учитывая все это, целью настоящего сообщения является анализ наших результатов радикальной коррекции дефектов межпредсердной перегородки с сопутствующим стенозом легочной артерии путем использования возможностей миниинвазивных технологий.

Материалы и методы

В РСЦХ имени академика В.Вахидова оперированы 22 больных с дефектом межпредсердной перегородки с сопутствующим стенозом легочной артерии. Возраст больных составил $12,8 \pm 1,2$ лет.

Операция осуществлялась в два этапа. На первом, лечебно-диагностическом этапе, путем катетеризации полостей сердца и правой вентрикулографии уточняли характер стеноза легочной артерии. При этом определяли исходный градиент систолического давления между правым желудочком и легочной артерией, который в среднем был равен $92,4 \pm 1,5$ мм рт. ст. Далее выполняли баллонную вальвулопластику стеноза легочной артерии. Эффективность баллонной вальвулопластики оценивали на основании уменьшения градиента систолического давления между правым желудочком и легочной артерией непосредственно после вмешательства. Хорошим результатом считали уменьшение градиента менее 30 мм рт. ст.

Табл. 1. Клинико-гемодинамические показатели до и после транслюминальной баллонной вальвулопластики стеноза легочной артерии при дефекте межпредсердной перегородки с сопутствующим стенозом легочной артерии

Показатели (в мм рт. ст.)	До вальвулопластики	После вальвулопластики	p
Градиент систолического давления между правым желудочком и легочной артерией	92,4 ± 1,5	34,4 ± 2,8	<0,001
Систолическое давление в правом желудочке	127,63 ± 3,53	50,08 ± 2,65	<0,001
Давление в легочной артерии	22,83 ± 0,42	29,05 ± 1,11	<0,001
pO ₂	84,8 ± 1,7	110,5 ± 10,7	<0,001

Табл. 2. Сравнительная характеристика периоперационных значений в основной и контрольной группах

Группы	Продолжительность операции (мин)	Время ИВЛ (мин)	Время нахождения в отделении реанимации (часы)	Койко-дни после операции (сутки)
Основная* n = 22	122,8 ± 6,1	376 ± 14,3	10,1 ± 2,4	7,2 ± 0,8
Контрольная** n = 40	204,2 ± 21,4	610,9 ± 12,6	28,4 ± 3,7	12,6 ± 2,9

Примечание: * – основная группа (22 больных) больные с дефектом межпредсердной перегородки со стенозом легочной артерии, которым дефект перегородки устранен из правосторонней боковой торакотомии.

** – контрольная группа (40 больных) больные с аналогичным диагнозом, которым коррекция порока выполнена одновременно из продольной срединной стернотомии.

После баллонной вальвулопластики в условиях искусственного кровообращения «закрывали» дефект межпредсердной перегородки из переднебоковой торакотомии справа по IV межреберью согласно стандартному протоколу по Barratt – Boyes. При этом, второй этап коррекции выполнялся в двух вариантах: в 6 наблюдениях устранение дефекта межпредсердной перегородки производилось за один стационарный прием, не выписывая больного из стационара; в остальных 16 наблюдениях дефект перегородки устраняли через 3–12 месяцев после транслюминальной баллонной вальвулопластики.

Результаты и обсуждение

Непосредственно после транслюминальной баллонной вальвулопластики стеноза легочной артерии, у всех больных отмечено значительное снижение градиента систолического давления между правым желудочком и легочной артерией в среднем с $92,4 \pm 1,5$ до $34,4 \pm 2,8$ мм рт. ст. При этом, в 17 случаях получен хороший гемодинамический результат (градиент между правым желудочком и легочной артерией менее 30 мм рт. ст.), в остальных случаях – удовлетворительный (градиент до 50 мм рт. ст.).

Таким образом, выполненная на первом этапе лечения баллонная вальвулопластика позволяла адекватно и эффективно устранить клапанный стеноз легочной артерии, приводила к исчезновению или резкому снижению градиента систолического давления (табл. 1) и тем самым обеспечивала благоприятный фон для «закрытия» дефекта межпредсердной перегородки из переднебоковой торакотомии.

Подобная тактика привела к сокращению времени продолжительности операции и искусственной вентиляции легких, укорочению сроков нахождения больных в отделении реанимации и интенсивной терапии, а также уменьшению послеоперационных койко-дней (табл. 2).

В то же время, до 2000 г., когда коррекция дефектов межпредсердной перегородки с сопутствующим стенозом легочной артерии в нашей клинике осуществлялась одноэтапно из срединной стернотомии, гнойно-септические осложнения встречались в 5,67% наблюдений [6]; при этом затраты на лечение возникших осложнений превышали в 3–4 раза против нормального течения послеоперационного периода, больной на койке находился на 12–30 дней дольше. С внедрением двухэтапной тактики гнойно-септических осложнений и летальных исходов не наблюдали, в 1,5 раза снизились койко-дни и соответственно затраты на лечение.

Заключение

Таким образом, представленный опыт свидетельствует, что в хирургии некоторых врожденных пороков сердца с успехом может быть использована тактика т.н. «гибридной» технологии – вначале выполняется транслюминальная баллонная вальвулопластика стеноза легочной артерии; затем в условиях искусственного кровообращения из правосторонней переднебоковой торакотомии устраняется межпредсердное сообщение. Применение подобной тактики исключает все недостатки и осложнения, характерные для трансстернального доступа, приводит к минимизации хирургической травмы, уменьшению финансовых затрат и позволяет получить хороший косметический эффект.

Литература

1. Бокерия Л.А. Эндovasкулярная и минимально инвазивная хирургия сердца и сосудов / Л.А.Бокерия, Б.Г.Алекян, В.П.Подзолков. – М.: НЦССХ имени А.Н.Бакулева РАМН, 1999. – 280 с.
2. Вишневская Г.А. Лечение хронического послеоперационного стерномедиастинита / Г.А.Вишневская [и др.]. // Анналы хирургии. – 2005. – № 2. – С. 69–74.
3. Горбатилов К.В. Правосторонняя переднебоковая миниторакотомия как доступ для закрытия септальных дефектов / К.В.Горбатилов [и др.]. // Тезисы III Всероссийского семинара памяти проф. Н.А.Белоконов. – Архангельск: 2003.

4. Константинов Б.А. Медицинские и социально-экономические аспекты реабилитации кардиохирургических больных / Б.А. Константинов, Р.А. Людиновскова, Г.В. Громова // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. – № 4. – С. 31–33.
5. Сальников А.В. Правосторонняя переднебоковая торакотомия и продольная срединная стернотомия. Анализ гнойных осложнений / А.В. Сальников, Е.Н. Валька, И.Н.Сонькин // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – № 2. – С. 46–47.
6. Хикматов А.А. Клиника и лечение медиастинитов после коррекции врожденных пороков на «открытом» сердце / А.А.Хикматов [и др.]. // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2002. – Т. 161, № 2. – С. 86–89.
7. Hitendu Hasmukhlal Davea, Maurice Combera, Theo Solingera et al. Mid-term results of right axillary incision for the repair of a wide range of congenital cardiac defects. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35: 864–870.
8. Long C.B., Shah S.S., Lautenbach E. et al. Postoperative mediastinitis in children: epidemiology, microbiology and risk factors for Gram-negative pathogens. *Pediatr Infect Dis J.* 2005 Apr; 24(4): 315-319.
9. Mishaly D., Ghosh P., Preisman S. Minimally invasive congenital cardiac surgery through right anterior minithoracotomy approach. *Ann Thorac Surg.* 2008 Mar; 85(3): 831-835.
10. Nakasato M., Suzuki H., Sato S. et al. Balloon pulmonary valvuloplasty for pulmonary valve stenosis with atrial septal defect. *Am J Cardiol.* 1997 Mar 15; 79(6): 838-839.
11. Palma G., Giordano R., Russolillo V. et al. Anterolateral minitoracotomies for the radical correction of congenital heart diseases. *Tex Heart Inst J.* 2009; 36(6): 575-579.
12. René Prêtre, Alexander Kadner, Hitendu Dave et al. Right axillary incision: A cosmetically superior approach to repair a wide range of congenital cardiac defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 277-281.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

100115, Узбекистан, г. Ташкент, улица Фархадская № 10
Тел.: +998 (71) 277-26-92. e-mail: vakhidov@uzsci.net

ЗНАЧЕНИЕ ВЕНОЗНЫХ МАНЖЕТ ПРИ БЕДРЕННО-ТИБИАЛЬНОМ ШУНТИРОВАНИИ

Покровский А.В., Яхонтов Д.И.

ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава
России, Москва

Кафедра клинической ангиологии и сосудистой хирургии ГБОУ
ДПО РМАПО Минздрава России, Москва

УДК: 616.718.4./5-089.819.843:615.468.293

Резюме

В статье приведен обзор данных мировой литературы по существующим методикам улучшения результатов дистальных реконструкций с помощью применения венозных манжет или заплат при формировании дистального анастомоза у больных с облитерирующими заболеваниями нижних конечностей. Приведены данные мировых исследований о преимуществах того или иного метода в зависимости от вида, формы и локализации венозных манжет или заплат. Рассмотрены ближайшие и отдаленные результаты лечения с применением данных методик, приведены данные сравнительного анализа применения аутовенозных шунтов, венозных манжет и ПТФЭ протезов в позиции ниже щели коленного сустава.

Ключевые слова: облитерирующие заболевания нижних конечностей, критическая ишемия, дистальные реконструкции, проходимость шунта, комбинированный трансплантат, аутовенозная заплатка, аутовенозная манжета, политетрафторэтиленовый протез, артерио-венозная фистула, нарушение микроциркуляции, неоинтимальная гиперплазия.

В настоящее время большинство сосудистых хирургов убеждены, что у 90% больных с критической ишемией имеются условия для радикального улучшения кровообращения нижних конечностей [1–4]. При этом основной тактический принцип состоит в шунтировании окклюзированного участка артерии с формированием дистального анастомоза в наиболее сохранном участке артерии. Эффективность реваскуляризации зависит от состояния путей притока и оттока крови, выбора пластического материала и локализации дистального анастомоза [5–9].

Вопрос о выборе пластического материала в хирургическом лечении больных с дистальным типом поражения, страдающих хронической ишемией нижних конечностей, остается предметом активных споров. Согласно мнению ряда исследователей, к синтетическим трансплантатам в позиции ниже щели коленного сустава следует прибегать только как к последнему спасительному средству. При отсутствии возможности использовать аутологичный венозный трансплантат на всем протяжении многие авторы предлагают применять синтетический протез до сегмента подколенной артерии выше щели коленного сустава вместо подкожной вены, а в позиции ниже щели коленного сустава целесообразным является использование вспомогательных методик с применением венозных вставок, манжет и заплат [10–16]. Дискуссия по этому вопросу продолжается в течение многих лет, но окончательное решение не найдено.

Аутологичная большая подкожная вена долгое время считалась материалом выбора при выполнении

ROLE OF VENOUS CUFF IN FEMORAL-TIBIAL BYPASS SURGERY

Pokrovskij A.V., Jahontov D.I.

The article provides an overview of world literature data on existing techniques to improve the results of distal reconstructions by applying venous cuffs or patches in the creation of the distal anastomosis in patients with obliterative diseases of the lower limbs. The data on the benefits of worldwide research of a method depending on the type, shape and location of venous cuffs or patches. Examined the immediate and long-term outcomes with the use of these techniques, data analysis, comparative application autovenous shunts, venous cuff and PTFE prostheses in position below the gap of the knee.

Keywords: obliterating diseases of the lower extremities, critical ischemia, the distal reconstruction, patency, combined transplant, autovenous patch, autovenous cuff polytetrafluoroethylene prosthesis, arteriovenous fistula, impaired microcirculation, neointimal hyperplasia.

сосудистых реконструкций. Однако, примерно у трети пациентов, нуждающихся в первичной дистальной реваскуляризации, подходящей вены найти не удастся. Это число возрастает до 50% у пациентов, нуждающихся в повторных операциях [17]. К наиболее типичным причинам отсутствия вены относятся забор вены для коронарных и периферических шунтирований в анамнезе, иссечение периферических варикозно-расширенных подкожных вен или непригодность подкожной вены из-за ее размера или явлений флебита. Отсутствие аутологичной большой подкожной вены привело к поиску альтернативных трансплантатов, включая малую подкожную вену, поверхностную бедренную вену, пупочную вену и протезы из ПТФЭ [18–23].

По мнению многих авторов, на проходимость протезов в различные сроки после операции влияет ряд важных факторов. Основными из них в раннем послеоперационном периоде являются: состояние путей оттока, коагуляционные свойства крови, тактические и технические ошибки при выполнении реконструкции. Наибольшее влияние на проходимость в отдаленном периоде оказывают прогрессирование атеросклероза и неоинтимальная гиперплазия [24–27]. Тромбоз шунта в первые два месяца послеоперационного периода обусловлен нарушением техники сосудистой реконструкции и превышением показаний к выполнению операции, в сроки от 2 до 18 месяцев – за счет неоинтимальной гиперплазии, а тромбоз в сроки более 18 месяцев – вследствие прогрессирования атеросклероза [24, 26, 28, 29–33].

Данные многих источников литературы подтверждают, что именно гиперплазия интимы в зоне оттока являлась причиной стеноза протеза из ПТФЭ [24, 34–36].

Для улучшения отдаленной проходимости протезов из ПТФЭ были разработаны вспомогательные методики с применением вставки участка венозной ткани у дистального анастомоза шунта.

За последние два десятилетия было предложено и использовано в клинических условиях множество конфигураций венозных вставок между искусственным протезом и артерией. Каждая из них имеет свои достоинства и недостатки. Первым применение венозной манжеты у дистального анастомоза искусственного протеза описал Siegman F. в 1979 году [14]. Данная методика создавалась с намерением сделать более удобным анастомоз протеза с кальцифицированной артерией. Сначала предполагалось использовать ее между любой утолщенной артерией или протезом и венозным шунтом. Siegman F. предложил вшивание сегмента вены в необходимой длины разрез артерии. Анастомоз начинался с верхушки и продолжался вокруг артериотомии назад, в угол. Терминальные концы венозной манжеты сшивали вместе или, при необходимости, срезали под углом, чтобы лучше подходил венозный трансплантат.

Miller J. с соавторами в 1984 г. впервые сообщили о применении венозной манжеты с целью улучшения проходимости шунтов на фоне гиперплазии интимы в зоне дистального анастомоза [12]. Затем в 1988 году Suggs W. с соавторами в условиях эксперимента на собаках проанализировали трехмесячную проходимость протезов из ПТФЭ с использованием методики формирования венозной манжеты и без нее. Проходимость оценивали, исходя из диаметров просвета, которые измеряли в трех точках вдоль анастомоза и на 1 мм дистальнее его верхушки. Проходимость шунтов составила 36% для протезов из ПТФЭ без манжеты и 64% для ПТФЭ-протезов с манжетой [15]. Независимо от проходимости шунтов, клеточная пролиферация развивалась в основном в безманжеточных ПТФЭ-шунтах. На основании своих исследований авторы пришли к выводу, что защитный эффект венозной манжеты не является по своей сути механическим [15, 37–43].

В 1994 году Miller J. с коллегами сообщили о 114 операциях инфраингвинального шунтирования с использованием венозной манжеты (рис. 1). Пациентов наблюдали в течение 18 месяцев. При сроке наблюдения до 18 месяцев проходимость бедренно-подколенных шунтов составила 90%, а бедренно-берцовых шунтов – 72% [44].

При изучении причин неудачного применения шунтов из ПТФЭ с манжетой Turrell M. и Wolfe J. (1995) обнаружили, что гиперплазия интимы происходит на поверхности между протезом и веной, а не на поверхности артерии-реципиента [45].

Во многих других исследованиях был подтвержден защитный эффект расположения венозной манжетки в области дистального анастомоза для уменьшения ги-

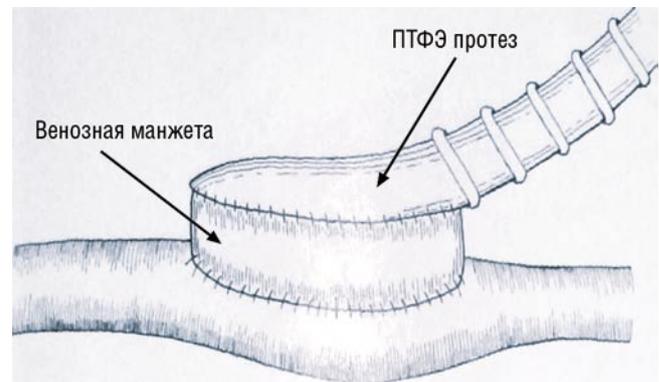


Рис. 1. Манжета Миллера

перплазии интимы при использовании ПТФЭ протеза [45–47]. Norberto J. с соавт. (1995) предположили, что защитный механизм венозной манжетки осуществлялся за счет наличия венозного эндотелия [38]. Kissin M. с соавт. (2000) также подтвердили, что вставка венозной манжеты снижает гиперплазию интимы на уровне дистального анастомоза с ПТФЭ протезом. Впоследствии, было показано, что использование венозной манжеты в дистальном анастомозе изменяет гидравлическое давление на стенку артерии на уровне анастомоза [48].

Применив манжету Миллера, Pappas P. с соавторами добились улучшения проходимости бедренно-подколенных и бедренно-берцовых шунтов (75% и 62%, соответственно), в сравнении с шунтами без манжеты (46% и 12%, соответственно) [49, 50]. Kreienberg P. с соавторами сравнили результаты шунтирования ниже щели коленного сустава с манжетой Миллера и шунтирования с дистальной артерио-венозной фистулой: показатели 3-летнего сохранения конечности составили 92% и 76% [37]. Даже при таком улучшении показателей проходимости и сохранения конечности другие исследователи были озабочены тем, что перпендикулярная конфигурация манжеты Миллера, равно как и резервуар, создаваемый анастомозом, теоретически могли усилить турбулентность в дистальной части анастомоза. Кроме того, эффект «шахты», создаваемый манжетой, затруднял ее наложение в таких сжатых пространствах, как тыл стопы [17, 51]. Это побудило к разработке альтернативных методик.

Taylor R. с соавторами предложили дополнять дистальный анастомоз венозной заплатой (рис. 2). Изучение состояния шунтов в 5-ти летний срок показало минимальное сужение зоны дистального анастомоза с венозной заплатой. Исследователи предположили, что этот защитный эффект был следствием уменьшения разницы эластичности протеза и артерии, снижения турбулентности в зоне анастомоза или собственных свойств вены [13, 45]. Особенность предложенной методики заключалась в выполнении избыточной артериотомии для дистального анастомоза, как минимум в четыре-пять раз длиннее диаметра протеза из ПТФЭ. Анастомоз накладыв-

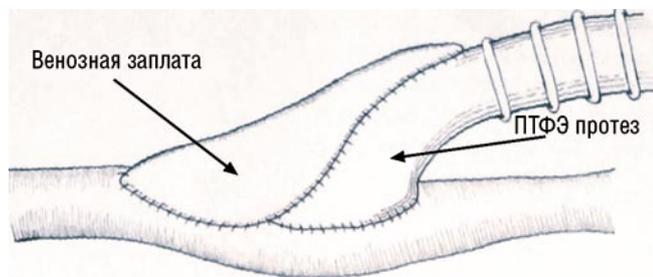


Рис. 2. Заплата Тейлора

вали конец-в-бок под очень острым углом для того, чтобы ПТФЭ-протез лежал почти параллельно артерии. Далее, «козырек» ПТФЭ-протеза разрезали по одной линии с артериотомией до точки на 2 см проксимальнее «пятки» анастомоза. Для закрытия эллиптического дефекта брали венозную зачатку 5–6 см. Пришивать зачатку начинали дистально прерывистыми швами и заканчивали проксимально непрерывным швом.

Применив эту методику, Taylor R. с соавторами сообщили о 256 шунтах, с 1-, 3- и 5-летними уровнями проходимости, достигающими 74%, 58% и 54% соответственно [13].

К теоретическим недостаткам заплаты Тэйлора относятся прямой контакт материала протеза с артерией на протяжении, по меньшей мере, половины анастомоза и длина артерии и вены, необходимых для создания такого анастомоза. По результатам своих работ Taylor R. с соавторами сочли уровни проходимости как манжеты Миллера, так и заплаты Тэйлора разочаровывающими и сообщили о проходимости к 1 году 47% (n – 27) при использовании первой методики и 74% (n – 74) при использовании второй. Они показали основные теоретические недостатки обеих методик: большой резервуар, образуемый анастомозом, и перпендикулярная конфигурация манжеты Миллера, создающая эффект «шахты», вызывали выраженное нарушение гемодинамики с образованием зон турбулентности в области венозной манжеты. В свою очередь, наличие прямого контакта ПТФЭ протеза с артерией при заплате Тэйлора значительно повышало вероятность гиперплазии интимы.

Это привело к разработке «Туфельки святой Марии» (рис. 3, 4, 5), по артериотомии и забору вены похожего на манжету Миллера, однако угол венозного листка пришивается к верхушке артериотомии и образует «мысок» анастомоза. Остальная часть артерио-венозного анастомоза формируется таким же образом, как и манжета Миллера. Однако избыток вены косо отсекают и пришивают к продольному краю. Далее сегмент заднего «воротничка» анастомоза иссекают для увеличения размера анастомоза между протезом и венозным «воротничком». В целом «Туфелька святой Марии» полностью сохраняет эластичность венозного воротничка, исключает прямой контакт артерии с ПТФЭ. И, в отличие от манжеты Миллера, снимает проблему прямого угла и эффекта «шахты».



Рис. 3. «Туфелька святой Марии»

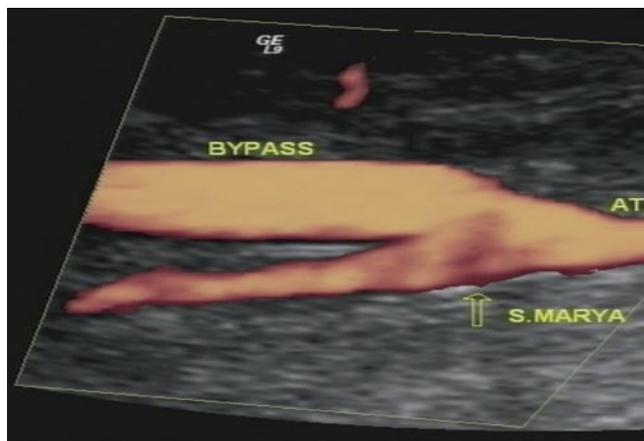


Рис. 4. ДС зоны реконструкции. Дистальный анастомоз по типу Туфельки св. Марии



Рис. 5. Интраоперационный вид. Комбинированный шунт с аутовенозной манжетой (Туфелька св. Марии)

Основным недостатком «Туфельки святой Марии» является техническая сложность операции [45, 46].

Linton R. (1970) предложил свою модификацию венозной заплаты, которая впоследствии была названа заплатой Линтона (рис. 6). Свою методику он использовал в ситуациях, когда диаметр реципиентной артерии был особенно мал. Тогда методика получила название «ангиопластика по Линтону». Автор предложил использовать сосудистую операцию, позволяющую уменьшить артериотомию, и, тем самым, уменьшить необходимое количество венозной стенки [52]. Достаточно сегмента вены от 2 до 3 см, которым могут быть остатки подкожной вены, вены руки, взятые под местной анестезией, и, изредка, поверхностная вена бедра. Этот венозный сегмент осторожно промывают и вскрывают вдоль. Иссекают все клапаны, и затем, в артерии избранной для дистального анастомоза, выполняют артериотомию длиной 2–3 см. Сегмент вены готовят для использования в качестве заплаты, придавая ему необходимую форму. В большинстве случаев ширина остается прежней, чтобы заплата была с запасом. Затем в проксимальных двух третях заплаты выполняют продольную венотомию. Армированный тонкостенный 6-мм ПТФЭ-протез сшивают с венозной заплатой непрерывным швом, используя пролен 6-0 так, чтобы венозная ткань располагалась между протезом из ПТФЭ и стенкой артерии. Как уже было описано, у «мыска» анастомоза остается больше венозной ткани, чем у «пятки». Так как заплата остается широкой, под давлением артериального кровотока она выбухает, принимая форму манжеты [17, 51, 52, 64]. Всего у 79 пациентов было выполнено 80 шунтирующих операций, период наблюдения длился от 30 дней до 4 лет. Первичная проходимость протеза составляла 90% к 6 месяцам и 82%, 78%, 69% и 62% соответственно каждые следующие 12 месяцев. Сохранность конечности составляла 93% к 6 месяцам и 88%, 83%, 79% и 79% соответственно каждые следующие 12 месяцев.

Stonebridge P с соавторами в 1997 году опубликовали результаты рандомизированного исследования, в которое было включено 251 пациент, из них у 133 использовалась аутовенозная вставка между ПТФЭ протезом и дистальным анастомозом. В отношении бедренно-подколенных шунтов выше щели коленного сустава значимых различий получено не было, тогда как двухлетняя проходимость бедренно-дистальных шунтов с манжетой Миллера была равна 52% против 29% без нее [53].

В 2001 Yeung K. и соавт. опубликовали результаты исследования заплаты Тейлора, в котором оценили проходимость трансплантата и уровни сохранения конечности у пациентов с дистальными реконструкциями. В ходе наблюдения за 44 пациентами с заплатой Тейлора, показаниями к операции у которых были: хроническая ишемия нижних конечностей III и IV степени с выраженным болевым синдромом 83%, незаживающие язвы или гангрены в 76% пациентов, 43% из которых были оперированы ранее на противоположной ноге. Дистальный анастомоз

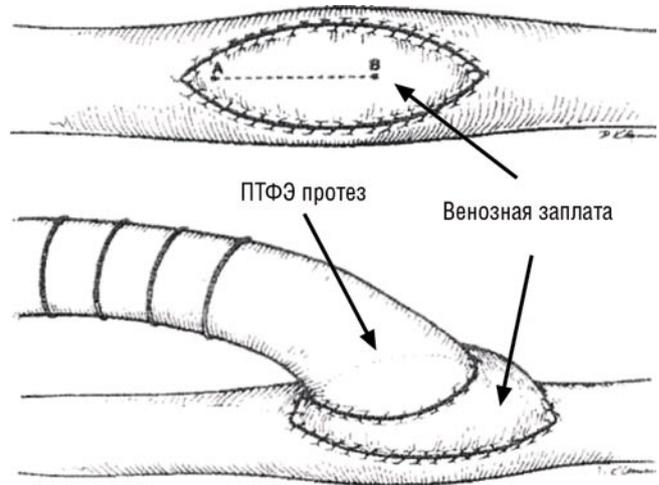


Рис. 6. Заплата Линтона

накладывался с подколенной артерией ниже щели коленного сустава в 29% и с одной из берцовых артерий в 67% наблюдений. На 1 месяц, 1 год и 2 года, соответственно, первичная проходимость составила 86%, 71% и 71%; показатели сохранения конечности были 95%, 75% и 66%, а уровень летальности составил 5%, 20% и 20%.

Полученные результаты с ПТФЭ и дистальными венозными заплатами Тейлора являются перспективными, и заметно выше предыдущих результатов без применения методики венозных заплат [54].

В 2010 году в странах Скандинавии было проведено проспективное рандомизированное мультицентровое исследование, целью которого было оценить действительно ли использование венозной манжеты улучшает проходимость и может спасти конечность пациентам, подвергшимся реконструкции с помощью синтетических ПТФЭ протезов. Вид венозной манжеты оставался на усмотрение хирурга, некоторые хирурги применяли манжету, изначально предложенную Миллером, а другие – «туфельку св. Марии». Через три года первичная проходимость бедренно-подколенных шунтов ниже щели коленного сустава с венозной манжетой составляла 26% (ДИ 95%, 18–38) и 43% без манжеты (ДИ 95%, 33–58), а при бедренно-тibiальных реконструкциях – 20% (ДИ 95%, 11–38) и 17% (ДИ 95%, 9–33) соответственно. Соответствующие показатели по сохранению конечности составляли 64% (ДИ 95%, 54–75) и 61% (ДИ 95%, 50–74) для подколенных шунтов и 59% (ДИ 95%, 46–76) и 44% (ДИ 95%, 32–61) для тibiальных шунтов с наложением венозной манжеты и без нее, соответственно. Основным выводом данного исследования стало то, что улучшение проходимости вследствие применения венозной манжеты отсутствовало [55].

Бальцер К. и соавт. (1999) занимались изучением ранних и отдаленных результатов применения аллопластического материала при берцовых реконструкциях.

Авторы провели изучение зависимости результатов операций от типа шунта. Преимущества аутовенозного шунтирования являются неоспоримыми – к концу 1-го месяца функционировало 78% шунтов, к концу 1-го года – 68%, а к концу 5 года – 58%. Результаты применения комбинированных шунтов (манжеты Миллера, заплат Линтона и Тейлора) составили соответственно: 75%, 52%, 45%. Результаты применения только ПТФЭ протезов значительно уступают представленным выше данным: 55%, 39%, 36% [56].

За последние 25 лет исследований сосудистых трансплантатов было не раз подтверждено, что местная гемодинамика играет значительную роль в развитии гиперплазии интимы. В большинстве случаев кровотоки в артериях ламинарный. Однако когда происходит резкое изменение диаметра сосуда и его угла, тогда в дистальном анастомозе конец-в-бок происходит расслоение потока, рециркуляция и возникает стагнация потока. В свете этих данных большой интерес для понимания особенностей гемодинамики венозной манжеты представляет работа Noogi N. с соавт. (1999), который исследовал и наглядно представил визуализацию кровотока в дистальном анастомозе конец-в-бок при использовании ПТФЭ и венозной манжеты в условиях *in vitro* [57]. Целью исследования было доказать, что измененный нефизиологичный кровоток оказывает огромное влияние на развитие гиперплазии интимы дистального анастомоза (рис. 7, 8, 9).

Результаты исследования Noogi N. показывают, что характер потока при заплатах Тейлора и Линтона очень похож на обычные анастомозы, с минимальными отличиями, которые вполне могут по большей части быть связаны с самим наложением каждого отдельного анастомоза, чем от типа анастомоза. Турбулентность в манжете Миллера сохраняется в течение почти всей диастолы, что приводит к непрерывному вымыванию полости манжеты. Эта ситуация напоминает строение искусственного насоса, где такие стойкие потоки турбулентности рассматриваются положительно, поскольку они уменьшают тромбогенность. Это может быть объяснением хорошего клинического эффекта манжеты Миллера, несмотря на необычную и несколько странную геометрию. Вследствие резких углов верхушки в конфигурации Миллера, поток выше зоны турбулентности меньше, чем в других анастомозах, в результате чего достигаются более высокие пиковые скорости в русле канала. Эта постоянная зона турбулентности в конфигурации Миллера оказывает вымывающий эффект, что также приводит к стабильному состоянию в нижней части анастомоза, в результате чего происходит гораздо меньше турбулентного движения, чем в других анастомозах [58–60].

Подводя итог краткому обзору литературы по существующим на сегодняшний день методикам комбинированных шунтов и их аналогов, а также вспомогательным и расширенным методам шунтирования бедренно-подколенно-тibiального сегмента, можно констатировать, что в случаях отсутствия возможности использовать ау-

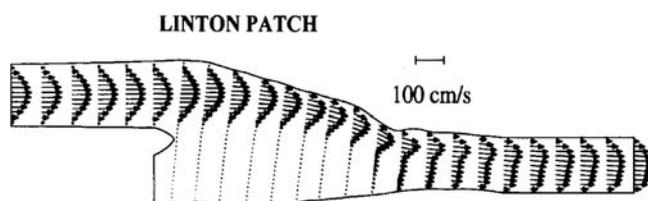
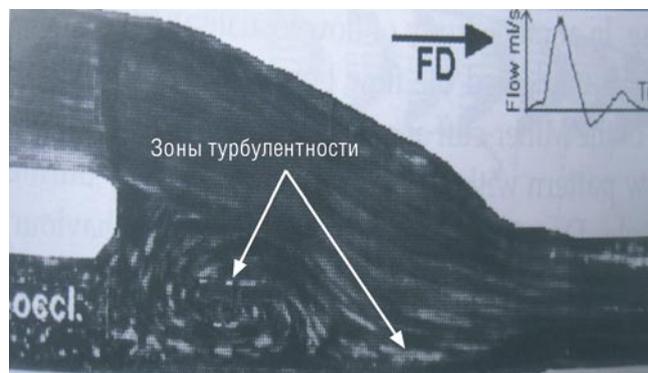


Рис. 7. Заплата Линтона с анастомозом конец-в-бок. Кровоток при максимальной систоле (показаны зоны турбулентности). $Re = 300$

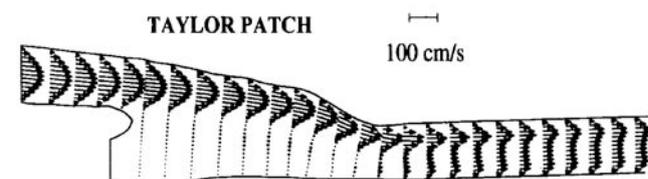
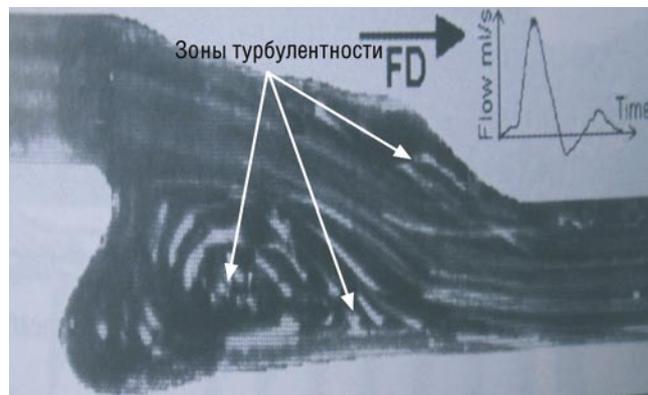


Рис. 8. Заплата Тейлора с анастомозом конец-в-бок. Кровоток при максимальной систоле (показаны зоны турбулентности). $Re = 500$

товену по всей длине шунта, следует применять синтетический ПТФЭ протез в комбинации с участком аутовены (комбинированный шунт), а также различные варианты вспомогательных методик при пластике дистального анастомоза с применением венозных манжет и заплат, что, по мнению большинства авторов [10, 56, 61, 12–15, 17, 18, 37, 38, 44–48, 50–53, 57, 62–64], может существенно улучшить результаты реконструкций данного сегмента в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Однако, несмотря на огромное количество публикаций, вопрос о

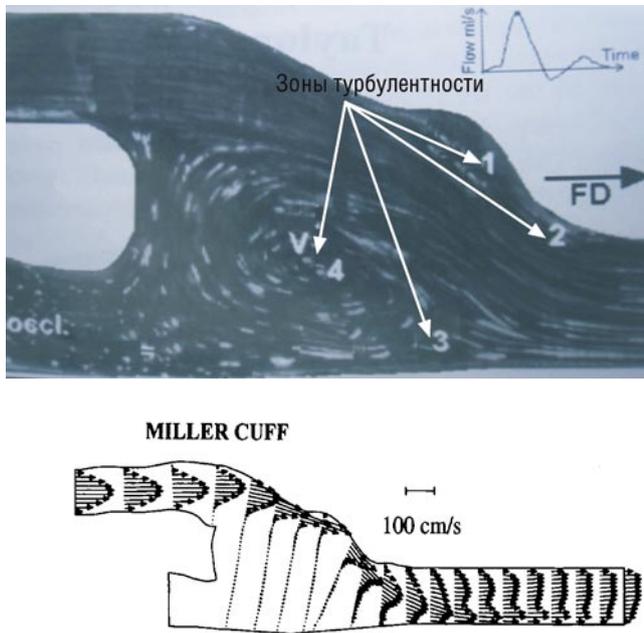


Рис. 9. Манжета Миллера с анастомозом конец-в-бок. Кровоток при максимальной систоле (показаны зоны турбулентности). $Re = 500$

выборе и преимуществах той или иной методики комбинированного шунтирования остается открытым.

Литература

- Maini S.S., Mannick J.A. Effect of arterial reconstruction on Limb Salvage // Arch. Surg. – 1978. – Vol. 113. – P. 1297–1304.
- Londrey G.L., Ramsey D.E. Infrapopliteal bypasses for severe ischaemia – comparison of autogenous vein, composite and prosthetic grafts // J. Vasc. Surg. – 1991. – Vol. 13. – № 9. – P. 631–634.
- Nicholas G.G., Barker C.F., Berkowitz M.D. Reconstructive surgery distal to the popliteal trifurcation. Effect on the history of arterial occlusive disease // Arch. Surg. – 1973. – Vol. 107. – P. 652–656.
- Doerrler J., Mix C., Maurer C.P., Pickl U., Holzman T. Extended femoro-distal bypasses for limb salvage: are they worthwhile? // International Angiology. – 1986. – Vol. 5. – № 3. – P. 569–577.
- Дуданов И.П., Гуни П., Щеглов Э.А. и др. Дистальное шунтирование при критической ишемии нижних конечностей у больных моложе и старше 80 лет // Вестник хирургии. – 1997. – № 2. – С. 47–50.
- Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей. Российский консенсус. М. – 2001.
- Российский консенсус «Диагностика и лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей». Москва. 2002. – С. 2–3.
- Покровский А.В., Дан В.Н., Харазов А.Ф. Современные тенденции в реконструкции инфраингвинального сегмента. Бюллетень НЦССХ им. Бакулева РАМН 2009, 10: 6: 117.
- Rutherford R.B., Flanigan D.P., Gupta S.K. et al. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischaemia // J. Vasc. Surg. – 1986. – Vol. 4. – 80 p.
- Эббот У.М. В каких случаях следует применять синтетические протезы и можно ли улучшить проходимость с помощью венозных манжеток или других вспомогательных средств? // Ангиология и сосудистая хирургия. 2000. – № 2. С. 75–80.
- Batson R.C., Vikrom S.S., Craighead C.C. Linton patch angioplasty, an adjunct to distal bypass with polytetrafluoroethylene grafts. Ann Surg 1984; 6: 684–693.
- Miller J.H., Foreman R.K., Ferguson L., Faris A. Interposition vein cuff for anastomosis of prostheses to small artery. Aust NZ JSurg, 1984, 54: 283–285.
- Taylor R.S., Loh A., Mcfarland R.J. et al. Improved technique for polytetrafluoroethylene bypass grafting: long-term results using anastomotic vein patches. Br J Surg, 1992, 79: 348–354.
- Siegman F.A. The use of the venous cuff for graft anastomosis. Surg Gynecol Obstet, 1979, 148: 930.
- Suggs W.D., Enrique H.F., DePalma R.G. Vein cuff interposition prevents juxta-anastomotic hyperplasia. Ann Surg. 1988 :207: 717–723.
- J.D. Beard, G. L. Benveniste, J. H. Milleret et al. Haemodynamics of the interposition vein cuff Issue Br J Surg 1986;73:10. 823–825.
- Neville R.F., Tempesta B., Sidawy A.N. Tibial bypass for limb salvage using polytetrafluoroethylene and a distal vein patch. J Vasc Surg, 2001, 33 : 266–72.
- Veith F.J., Gupta S.K., Ascer E. et al. Six year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. J Vasc Surg, 1986, 3: 104–114.
- Flinn W.R., Rohrer M.L. et al. Improved long-term patency of infra-genicular polytetrafluoroethylene grafts. J Vase Surg 1988; 7: 685–690.
- Ascer E. Veith F.J. et al. Six-year experience with expanded polytetrafluoroethylene arterial grafts for limb salvage. J Cardiovasc Surg 1985; 26: 468–472.
- Veterans' Administration Cooperative Study Group 141. Comparative evaluation of prosthetic, reversed, and insitu vein bypass grafts in distal popliteal and tibialperoneal revascularization. Arch Surg 1988; 123: 434–438.
- Whittemore A.D., Kent K.C., et al., What is (he proper role of polytetrafluoroethylene grafts in inframginal reconstruction? J Vase Surg 1989; 10:299–305.
- Campbell C.D., Brooks D.H. et al. Use of expanded microporous poly terra flu oroethylene for limb salvage: a preliminary report. Rev Surg 1977; 34: 206–209.
- Затевахин И.И., Говорунов Г.В., Сухарев И.И. Реконструктивная хирургия поздней реоклюзий аорты и периферических артерий – М. – 1993. – 157 с.
- Клионер Л.И., Беляев Н.И. Ранние и поздние послеоперационные осложнения и повторные реконструктивные операции на бедренно-подколенном сегменте // Хирургия – 1981. - №1 – 88 с.
- Кохан Е.П., Пинчук О.В., Савченко С.В. Ранние тромботические осложнения после бедренно-подколенного шунтирования // Ангиология и Сосудистая хирургия. – 2001 – Т. 7. – № 2. – С. 83–87.
- Sanchez L.A., Suggs W.D., Veith F.J., Marin M.L., Wengerter ICR, Panetta T.F. Is surveillance to detect failing Polytetrafluoroethylene bypasses worthwhile? Twelve-year experience with ninety-one grafts // J. Vase. Surg. – 1993 – Vol. 18, № 6 – P. 981–989.
- Малахов Ю.С., Марчик В.В. Технические и тактические ошибки в хирургическом лечении ишемии нижних конечностей // 11 международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Тез. докл. - Москва, 2000. 111 с.
- Кошкин В.М. Факторы риска при хронических облитерирующих заболеваниях артерий конечностей Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. - № 1. - С. 140–145.
- O'Donnell Jr. T.F., Mackey W., McCullough Jr. J.L., Maxwell Jr. S.L., Farber S.P., Deterling R.A., Callow A.D. Correlation of operative findings with angiographic and noninvasive hemodynamic factors associated with failure of polytetrafluoroethylene grafts // J. Vase. Surg. – 1984. - № 1. – P. 136–148.
- Szilagyi D.E., Smith R.F., Elliot J.P., Hageman J.H. The biologic fate of autogenous vein implants as arterial substitutes: Clinical, angiographic and histopathologic observation in femoropopliteal operations for atherosclerosis // Ann. Surg. – 1973. № 178. - P. 35–42.
- Veith F.J., Gupta S., Daly V. Management of early and late thrombosis of expanded polytetrafluoroethylene (PTFE) femoropopliteal bypass graft: Favorable prognosis with appropriate reoperation. // Surgery. – 1980 – № 87 – P. 581–587.
- Mozersky D.J., Sumner D.S., Stradnes D.E. Disease progression after femoral popliteal surgical procedures // Surg. Gynecol. Obstet. – 1972 – № 135 – P. 700–704.
- Cole J.S., Wijesinghe L.D., Watterson J.K., Scott D.J. Computational and experimental simulations of the haemodynamics at cuffed arterial bypass graft anastomoses // Proc. Inst. Mech. Eng. [H] – 2002 – Vol. 216, № 2. – P. 135–143.
- Leuprecht A., Perktold K., Prosi M., Berk T., Trubel W., Schima H. Numerical study of hemodynamics and wall mechanics in distal end-to-side anastomoses of bypass grafts // Biomech. – 2002 – Vol. 35, № 2. – P. 225–236.
- Calligaro K., Ascer E., Torres M., Veith F.J. The effect of adjunctive arteriovenous fistulas on prosthetic graft patency: a controlled study in a canine model. J Cardiovasc Surg 1990; 31: 646–50.
- Kreienberg P.B., Darling R.C. III, Chang B.B., et al. Early results of a prospective randomized trial of spliced vein versus polytetrafluoroethylene graft with a distal vein cuff for limb-threatening ischemia. J Vasc Surg. 2002; 35: 299–305.
- Noberto J.J., Sidawy A.N., Trad K.S., et al. The protective effect of vein cuffed anastomoses is not mechanical in origin. J Vasc Surg. 1995; 21: 558–566.

39. Deweese J.A. Anastomotic intimal hyperplasia. In :Sawyer P. N., Kaplutt N. J. (eds.). *Vascular grafts*. New York :Appleton-Century-Crofts, 1978, P. 147–152.
40. Chervu A, Moore W. An overview of intimal hyperplasia. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 171: 433-432.
41. Imparato AM, Bracco A, Kim GE, Zeff R. Intimal and neointimal fibrous proliferation causing failure of arterial reconstructions. *Surgery* 1972; 72: 1007-1014.
42. Jamieson C. The definition of critical limb ischemia of a limb // *Br. J. Surg.* – 1982. – Vol.69 (Suppl.A). – S1.
43. Pipinos I, Escobar F, Anagnostopoulos PV, Elliott JP, Schwartz SA. Early experience with Taylor and notched vein patching in the construction of arteriovenous hemodialysis access procedures: results of a prospective study. In: 6th ed. Henry ML editors. *Vascular access for hemodialysis*. Chicago: WL Gore and Associates, Inc, and Precept Press; 1999; P. 213–222.
44. Miller JH. The use of the vein cuffand PTFE. In: Greenhalgh RM, ed. *Vascular and endovascular surgical techniques*. London: Saunders, 1994; 350-65.
45. Tyrell M.R., Wolfe J.N. New prosthetic venous collar anastomotic technique : combining the best of other procedures. *Br JSurg*, 1991, 78 : 1016-1017.
46. Wolfe J., Tyrell M. Venous patches, collars, and boots improve the patency rates of polytetrafluoroethylene grafts. *Adv Vasc Surg*, 1995, 3: 134–143.
47. Tyrell M, Chester J, Vipond M, Clarke G, Taylor R, Wolfe J. Experimental evidence to support the use of interposition vein collars/patches in distal PTFE anastomoses. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1990; 4: 95–101.
48. Kissin M, Kansal N, Pappas PJ, Defoun DO, Duran WN, Hobson II RW. Vein interposition cuffs decrease the intimal hyperplastic response of polyfluoroethylene bypass grafts. *J Vasc Surg* 2000; 31: 69-83.
49. Kansal N., Pappas P. J., Gewertzman G. A. et al. Patency and limb salvage for polytetrafluoroethylene bypasses with vein interposition cuffs. *USA. Ann Vasc Surg*, 1999, 13 : 386-32.
50. Pappas PJ, Hobson RW, Myers MG, et al. Patency of infrainguinal polytetrafluoroethylene bypass grafts with distal interposition vein cuffs. *Cardiovasc Surg* 1998; 6: 19–26.
51. Neville R. F., Attinger C., Sidawy A. N. Prosthetic bypass with a distal vein patch for limb salvage. *Am J Surg*, 1997, 174: 173–176.
52. Linton RR, Wilde WL. Modifications in the technique for femoropopliteal saphenous vein bypass autografts. *Surgery*. 1970; 67: 234–248.
53. Stonebridge P, Prescott R, Ruckley C. Randomized trial comparing infrainguinal polytetrafluoroethylene bypass grafting with and without interposition vein cuff at the distal anastomosis. *J Vasc Surg*. 1997; 26: 543–550.
54. Kay K., Yeung B.S., Joseph L., Mills Sr, John D Hughes, et al. Improved patency of infrainguinal polytetrafluoroethylene bypass grafts using a distal Taylor vein patch. *The American Journal of Surgery* Volume 182, Issue 6 , Pages 578-583, December 2001.
55. F. Lundgren. PTFE Bypass to Below-knee Arteries: Distal Vein Collar or Not? A Prospective Randomised Multicentre Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 6: 747–754.
56. К. Бальцер, И.М. Гудз, С.Н. Генык. Оправдано ли применение аллопластического материала при берцовых реконструкциях? *Ангиология и Сосудистая хирургия.* – 1999 – том 5 – №1 – С. 89–94.
57. Noori N, Scherer R, Perktold K, Czerny M, Karner G, Trubel W et al. Blood flow in distal end-to-side anastomoses with PTFE and a venous patch: results of an in vitro flow visualisation study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18: 191–200.
58. Perktold K., Hofer M., Zehentner H.P., Trubel W., Schima H. Numerical study of local hemodynamics in cuffed distal end-to-side anastomoses and correlation to intimal hyperplasia. In: Chandran KB, Vanderby R, Hefzy MS, eds. *Proc. 1997 Bioengineering Conference, ASME-BED*. New York: ASME, 1997; 35: 349-350.
59. Perktold K., Hofer M., Karner G., Trubel W., Schima H. Computer simulation of vascular fluid dynamics and mass transport: optimal design of arterial bypass anastomoses. In: Papailiou KD, Tsahalis D, Periaux J, Knoerzer D, eds. *Computational Fluid Dynamics '98*. Chichester, New York: John Wiley & Sons, 1998; 2: 484-490.
60. Stockmann U. Grenzen des cruralen Bypass: Gibt es Kriterium dafür, wann Bypass unsinnig ist? *Grenz-falle aus der gefaRchirurgischen Praxis*. Darmstadt. 1993; 111–118.
61. В.Н. Золкин, А.В. Матюшкин, А.А. Лобачев. Способы, позволяющие улучшить отдаленные результаты хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей. *Ангиология и Сосудистая хирургия.* – 2010. – Т. 16 – №4 приложение – С. 136–137.
62. da Silva A.F., Carpenter T., How T.V., Harris P.L. Stable vortices within vein cuffs inhibit the anastomotic myointimal hyperplasia? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 157-63.
63. Griffiths G.D., Nagy J., Black D., Stonebridge P.A. Randomized clinical trial of distal anastomotic interposition vein cuff in infrainguinal polytetrafluoroethylene bypass grafting. *Br J Surg* 2004; 91: 560-2.
64. Neville R.F., Sidawy A.N., Foegh M.L. The molecular biology of vein graft atherosclerosis and myointimal hyperplasia. *CurrentCardiology*, 1992, 7: 930-38.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Яхонтов Д.И.
125424, г. Москва, Волоколамское шоссе, 108-12.
тел.: +7 (926) 600-54-56, e-mail: Trouble-d@yandex.ru.

ПРОЯВЛЕНИЕ ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ СТЕНОЗОМ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Фролов М.А., Алькам К.М.

ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», кафедра глазных болезней

УДК: 616.133-007.271:617.7:616-008.6-005.4

Резюме

В статье представлены результаты исследования 97 пациентов со стенотическим поражением экстракраниального отдела сонных артерий, которые находились на лечении в отделении хирургии сосудов №2 НУЗ ЦКБ №2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД». Всем больным были проведены лабораторно-инструментальные обследования, консультации специалистов (невролог, офтальмолог, терапевт). Данный комплекс обследований позволил выявить у 19,6% пациентов различные признаки острого и первично-хронического типов глазного ишемического синдрома (ГИС). Кроме того была определена частота ишемических неврологических событий у больных с разными типами ГИС. Оба типа глазного ишемического синдрома (как острый, так и первично-хронический) преобладают у пациентов с 3 и 4 степенями сосудисто-мозговой недостаточности (наличие транзиторной ишемической атаки или острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе), т.е. у симптомных пациентов. Относительный риск развития острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов с острым течением ГИС более чем в два раза выше, чем у пациентов с первично-хроническим типом течения.

Ключевые слова: атеросклеротический стеноз сонных артерий, глазной ишемический синдром, сосудисто-мозговая недостаточность.

THE MANIFESTATION OF OCULAR ISCHEMIC SYNDROME IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC STENOSIS OF THE EXTRACRANIAL PARTS OF CAROTID ARTERIES

Frolov M.A., Alkam K.M.

In the article the results of examination of the 97 patients with stenotic lesions of extracranial parts of carotid arteries, treated at the Department of Vascular Surgery № 2, Semashko Central Clinical Hospital № 2 of the JSC "Russian Railways" are presented. During this research all necessary laboratory and instrumental examinations and consultations of specialists (neurologist, ophthalmologist, internist) were conducted. This complex of examinations let us to reveal in 19.6% of patients different symptoms of acute and primary-chronic types of ocular ischemic syndrome (OIS). The frequency of ischemic neurological events in patients with different types of OIS was determined. Both types of ocular ischemic syndrome (both acute and primary chronic) predominate in patients with 3 or 4 degree of cerebrovascular insufficiency (presence of transient ischemic attack or acute cerebrovascular accident in anamnesis). The relative risk of acute ischemic attacks in patients with acute course of OIS is more than two times higher than in patients with primary chronic type of disease.

Keywords: atherosclerotic stenosis of the carotid arteries, ocular ischemic syndrome, cerebrovascular insufficiency.

Введение

Офтальмологические проявления нередко являются первыми клиническими признаками сосудистых заболеваний организма. Патология сонных артерий в 15–46% случаев является причиной острых и хронических нарушений кровообращения в сосудах глаза, объединенных в термин глазной ишемический синдром (ГИС).

Глазной ишемический синдром представляет собой совокупность симптомов ишемического поражения оболочек глазного яблока, сосудов глаза, сонных артерий единого генеза [6]. Глазной ишемический синдром вызывается нарушением внутриглазного кровообращения из-за ограничения или прекращения притока артериальной крови в глаз при сохранении нормального оттока венозной крови. В результате этого происходит развитие местной ишемии и гипоксии [8]. Причиной развития ГИС в 70% случаев является атеросклероз.

Выделяют острый и первично-хронический типы течения глазного ишемического синдрома. Острый тип течения ГИС зависит от обструкции сонных артерий гетерогенной атеросклеротической бляшкой с ипсилатеральной стороны, вызывающей резкое, острое снижение кровотока в сосудах глазного яблока. Первично-хронический тип течения ГИС обусловлен прогрессирующим стенозом сонных артерий и сосудов глаза. Клиническими формами острого типа течения ГИС являются amaurosis

fugax (AF) или преходящая монокулярная слепота, острая ишемическая нейрооптикопатия, окклюзия центральной артерии сетчатки и ее ветвей; синдром Амалрика, ишемическая окулопатия; первично-хронического – хроническая ишемическая нейрооптикопатия; хроническая ишемическая ретинопатия; открытоугольная глаукома с выраженными ишемическими изменениями в переднем сегменте глаза.

Ряд авторов указывают, что ГИС является локальным проявлением общей сосудистой патологии с преимущественным поражением внутренней сонной артерии [3, 4, 7].

Глазной ишемический синдром обычно поражает как задний, так и передний отделы глаза и в 80% случаев является односторонним процессом. Происходит постепенное снижение зрения в течение нескольких недель или месяцев, возможны случаи внезапной потери зрения. Изменения в переднем отделе глаза могут быть в виде диффузной эписклеральной инъекации, отека роговицы, атрофии радужки, отсутствия реакции зрачка на свет, рубцеоза радужки. Характерна офтальмоскопическая картина в виде расширения вен, извитости сосудов, сужения артерий, точечных кровоизлияний, ватообразных очагов. Возможно развитие пролиферативной ретинопатии с неоваскуляризацией на диске зрительного нерва и сетчатки.

Появление различных форм острого типа течения ГИС у пациентов заставляет их в первую очередь немедленно обратиться к врачу офтальмологу. Хотя причина нарушения зрения кроется в атеросклеротическом поражении каротидных артерий. Врач офтальмолог в таком случае должен в обязательном порядке направить пациента на консультацию к сосудистому хирургу для определения степени стеноза сонных артерий и выбора дальнейшей тактики лечения.

При атеросклерозе сонных артерий наряду с ишемией органа зрения имеет место и нарушение кровоснабжения головного мозга. Именно атеросклероз церебральных сосудов занимает ведущее место в этиологии хронической цереброваскулярной недостаточности, в частности, дисциркуляторной энцефалопатии [1, 2, 5, 9].

Происходит взаимосвязанное поражение двух систем – церебральной и зрительной. Поэтому прогностически важным является выявление у пациентов с разными типами ГИС различных степеней сосудисто-мозговой недостаточности: дисциркуляторная энцефалопатия (асимптомные пациенты), транзиторные ишемические атаки, ОНМК (симптомные пациенты).

Цель исследования

Оценка распространенности и определение структуры ГИС среди пациентов со стенозическими поражениями экстракраниальных отделов сонных артерий; взаимосвязь разных типов ГИС и степеней сосудисто-мозговой недостаточности.

Материалы и методы

В отделении хирургии сосудов № 2 НУЗ ЦКБ № 2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД» было обследовано 97 пациентов, находившихся на лечении, со стенозическим поражением экстракраниального отдела сонных артерий. 48 пациентов с незначимыми стенозами (симптомные стенозы < 50%, асимптомные стенозы менее 60%) и 3 пациента, отказавшиеся от оперативного лечения, получали консервативное лечение. 46 пациентам была выполнена реваскуляризация каротидного бассейна. Симптомность поражения являлась одним из основных критериев при установлении показаний к операции. А критерием симптомности, в свою очередь, является наличие транзиторной ишемической атаки (ТИА) или острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе.

Средний возраст оперированных пациентов составил $67,8 \pm 13,84$ лет, не оперированных – $64,7 \pm 12,2$ лет. Преобладали мужчины – 81,67% и 76,79% соответственно.

У большинства пациентов отмечались 2–3 сопутствующих заболевания, из которых преобладали ИБС (I–II ФК), артериальная гипертензия (I–II стадии), ХОБЛ, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Пациенты были обследованы неврологом для определения частоты ишемических неврологических событий (таблица 1).

Табл. 1. Характеристика пациентов по степени сосудисто-мозговой недостаточности

Степень сосудисто-мозговой недостаточности по классификации А.В. Покровского	Пациенты с ГИС	Пациенты без ГИС
Асимптомное течение	3 (15,8%)	62 (79,5%)
ДЭП (дисциркуляторная энцефалопатия)	10 (52,7%)	9 (11,5%)
ТИА (транзиторная ишемическая атака)	2 (10,5%)	5 (6,4%)
ОНМК (острое нарушение мозгового кровообращения)	4 (21%)	2 (2,6%)
всего	19 (100%)	78 (100%)

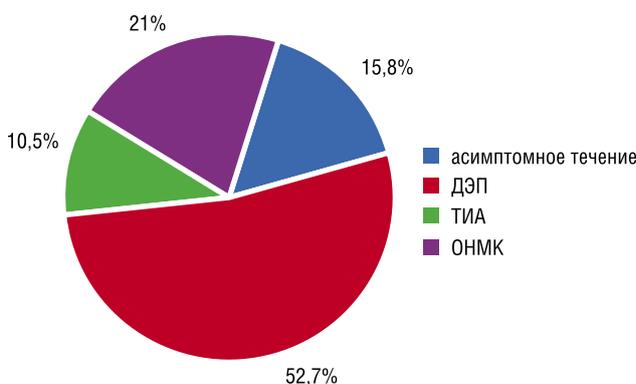


Рис. 1. Частота различных степеней сосудисто-мозговой недостаточности у пациентов с ГИС

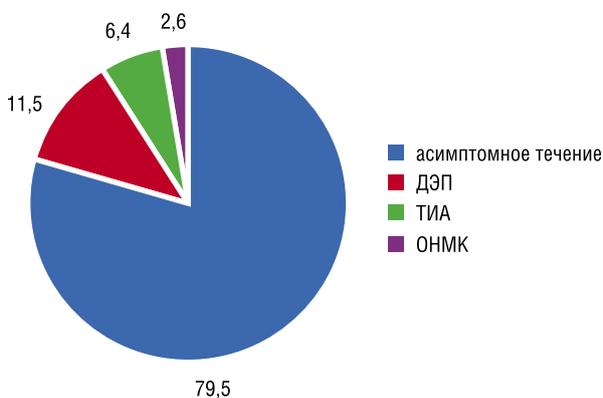


Рис. 2. Частота различных степеней сосудисто-мозговой недостаточности у пациентов без ГИС

У большинства пациентов отмечались 2–3 сопутствующих заболевания, преобладали ИБС (I–II ФК), артериальная гипертензия (I–II стадии), ХОБЛ, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Всем пациентам были проведены лабораторно-инструментальные обследования, а также консультации специалистов (невролог, офтальмолог, терапевт). Офтальмологическое обследование включало в себя определение остроты зрения, тонометрию, биомикроскопию, прямую

и обратную офтальмоскопию, осмотр глазного дна с помощью бинокулярного офтальмоскопа и линзы Гольдмана, компьютерную периметрию.

В исследование не включались пациенты с неспецифическим аортоартериитом, изолированной патологической извитостью, аневризмами сонных артерий, фибромускулярной дисплазией, гипоплазией, окклюзией ВСА. В 100% случаев причиной стеноза сонных артерий был атеросклероз.

Локализация и степень стеноза, поражение контралатеральной ВСА определялись при УЗДС. Исследование проводилось на цифровых ультразвуковых системах HDI5000 (Philips, Голландия) и iE33 (Philips, Голландия), линейными мультисекторными датчиками, работающими в диапазоне 7,5–12 МГц.

Все пациенты с каротидными стенозами независимо от планируемой или непланируемой реваскуляризации каротидного бассейна получали оптимальную консервативную терапию, которая включала в себя препараты с антиагрегантным и гиполипидемическим действием, а также корригирующие факторы риска и улучшающие метаболизм.

При нормально распределенных переменных оценка достоверности различий между выборками осуществлялась с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования

По результатам офтальмологического обследования признаки ГИС были выявлены у 19 (19,6%) пациентов: у 4 (21%) пациентов был определен острый тип ГИС, проявляющийся амврозом Фугакса, острой ишемической нейрооптикопатией, окклюзией центральной артерии сетчатки; у 15 (79%) пациентов – первично-хронический тип ГИС, проявляющийся хронической ишемической

нейрооптикопатией, хронической ишемической ретинопатией, открытоугольной глаукомой с ишемией переднего отрезка. (таблица 2, рис. 3 и 4). Причем и острый, и первично-хронический тип ГИС преобладал у симптомных пациентов – 75% и 60% соответственно.

Отдельно был рассчитан относительный риск (ОР) развития ОНМК у пациентов в течение года в зависимости от наличия того или иного типа ГИС (таблица 3). Расчет относительного риска для глазного ишемического синдрома продемонстрировал значимое влияние на частоту развития острого нарушения мозгового кровообращения – 20,5 (95% доверительный интервал (ДИ): 2,5–165,57) для всех пациентов и

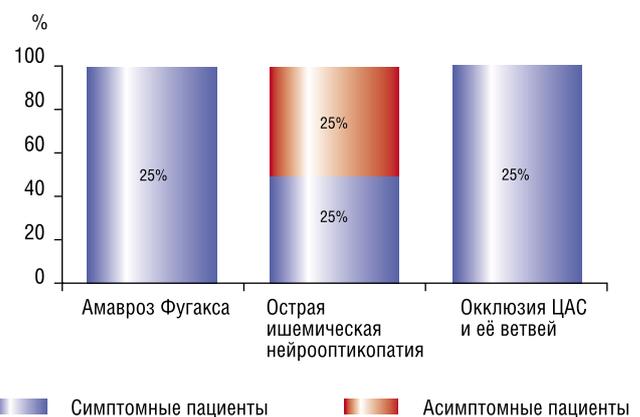


Рис. 3. Структура заболеваемости острым типом ГИС

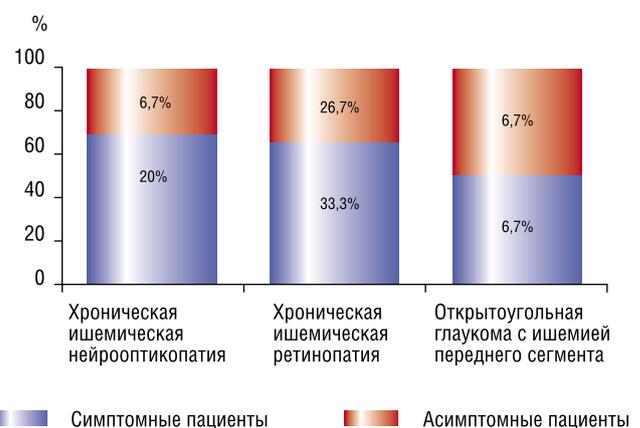


Рис. 4. Структура заболеваемости хроническим типом ГИС

Табл. 2. Структура заболеваемости глазным ишемическим синдромом (% – доля от общего числа пациентов)

ГИС	Клинические проявления	Симптомные пациенты	Асимптомные пациенты	Всего
Острый тип	Амавроз Фугакса	1 (25%)	0	4 (100%)
	Острая ишемическая нейрооптикопатия	1 (25%)	1 (25%)	
	Окклюзия ЦАС и её ветвей	1 (25%)	0	
Первично-хронический тип	Хроническая ишемическая нейрооптикопатия	3 (20%)	1 (6,7%)	15 (100%)
	Хроническая ишемическая ретинопатия	5 (33,3%)	4 (26,7%)	
	Открытоугольная глаукома с ишемией переднего сегмента	1 (6,7%)	1 (6,7%)	

Табл. 3. Относительный риск развития острых нарушений мозгового кровообращения

Группа пациентов	Фактор	ОР	95% ДИ
Все пациенты	ГИС	20,5	2,5–165,57
	Острый тип	39	4,4–345
	Первично-хронический тип	15,6	1,73–140,048

Фролов М.А., Алькам К.М.

ПРОЯВЛЕНИЕ ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ СТЕНОЗОМ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ СОННЫХ АРТЕРИЙ

16,5 (95% доверительный интервал: 1,95–139,4) для не оперированных; относительный риск для острого типа глазного ишемического синдрома составил 39 (95% доверительный интервал: 4,4–345) для всех пациентов и 43 (95% доверительный интервал: 6,197–298,352) для не оперированных.

По полученным результатам наличие острого типа ГИС более чем в два раза увеличивает риск развития ОНМК по сравнению с первично-хроническим типом.

Выводы

Признаки глазного ишемического синдрома выявляются у 19,6 % пациентов со стенотическим поражением экстракраниальных отделов сонных артерий

Оба типа глазного ишемического синдрома (как острый, так и первично-хронический) преобладают у пациентов с транзиторными ишемическими атаками и острым нарушением мозгового кровообращения в анамнезе, т.е. у симптомных пациентов

Наличие ГИС достоверно увеличивает риск развития ОНМК.

Таким образом глазной ишемический синдром может рассматриваться как маркер больных с высоким риском развития ишемических неврологических событий. Поэтому необходимо полное комплексное обследование церебральной и зрительной систем, выявление сочетаний различных типов ГИС и степеней сосудисто-мозговой недостаточности. Кроме того, такие пациенты должны быть направлены на консультацию к сосудистому хирургу для определения степени стеноза сонных артерий, что позволит своевременно выбрать правильную тактику лечения и предотвратить развитие наиболее тяжелых форм цереброокулоvascularной патологии.

Литература

1. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза / Д.М. Аронов. – М.: Триада-Х, 2000. – 412 с.
2. Бишеле Н.А. Роль и место офтальмологических методов в диагностике поражений магистральных сосудов головного мозга / Н.А. Бишеле, А.П. Нестеров, А.В. Лаврентьев, И.С. Абрамов // Вестник офтальмологии – 1998. – № 3. – С. 22–24.
3. Егоров Е.А. Офтальмофармакология / Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, Т.В. Ставицкая. – М.: Гэотар-Медиа, 2005. – С. 119–123.
4. Исупов А.В. Состояние и регуляция гемодинамики, медленных колебаний гемодинамики больных с дисциркуляторной энцефалопатией и при ее сочетаниях с иной сердечно-сосудистой патологией: автореферат диссертации кандидата медицинских наук / А.В. Исупов. – М., 2005. – С. 13–15.
5. Кацнельсон Л.А. Сосудистые заболевания глаз / Л.А. Кацнельсон, Т.И. Форфонова, А.Я. Бунин. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
6. Киселева Т.Н. Глазной ишемический синдром / Т.Н. Киселева, Л.Н. Тарасова, А.А. Фокин. – М.: Медицина, 2003. – 173 с.
7. Краснов М.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике сосудистых заболеваний глаза / М.М. Краснов, И.И. Кузнецова // Вестник офтальмологии –1981. – №1. – С. 26–21.
8. Куклин А.В. Глазной ишемический синдром у больных со стенозами сонных артерий / А.В. Куклин, И.И. Фомичева, Т.Н. Киселева // Анналы хирургии – 2007. – № 1. – С. 9–11.
9. Неретин В.Я. Профилактика цереброваскулярных заболеваний / В.Я. Неретин, С.-В. Котов. – М.: Медицина, 1997. – 173 с.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Алькам Карина Мохаммадовна
Тел.: +7 (985) 363-73-53, e-mail: alkamkid@yahoo.com

СЛУЧАИ ГЕННОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ИНДУКЦИИ АНГИОГЕНЕЗА У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ НЕВОЗМОЖНОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ РЕКОНСТРУКТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Калинин Р.Е., Мжаванадзе Н.Д., Деев Р.В.

ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, кафедра ангиологии, сосудистой, оперативной хирургии и топографической анатомии

УДК: 617.58:616-004.6-08

Резюме

Представлен опыт применения препарата «Неоваскулген» у пациентов, которым невозможно выполнить реконструктивное вмешательство.

Ключевые слова: геннотерапевтическая индукция, ангиогенез, ишемия нижних конечностей.

THERAPEUTIC ANGIOGENESIS BY GENE TRANSFER IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC LOWER LIMB CHRONIC ISCHEMIA NOT SUITABLE FOR RECONSTRUCTIVE SURGERY

Kalinin R.E., Mzhavanadze N.D., Deev R.V.

The experience of the drug «Neovaskulgen» patients who can not perform reconstructive surgery.

Keywords: gennoterapevticheskaya induction of angiogenesis, lower limb ischemia.

Несмотря на наличие современных методов хирургического и консервативного лечения, высокую квалификацию хирургов и ангиологов, хроническая ишемия нижних конечностей (ХИНК) остается актуальной проблемой в практике сердечно-сосудистой хирургии. У большого количества пациентов с ХИНК атеросклеротической этиологии диагностируется дистальное, либо мультифокальное поражения артериального русла, не позволяющие выполнить реконструктивное вмешательство. Конвенционные медикаментозные средства не являются достаточно эффективными в случаях подобного рода. Альтернативой может служить выполнение «биологического» шунтирования, то есть за счет усиления естественных процессов неоваскуляризации – индукции ангиогенеза при помощи генной терапии.

В настоящее время единственным зарегистрированным в мире геннотерапевтическим индуктором ангиогенеза для лечения ХИНК является препарат «Неоваскулген», представляющий собой сверхскрученную ДНК, кодирующую сосудистый эндотелиальный фактор роста VEGF165.

Представляем клинические случаи использования препарата при невозможности выполнения хирургической реконструкции дистального сосудистого русла.

Пациентка М., 1937 г.р. поступила 09.06.2010 года в клинику сосудистой хирургии РязГМУ по поводу облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, бедренно-подколенной окклюзии с обеих сторон, 2б стадии заболевания по классификации А.В. Покровского-Фонтейна, сахарного диабета 2 типа средне-тяжелого течения.

При поступлении: жалобы на боль в икроножных мышцах обеих ног при ходьбе на расстоянии около 100 метров, преимущественно справа. При осмотре: от-

сутствие пульсации на подколенной артерии и берцовых артериях на обеих конечностях.

При инструментальном обследовании: лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) 0,5 справа/0,5 слева. Транскутанное напряжение кислорода ($TcPO_2$) 72 мм рт. ст. справа / 76 мм рт. ст. слева. Дистанция безболевого ходьбы (ДБХ) 95 м. При ультразвуковом дуплексном сканировании: окклюзия собственной бедренной артерии, множественные сегментарные стенозы и окклюзии подколенной артерий с обеих сторон, коллатеральный кровоток по артериям голени и стоп.

Учитывая длительный анамнез заболевания, данные специальных исследований, сопутствующую патологию в виде средне-тяжелого сахарного диабета 2 типа, от реконструктивных операций решено было воздержаться.

Проведено комплексное лечение: курс препарата «Неоваскулген», в общей дозе 2,4 мг в мышцы правой голени, разделенные на 2 введения, с интервалом 2 нед., в сочетании с конвенционной терапии в виде курсового введения рефортана 6% – 250,0 № 7, актовегина 10% – 250,0 №10, длительного приема пентоксифиллина 1200 мг/сут., аторвастатина 20 мг/сут.; по согласованию с эндокринологом пациентка получала пероральные антигипергликемические препараты под контролем уровня глюкозы крови.

Через 6 месяцев от начала лечения пациентка отметила улучшение самочувствия, увеличение дистанции безболевого ходьбы. Общелабораторные и биохимические показатели оставались в пределах нормы. При инструментальном обследовании: ЛПИ 0,54 справа / 0,53 слева. $TcPO_2$ 80 мм рт. ст. справа / 78 мм рт. ст. слева, ДБХ – 140 м.

Через 12 и 24 месяца от начала лечения пациентка отмечает значительные улучшения самочувствия и увеличение дистанции безболевого ходьбы. При ин-

Калинин Р.Е., Мжаванадзе Н.Д., Деев Р.В.
 СЛУЧАИ ГЕНОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ИНДУКЦИИ АНГИОГЕНЕЗА У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ НЕВОЗМОЖНОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ РЕКОНСТРУКТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

струментальном обследовании: ЛПИ 0,66 справа / 0,61 слева. ТсРО₂ 92 мм рт. ст. справа, 80 мм рт. ст. слева, ДБХ – 400 м. Флюорограмма и ультразвуковое исследование органов брюшной полости – без патологии.

Пациент Я., 1954 г.р. поступил 07.07.2010 года в клинику сосудистой хирургии РязГМУ по поводу облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, бедренно-подколенной окклюзии справа, дистальной окклюзии слева, 2б-3 стадии заболевания по классификации А.В. Покровского-Фонтейна.

При поступлении: жалобы на боль в икроножных мышцах обеих нижних конечностей при ходьбе на расстоянии около 50–70 метров, преимущественно справа. При осмотре: отсутствие пульсации на подколенной артерии и берцовых артериях на правой нижней конечности, отсутствие пульсации на передней большеберцовой артерии на левой нижней конечности.

При инструментальном обследовании: ЛПИ 0,36 справа / 0,44 слева. ТсРО₂ 72 мм рт. ст. справа / 82 мм рт. ст. слева. ДБХ – 46 м. При ультразвуковом дуплексном сканировании: окклюзия собственной бедренной и подколенной артерий справа, коллатеральный кровоток по артериям голени и стоп; стеноз подколенной и окклюзия передней большеберцовой артерий слева. Ангиографическая картина подтвердила наличие окклюзии поверхностной бедренной артерии от устья и неадекватного периферического русла справа, стенозы и неровность контуров бедренных артерий, окклюзию передней большеберцовой артерии слева (рис. 1а-г).

Учитывая длительный анамнез заболевания и данные инструментальных методов исследований от реконструктивных операций было решено воздержаться. Проведено комплексное лечение: курс генотерапев-

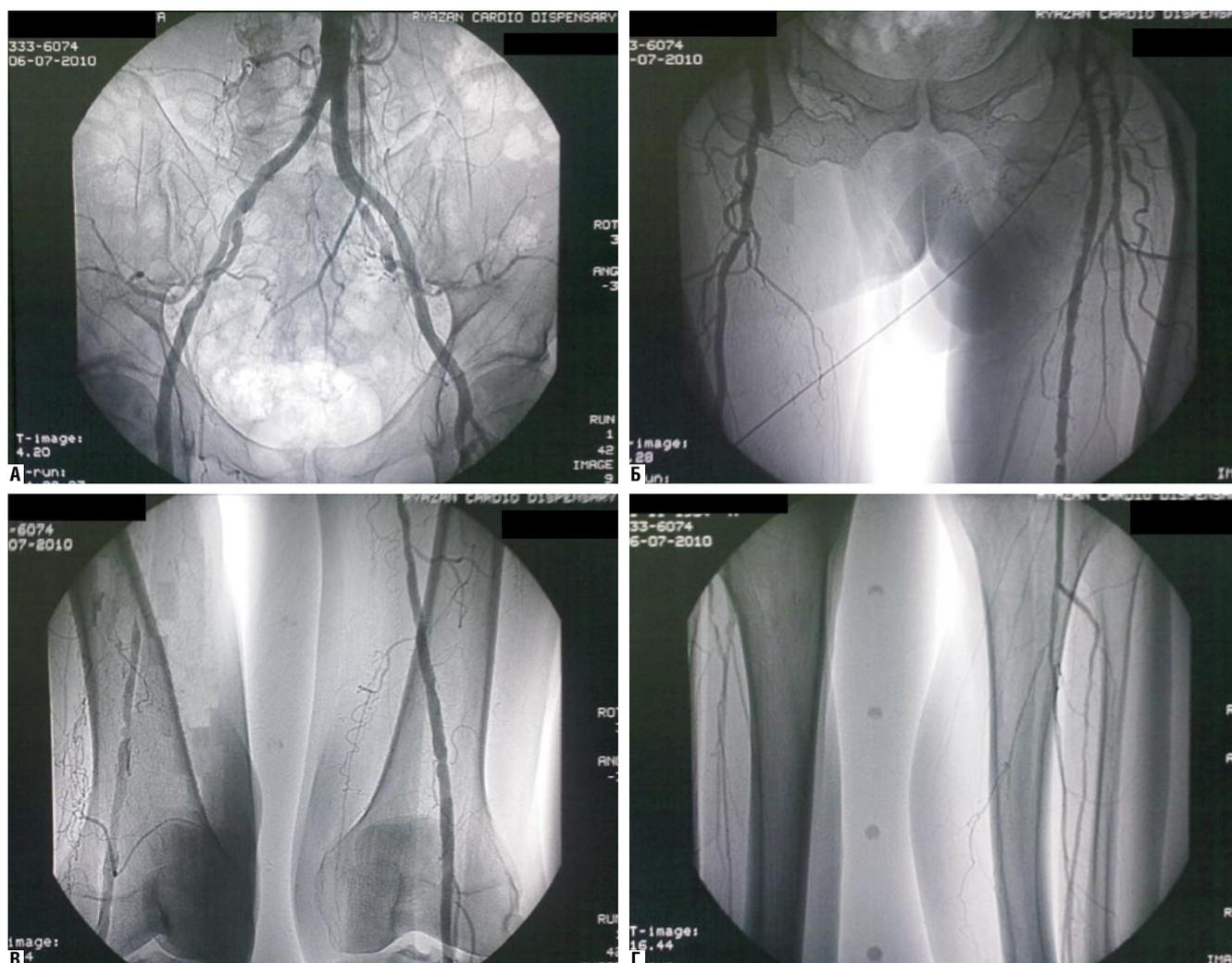


Рис. 1. Пациент Я., ангиографическое исследование при первичном поступлении. А – состояние проксимального русла. Б – собственной правой бедренной артерии от устья. Стенозы и неровность контуров бедренных артерий слева. В – множественные стенозы, кальциноз и коллатерали правой подколенной артерии. Г – стенозы, окклюзия передней и множественные сегментарные стенозы задней большеберцовых артерий справа, отсутствие адекватного коллатерального русла справа

тического препарата «Неоваскулген» в мышцы правой голени, в рекомендованном инструкцией по медицинскому применению режиме дозирования в комплексе с конвенционной консервативной терапией.

Через 3 месяца после начала лечения пациент не отмечал значительного изменения самочувствия. При инструментальном обследовании: ЛПИ 0,38 справа / 0,46 слева. ТсРО₂ 74 мм рт. ст. справа / 84 мм рт. ст. слева, ДБХ – 50 м. Повторное ангиографическое исследование подтвердило усиление коллатерального русла справа. В остальном ангиографическая картина без изменений (рис. 2). Через 6 месяцев – аналогичная картина.

Через 12 месяцев после начала лечения пациент отметил значительное улучшение самочувствия в виде выраженного увеличения дистанции безболевого ходьбы. При инструментальном обследовании: ЛПИ 0,41 справа / 0,51 слева. ТсРО₂ 90 мм рт. ст. справа / 88 мм рт. ст. слева, ДБХ – 263 м. Флюорограмма, УЗИ органов брюшной полости – без патологии. При контрольном ангиографическом исследовании усиление коллатерального русла справа (рис. 3).

Через 2 месяца месяцев после последней госпитализации пациент в экстренном порядке поступил в клинику сосудистой хирургии РязГМУ с клиникой тромбоза артерий бедренно-подколенного сегмента слева (контралатеральная конечность по отношению к подвергнутой генной терапии), ишемии напряжения.

При поступлении: жалобы на боль в икроножных мышцах левой голени при ходьбе, появившуюся внезапно за сутки до обращения за медицинской помощью. При инструментальном обследовании: ЛПИ 0,40 справа / 0,31 слева. Селективная ангиография артерий левой нижней конечности показала окклюзию собственной бедренной, стенозы устья глубокой бедренной артерии, окклюзию передней большеберцовой артерии. В экстренном порядке проведено оперативное лечение: бедренно-подколенное шунтирование слева протезом Polymaille 8 mm (Perouse Medical) выше щели коленного сустава. На 7 сутки пациент был выписан с компенсацией кровообращения на обеих нижних конечностях, пульс на общей бедренной артерии справа, на задней большеберцовой артерии – слева.

При контрольном осмотре через 10 месяцев после последней госпитализации пациент жалоб не предъявлял. При осмотре пульс определялся на общей бедренной артерии справа, на задней большеберцовой артерии слева, кровообращение в нижних конечностях компенсировано. При инструментальном обследовании: ЛПИ 0,5 справа / 1,05 слева, ТсРО₂ 88 мм рт. ст. с обеих сторон, ДБХ – 500 м. Флюорограмма: УЗИ брюшной полости – без патологии.

Таким образом, геннотерапевтическая индукция ангиогенеза значительно увеличивает дистанцию безболевого ходьбы и может с высокой степенью эффективности применяться в комплексном лечении хронической ишемии нижних конечностей атеросклеротической эти-

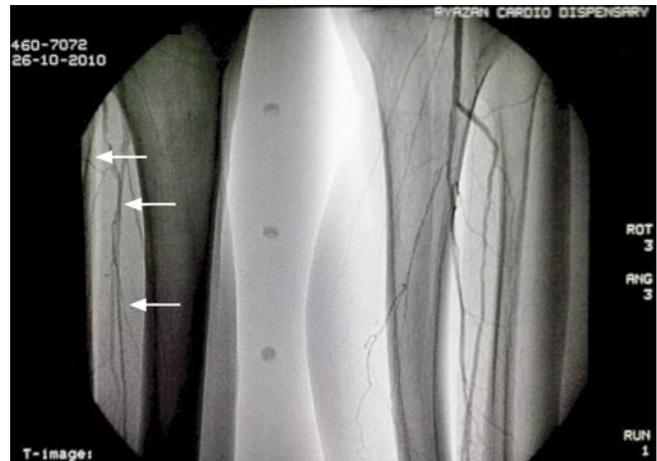


Рис. 2. Пациент Я., ангиографическое исследование через 3 мес. Окклюзия передней и задней большеберцовых артерий справа, усиление коллатерального русла справа



Рис. 3. Пациент Я., ангиографическое исследование через 12 мес. Окклюзия передней и задней большеберцовых артерий справа, выраженное усиление коллатерального русла справа

ологии у пациентов с дистальным и мультифокальным поражением периферического артериального русла при невозможности проведения реконструктивных вмешательств. Следует учитывать, что данный компонент комплексного лечения не является прямой альтернативой хирургическому лечению и для реализации терапевтического эффекта нуждается в определенном сроке.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Мжаванадзе Нина Джансуговна
390026, г. Рязань, ул. Стройкова, д. 96
Тел.: +7 (915) 606-17-56, e-mail: nina_mzhavanadze@mail.ru

РИСК РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗОВ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ ГЛИОМ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ

Измайлов Т.Р., Петрова М.В., Панышин Г.А., Цаллагова З.С., Моргунов А.А., Даценко П.В.

ФГБУ «Российский научный центр рентгенорадиологии»
Министерство здравоохранения России

УДК: 617.58:616-005.6(063):616-006.484:615.849.1

Резюме

В нашем исследовании, включающем 475 пациента с верифицированными злокачественными опухолями головного мозга высокой степени злокачественности (grade 3-4), был проведен анализ влияния основного заболевания, проводимого лечения и общего соматического состояния больного на свертывающую систему, с определением риска тромбообразования.

Проведенный анализ показал высокую достоверную значимость влияния тромбозов и степени злокачественности опухоли, а так же варианта лечения и возраста больного на свертывающую систему.

Процент кумулятивной выживаемости у пациентов с глиомами головного мозга без выявленных тромбозов составил 59,5%, а в группе больных с их наличием – 56,5%. При этом, общая 2-летняя выживаемость составила – 47% и 18%, соответственно.

Зависимость частоты тромбозов и взаимосвязь их образования по критерию общей выживаемости и достоверности полученных результатов позволяют предложить модель для внедрения в практическую радиологию и нейрохирургию.

Ключевые слова: опухоли головного мозга, тромбоз.

THE RISK OF THROMBOSIS OF THE LOWER LIMBS AND RADIOTHERAPY HIGH-GRADE GLIOMAS

Izmajlov T.R., Petrova M.V., Panshin G.A., Callagova Z.S., Morgunov A.A., Dacenko P.V.

In our research, including 475 patient with the verified malignant tumors of a brain of high-grade gliomas (grade 3-4), the analysis of influence of the main disease, carried-out treatment and the general somatic condition of the patient on curtailing system, thus definition of risk of a thromboses was carried out.

This analysis showed the high authentic importance of influence of thromboses and degree of a tumor, and as option of treatment and a functional condition (index Karnovsky) and age of the patient on curtailing system.

The percent of general survival rate at patients with brain gliomas without the revealed thromboses made 59,5 %, in group of patients with existence them – 56,5 %. Thus the general 2-year survival rate made – 47 % and 18 %, respectively.

Dependence of frequency of thromboses and interrelation of their education by criterion of the general survival rate and reliability of the received results allow to offer model for introduction in practical radiology and neurosurgery.

Keywords: brain tumors, thromboses

Введение

Первичные опухоли центральной нервной системы занимают третье место в структуре онкологической смертности у мужчин и четвертое – у женщин в возрасте от 15 до 35 лет и, при этом, находятся на 3-м месте по темпам роста заболеваемости среди всех онкологических новообразований [8, 13]. Среди первичных опухолей головного мозга глиомы высокой степени злокачественности составляют более 40%, а из общего количества всех глиальных опухолей – 75–85% [4].

В России число больных с впервые установленным диагнозом злокачественная опухоль головного мозга и других отделов центральной нервной системы в 2000 году составило 2824, а в 2010 году – 3688 случаев. При этом, динамика заболеваемости населения, распределение по рейтингу среднегодового темпа прироста в России злокачественными опухолями головного мозга и других отделов нервной системы в 2000 году составило 3,66% на 100000 населения, а в 2010 году этот показатель составил 5,11%. Среднегодовой темп прироста составил 3,78%, а общий прирост за 10 лет – 44,86% [1].

В настоящее время, разработанная на основе рекурсивного анализа RTOG классификация RPA для астроцитарных опухолей высокой степени злокачественности и ее последующие модификации являются наиболее информативными при анализе показателей общей выживаемости,

качества проведенного лечения и разработок новых подходов лечения данного контингента больных. [9, 10, 11].

Вместе с тем, с нашей точки зрения, несмотря на высокую достоверность ($p = 0.00000$) классификации RPA по критерию общей выживаемости, недостаточно четко проводится выделение групп больных с благоприятными (класс I–III) и неблагоприятными прогнозами заболевания (классы V–VI) [5].

Учитывая приведенные выше данные, в 2010 г. в Центре была разработана классификация, позволяющая, с нашей точки зрения, более четко выделять группы с благоприятными и неблагоприятными прогнозами заболевания и, в связи с этим, определять в последующем наиболее оптимальные программы лечения. [5, 6]

Адаптированный вариант РНЦРР был построен на следующих прогностических факторах: возраст, уровнем индекса Карновского (ИК) и степень злокачественности (grade 3 или 4), значимых на уровне $p < 0,01$. Для каждого из перечисленных факторов были выделены параметрические величины, отражающие их прогностическую значимость, а именно:

ВОЗРАСТ: 0 – моложе 50 лет; 1 – 50 лет и старше.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ: 0 – ИК 80–100%; 1 – ИК 60–70%; 2 – ИК 30–50%.

СТЕПЕНЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ: 1 – grade 3 (анapластические опухоли); 2 – grade 4 (глиобластома).

После введения выделенных параметрических величин в статистическую базу данных на каждого пролеченного пациента прогностический класс определялся простым методом суммации этих параметров. Так пациент с анапластической астроцитомой в возрасте 36 лет с первоначальным ИК 90% относится к классу I (1+0+0), а с глиобластомой в возрасте 61 года с первоначальным ИК 50% – к классу V (2+1+2).

Материалы и методы

В клинике РНЦПР с 2005 по 2012 года проведено лечение 475 пациентам с верифицированными злокачественными опухолями головного мозга 3–4 степени злокачественности (grade 3–4), у которых был проведен анализ влияния основного заболевания, лечения и общего соматического состояния на свертывающую систему и определение при этом риска тромбобразования. Степень злокачественности grade 3 диагностирована у 130 (27,4%), а grade 4 – у 345 (72,6%) больных.

Из общей группы пролеченных пациентов с опухолями головного мозга (grade 3–4), мужчин было несколько больше (249 пациентов; 52,5%), чем женщин (226 больных; 47,5%).

В целом, отмечено стандартное распределение больных по возрасту при этом заболевании с преобладанием пациентов от 50 до 70 лет, причем у 208 из них возраст на момент верификации диагноза находился в диапазоне от 18 до 49 лет (43,8%), а у 267 – 50 и более лет (56,2%).

В процессе проведения курса лучевой терапии у 47 пациентов (9,7%) был выявлен тромбоз сосудов нижних конечностей по данным ультразвукового исследования и доплерографии, а у 428 больных (89,9%) данных за тромбоз не было выявлено.

Традиционный режим фракционирования с использованием РОД 2 Гр, суммарной очаговой дозой (СОД) 60–62 Гр при (grade 4) и 54–56 Гр (grade 3) использован у 201 пациентов (41,8%), в режиме среднего фракционирования с РОД 3 Гр, СОД при 51–54 Гр (grade 4) и 45–48 Гр (grade 3) – у 274 больных (58,2%).

В настоящее время в информационную базу данных Центра включено около 100 различных параметрических и непараметрических факторов на каждого пролеченного больного. Для анализа неудач лечения использовался корреляционный анализ, расчеты кумулятивной выживаемости методом Каплан-Майера, и многофакторный

анализ регрессии Кокса. Вычисление непосредственных результатов по одному из вышеуказанных методов статистической обработки выполнялся с помощью программы SPSS и StatSoft.

Результаты

В наших предыдущих исследованиях показана высокая значимость критерия общей выживаемости больных по выделенным в классификации RPA (вариант RTOG) факторам [2, 3, 5, 6, 7], из которых достоверно значимыми на уровне $p < 0,01$ оказались возраст, уровень индекса Карновского, степень злокачественности (grade 3 или 4).

В клинике РНЦПР проведено специальное лечение 475 пациентов со злокачественными глиомами grade 3–4. Распределение на каждого из 475 пациентов данных в адаптированной классификации RPA (вариант РНЦПР), представлено следующим образом: класс I определен у 63 пациентов (13,3%), класс II – у 94 (19,8%), класс III – у 128 (26,9%), класс IV – у 155 (32,6%) и класс V – соответственно у 35 пациентов (7,4%). Распределение больных по классам, медиане наблюдения, летальным исходам, общей 2-летней выживаемости и количеству тромбозов у больных представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, практически между всеми классами отмечены достоверные различия по показателям общей выживаемости. Процент летальных исходов с тромбозами при глиомах в классах I–V составил 3,2%, 2,1%, 7%, 14,8% и 28,6% соответственно, что свидетельствует о прямой взаимосвязи риска развития тромбозов и классами адаптированной модели РНЦПР.

Регрессионная модель выживаемости Кокса

Регрессионная модель Кокса позволяет с помощью ряда независимых переменных прогнозировать общую выживаемость. Обычно любая оценка параметра (регрессионной модели), которая, по крайней мере, в два раза превосходит свою стандартную ошибку (t -value $> 2,0$), может рассматриваться как статистически значимая (на уровне $p < 0,05$). В рамках нашего исследования проведен анализ с помощью регрессионной модели выживаемости Кокса для независимых переменных при тромбозах, а именно: уровень Индекса Карновского (ИК), возраст ($< > 50$ лет), объему резекции опухоли, разовых очаговых дозах (2 и 3 Гр), уровню злокачественности (grade 3 и 4).

Табл. 1. Распределение больных по классам, медиане наблюдения, летальным исходам, общей 2-летней выживаемости и количеству тромбозов у больных при адаптированном варианте классификации РНЦПР

Классы	Всего	Умерло (%)	Медиана (годы)	2-летняя ОВ	Тромбоз	Достоверность
I класс	63	2 (3,2%)	0,600000	97,9%	2 (3,2%)	-
II класс	94	15 (16%)	1,023288	76,4%	2 (2,1%)	p (I-II) = 0.15359
III класс	128	41 (32%)	0,805480	52,2%	9 (7%)	p (II-III) = 0.01475
IV класс	155	107(69%)	0,821918	13,8%	23 (14,8%)	p (III-IV) = 0.00099
V класс	35	28 (80%)	0,693151	8,2%	10 (28,6%)	p (IV-V) = 0.00395

Данные представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, выявлены высокие достоверные различия выявленных тромбозов и общей выживаемости по ИК, возрасту, объему резекции опухоли и разовым очаговым дозам, а различные гистологические формы глиом и наличие тромбоза не влияло на показатель общей выживаемости.

Общая выживаемость больных с тромбозом в зависимости от уровня индекса Карновского

В зависимости от функционального состояния пациента исследуемой группы (475 больных) были распределены на три уровня индекса Карновского 80–100%, 60–70%, 30–50%. Преобладающее количество пациентов относилось к уровню ИК 60–70%, а именно 219 (46,1%), с уровнем ИК 80–100% – 194 (40,8%), а 30–50% – 62 (13,1%). Общая выживаемость больных с тромбозами в зависимости от уровня ИК представлена на рис. 1.

Как видно на рис. 1, показатель общей 2-х летней выживаемости пациентов с выявленным тромбозом с уровнем ИК 30–50% составляет 50%, а в группе больных с уровнем ИК 80–100% составил 98%, соответственно. Следует отметить, что вероятность летального исхода в группе больных с ИК 30–50% в 17 раз выше по сравнению с группой больных, у которых ИК 80–100% (95,0% CI: 6.353 – 47.811, $p = 0.000$). В группе пациентов с уровнем ИК 60–70% вероятность летального исхода в 5,3 раза выше по сравнению с группой, где уровень ИК 80–100% (95,0% CI: 2.060 – 14.086, $p = 0.001$).

Общая выживаемость больных с тромбозом в зависимости от возраста

В нашей работе, на момент проведения курса лучевой терапии распределение возраста пациентов в диапазоне от 18 до 49 лет составило 208 (43,8%) человек, а 50 и более лет у 267 – (56,2%). Данные распределения по показателю общей выживаемости больных с тромбозом в зависимости от возраста, представлены на рис. 2.

Из представленных выше данных следует, что у пациентов, которым меньше 50 лет общая 2-х летняя выживаемость составляет 94%, а у больных старше 50 лет – 76%. Вероятность смерти пациентов старше 50 лет в 3,5 раз выше, чем у молодых (95,0% CI: 1.774 – 7.246, $p = 0.000$).

Общая выживаемость больных с тромбозом в зависимости от объема хирургического удаления глиомы

Следует отметить, что всем пациентам перед курсом лучевой терапии было проведено хирургическое вмешательство, при этом субтотальное удаление глиомы выполнено у 330 (69,5%) пациентов, тотально у 100 (21,2%) и стереотаксическая или открытая биопсия у 44 (9,3%) соответственно.

Общая выживаемость у больных с тромбозом в зависимости от объема хирургического вмешательства, представлена на рис. 3.

Табл. 2. Сравнительная характеристика независимых переменных по данным регрессионной модели выживаемости Кокса у пациентов при выявленных тромбозах

Прогностические факторы	p	RR	95,0% CI для Exp(B)	
			Нижняя	Верхняя
ИК (80–100%)	0,000	–	–	–
ИК (60–70%)	0,012	3,601	1,327	9,768
ИК (30–50%)	0,000	13,406	4,572	39,313
Возраст (<50 лет)	0,035	2,234	1,058	4,717
Объем резекции	0,000	0,293	0,155	0,553
Дозы (2 и 3Гр)	0,012	2,379	1,211	4,672
Гистология (grade 3 и 4)	0,689	0,846	0,373	1,917

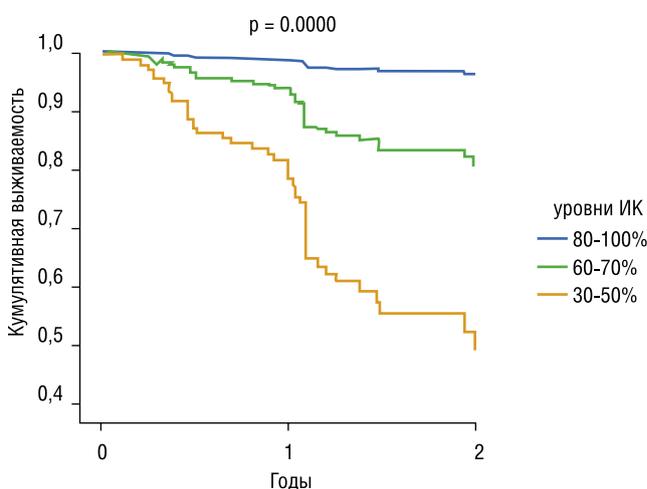


Рис. 1 Общая выживаемость больных с тромбозами в зависимости от уровня индекса Карновского

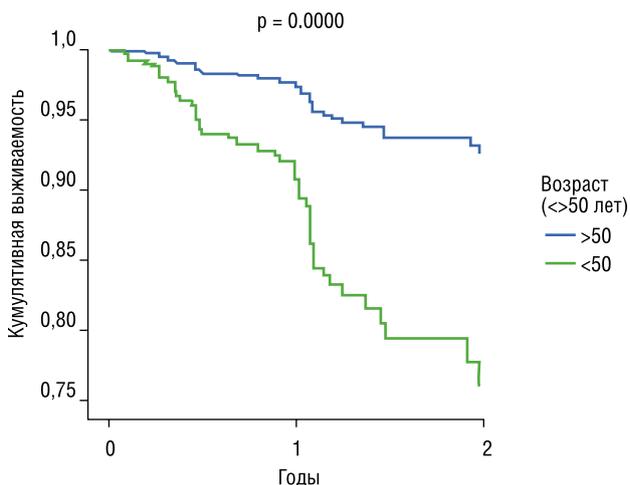


Рис. 2. Общая выживаемость больных с тромбозом в зависимости от возраста

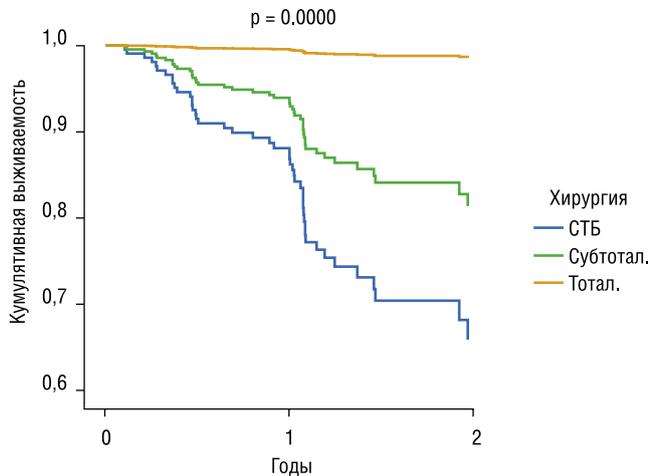


Рис. 3. Общая выживаемость больных с тромбозом в зависимости от объема хирургического вмешательства

Как видно на рис. 3, общая 2-х летняя выживаемость при тотальном хирургическом вмешательстве почти в 2 раза выше по сравнению с проведенной СТБ 98% и 65%, соответственно.

Вероятность летального исхода у группе больных с тотальным удалением опухоли в 14 раз меньше по сравнению с проведенной СТБ (95,0% CI: 1.943 – 103.570, $p = 0.009$).

Общая выживаемость больных с тромбозом в зависимости от уровня разовой очаговой дозы

Из общей группы 475 пациентов с внутримозговыми опухолями головного мозга традиционный курс лучевой терапии проводился у 201 (41,8%) пациентов, режим среднего фракционирования у 274 (58,2%). Хотелось обратить внимание на то, что в проведенном регрессионном анализе общей выживаемости по Коксу по совокупности независимых факторов показатель разовой очаговой дозы оказался значимым ($p = 0.012$, табл. 2), а при проведении однофакторного анализа достоверных различий общей выживаемости у больных с тромбозом в группе с использованием 2 Гр и в группе 3 Гр не выявлено. Из этого следует, что уровень РОД не влияние на риск развития тромбоза у пациентов с глиомами высокой степени злокачественности.

Общая выживаемость больных с тромбозом в зависимости от степени злокачественности

Степень злокачественности grade 3 диагностирована у 130 (27,4%), а grade 4 – у 345 (72,6%) больных.

Наличие гистологической формы глиомы grade 3 и grade 4 не оказала достоверного влияния на показатель общей выживаемости в группе больных с выявленным тромбозом ($p > 0.05$), как при многофакторном, так и при однофакторном анализе.

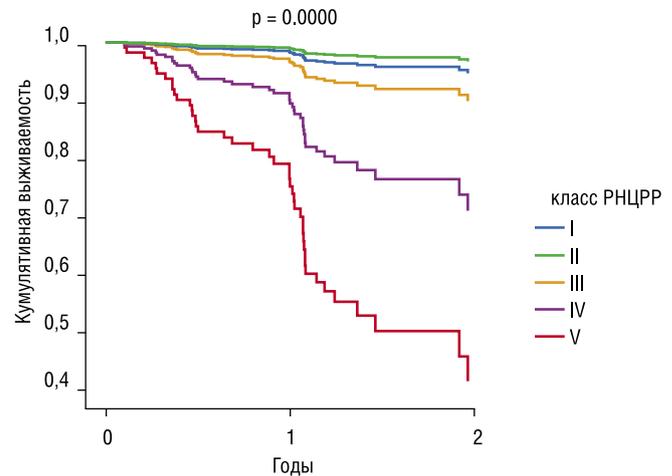


Рис. 4. Общая выживаемость больных с тромбозом в зависимости от класса модели РНЦРР

Общая выживаемость больных с тромбозом в зависимости приема химиотерапии (Темодал)

У 260 (54,6%) пациентам был проведен курс лучевой терапии с одновременным приемом Темодала 75мг/м², а у 215 (45,6%) без Темодала. В группе больных с выявленным тромбозом прием химиотерапии не оказал достоверного влияния на показатель общей выживаемости ($p > 0.05$).

Общая выживаемость больных с тромбозом в зависимости от принадлежности к классу модели РНЦРР

Класс I модель РНЦРР определила у 63 больных (13,3%), класс II – у 94 (19,8%), класс III – у 128 (26,9%), класс IV – у 155 (32,6%) и класс V – соответственно у 35 пациентов (7,4%).

Общая выживаемость больных с тромбозом в зависимости от класса модели РНЦРР представлено на рис. 4.

Как видно на рис. 4, в I–III классами модели РНЦРР достоверных различий показателей общей выживаемости не выявлено, а между IV–V классами выявлены достоверные различия. Вероятность летального исхода пациентов в группе V класса, разработанной модели РНЦРР в 16 раз выше по сравнению с пациентами I класса (95,0% CI: 3.436 – 75.181, $p = 0.000$), а в IV классе в 6,2 раза выше (95,0% CI: 1.472 – 26.674, $p = 0.013$) соответственно.

Заключение

В целом, практически между всеми классами, разработанной адаптированной модели РНЦРР, которая построена на факторах, значимых на уровне $p < 0,01$, а именно возрасте, уровне индекса Карновского и степени злокачественности (grade 3 или 4), отмечены достоверные различия по показателю общей выживаемости. Так же, отмечена прямая взаимосвязь между рисками развития

тромбозов и классами модели РНЦРР, при этом процент летальных исходов в классах I–V составил 3,2%, 2,1%, 7%, 14,8% и 28,6% соответственно.

Общая 2(3)-летняя выживаемость при выявленных тромбозах нижних конечностей оказалась более чем в 2 раза ниже по сравнению с пациентами у которых тромбоз не был выявлен от 16% до 36% и от 20% до 98% соответственно ($p = 0.0000$).

Для независимых переменных, на основании проведенного нами анализа регрессионной модели выживаемости Кокса при выявленных тромбозах сосудов нижних конечностей. Риск развития тромбозов в 13 раз выше в группе пациентов с ИК 30–50% по сравнению с пациентами ИК 80–100%. У пациентов моложе 50 лет тромбозы в 2 раза меньше выявляются, чем у пациентов пожилого возраста (старше 50 лет). Объем хирургического вмешательства достоверно оказал влияние на показатель общей выживаемости, при этом у пациентов с выполненной СТБ, вероятность летального исхода в 14 раз выше по сравнению с тотальным удалением опухоли.

Пациентам с выявленным тромбозом гистологическая форма глиомы и прием химиотерапии не оказали влияние на показатель общей выживаемости.

В группе больных I–III класса модели РНЦРР достоверных различий показателей общей выживаемости не выявлено, а вот в IV–V классах различия выявлены. Вероятность летального исхода пациентов в группе IV класса модели РНЦРР в 6,2 раз выше по сравнению с пациентами I класса (95,0% CI: 1.472 – 26.674, $p = 0.013$), а в группе V класса в 16 раз выше, чем в I класса (95,0% CI: 3.436 – 75.181, $p = 0.000$) соответственно.

В заключении хочется отметить, что прием коагулянтов непрямого действия в обязательном порядке показан пациентам V класса модели РНЦРР (пациентам с глиобластомой, старше 50 лет и с ИК 30–50%), у пациентов IV класса модели с нашей точки зрения, необходим профилактический прием антикоагулянтов.

Литература

1. Злокачественные новообразования в России в 2010 году (заболеваемость и смертность) под редакцией В.И. Чисова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой М., ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздравсоцразвития России. 2012. 260 с.
2. Измайлов Т.Р., Панышин Г.А., Даценко П.В. Отдаленные результаты лечения при опухолях головного мозга 3–4 степени злокачественности // Вопросы онкол. 2010. Т. 56. № 5. С. 565–570.
3. Измайлов Т.Р., Панышин Г.А., Даценко П.В. Факторы риска и отдаленные результаты лечения при опухолях головного мозга 3–4-й степени злокачественности // <http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v10/v10.htm>.
4. Измайлов Т.Р., Панышин Г.А., Даценко П.В. Опухоли головного мозга. Общие принципы современной диагностики и лечения // Поволжский Онкол. Вестник. 2010. № 3. С. 9–14.
5. Измайлов Т.Р., Даценко П.В., Панышин Г.А. Адаптированный вариант классификации RPA при лечении глиом высокой степени злокачественности (часть 1) // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи, 2011, № 3, С. 31–42. [URL:http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v11/papers/izmt_v11.htm (Дата обращения: 10.10.2011 г.)].
6. Измайлов Т.Р., Даценко П.В., Панышин Г.А. Адаптированный вариант классификации RPA при лечении глиом высокой степени злокачественности (часть 2) // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи, 2011, № 4,

С. 39–54. [URL: http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v11/papers/izmp2_v11.htm (дата обращения: 05.01.2012 г.)].

7. Панышин Г.А., Даценко П.В., Измайлов Т.Р., Зотов В.К. Роль прогностических факторов при лучевой терапии первичных злокачественных глиом головного мозга 3-ей степени злокачественности (Grade III) // <http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v11/v11.htm>.
8. Buckner JC, O'Fallon JR, Dinapoli RP et al. Prognosis in patients with anaplastic oligoastrocytoma is associated with histologic grade // J Neurooncol. 2007. Vol. 84. No 3. P. 279–286.
9. Mirmanoff RO, Gorlia T, Mason W et al. Radiotherapy and temozolomide for newly diagnosed glioblastoma: recursive partitioning analysis of the EORTC 269-81/22981-NCIC CE3 phase III randomized trial // J Clin Oncol. 2006. Vol. 24. N 16. P. 2563–2569.
10. Li J, Wang M, Won M et al. Validation and Simplification of the Radiation Therapy oncology group recursive partitioning analysis classification for glioblastoma // Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2010 Sep 30.
11. Reifenberger J, Reifenberger G, Liu L et al. Molecular genetic analysis of oligodendroglial tumors shows preferential allelic deletions on 19q and 1p // Am J Pathol. 1994. Vol. 145. No 5. P. 1175–1190.
12. Shaw E, Seiferheld W, Scott C et al. Reexamining the radiation therapy oncology group (RTOG) recursive partitioning analysis (RPA) for glioblastoma multiforme (GBM) patients // Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2003. Vol. 57. P. 135–136.
13. Stewart LA. Chemotherapy in adult high-grade glioma: a systematic review and meta-analysis of individual patient data from 12 randomised trials // Lancet. 2002. Vol. 359. N 9311. P. 1011–1018.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Измайлов Тимур Раисович
117997, г. Москва, ул. Профсоюзная, д. 86, ФГБУ «Российский Научный Центр Рентгенорадиологии»
тел.: +7 (499) 333-54-30, e-mail: T-izm@mail.ru

ЧТО ТАКОЕ «ОРТОПЕДИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ» И ЗНАЧИМОСТЬ ЕГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДЛЯ ХИРУРГИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Брижань Л.К.¹, Буряченко Б.П.¹, Варфоломеев Д.И.¹,
Стойко Ю.М.², Максимов Б.И.², Манцеров К.М.²

УДК: 616.728.2-089

¹ Главный военный клинический госпиталь им. Бурденко

² Национальный медико-хирургический Центр им. Н.Н. Пирогова

Резюме

Возраст пациента – один из основополагающих факторов в лечении больных в ортопедической практике. Проанализированы источники отечественной и зарубежной литературы, касающиеся влияния возраста, а также других факторов на выбор хирургической тактики и, в частности, на выбор имплантата в ортопедии. Предложена методика определения интегрального показателя состояния больного – «ортопедического возраста», включающая в себя оценку качества жизни (по шкале SF-36), оценку соматического состояния больного по шкале индекса коморбидности Charlson и оценку качества кости в зоне оперативного вмешательства методом денситометрии. В предложенной шкале выделяют 5 степеней (аналогично классификации хронологического возраста). С помощью данной методики проведено исследование 318 пациентов ортопедического профиля. Выявлено в 15% случаев несоответствие между ортопедическим, хронологическим и биологическим возрастами. Отмечена перспективность применения данного показателя в улучшении результатов лечения больных ортопедического профиля.

Ключевые слова: возраст, качество жизни, индекс коморбидности, «ортопедический возраст», эндопротезирование тазобедренного сустава.

Возраст пациента – один из основополагающих факторов, влияющих на результаты лечения различных заболеваний вообще и в ортопедической практике в частности. Любые лечебные воздействия, будь то дозировка лекарственного средства, методика оперативного вмешательства, интенсивность послеоперационной реабилитации и т.д. определяются с поправкой на возраст. Все прогностические методики в кардиологии, онкологии, неврологии и других специальностях в той или иной степени учитывают возраст пациента, как один из важнейших критериев в оценке степени риска.

И, конечно, ортопедия не является исключением. Все больше и больше диверсификация методов хирургического лечения заболеваний и травм опорно-двигательной системы, разработка широкого спектра современных имплантов и т.д. подразумевает выборочное применение их у пациентов различных возрастных групп. Приведем классический пример. Выбирая ту или иную пару трения и способ фиксации имплантата при планировании эндопротезирования тазобедренного сустава, в большинстве лечебных учреждений в значительной степени опираются на возраст пациента. Отсюда возникают устойчивые штампы, такие как: пара трения «керамика-керамика» и бесцементная фиксация – это эндопротез для молодых, цементная фиксация – «для пожилых пациентов», а биполярное эндопротезирование – только для лиц старческого возраста и т.д. Из руководства в руководство переходят рекомендации, привязывающие выбор вида имплантата

«ORTHOPEDIC AGE» – WHAT IS IT? THE IMPORTANCE OF THIS INDICATOR FOR HIP SURGERY

Brizhan L.K., Buryachenko B.P., Varfolomeev D.I., Stojko Y.M., Maksimov B.I., Mantserov K.M.

Age of the patient – one of fundamental factors in treatment of patients in orthopedic practice. The sources of domestic and foreign literature concerning influence of age, and also other factors on a choice of surgical tactics and, in particular, on an implant choice in orthopedics are analyzed. The technique of definition of an integrated indicator of a condition of the patient is "orthopedic age". This indicator includes quality of life (on SF-36 scale), physical condition of the patient (Charlson co morbidity index) and quality of a bone in a zone of surgery (densitometry method). In the proposed scale allocate 5 degrees (similar to classification of chronological age). By means of this technique research of 318 patients of an orthopedic profile is conducted. Discrepancy between orthopedic, chronological and biological age is revealed in 15% of cases. The perspective of the application of this indicator in improvement of results of treatment of orthopedic patients is noted.

Keywords: age, quality of life, co morbidity index, «orthopedic age», hip replacement.

и типа его фиксации к определенному биологическому возрасту. Такие же рекомендации можно встретить и в работах, сравнивающих эффективность остеосинтеза и эндопротезирования при переломах шейки бедренной кости, где основным критерием выбора зачастую также являются формальные основания в виде биологического возраста [4, 16, 22, 25, 30, 31].

Именно здесь, по нашему мнению, скрывается наиболее уязвимое место в выборе лечебной тактики, и прежде всего, показаний к тому или иному виду хирургического лечения, которые, как правило, определяются субъективно. При этом решающими факторами являются личный опыт хирургов, традиции того или иного лечебного учреждения, наличие или отсутствие необходимого оборудования или спектра имплантов и многое другое. В результате пациенты, сопоставимые по характеру заболевания или травмы, возрасту и другим критериям могут в различных лечебных учреждениях и у разных хирургов получить совершенно неодинаковое по виду и объему лечение.

Одной из основных причин существующего положения в ортопедии является отсутствие единой стройной системы определения показаний к хирургическому лечению, допускающее субъективное толкование значения возраста в выборе лечебной тактики. Итак, что же такое возраст?

Согласно Большой медицинской энциклопедии, возраст – это период времени от момента рождения организма до настоящего или любого другого момента, либо

характеристика жизни организма, отражающая рост, развитие, созревание и старение, т.е. его биологическую эволюцию [12].

Различают возраст хронологической (паспортный, или календарный) и биологический (анатомо-физиологический), характеризующий биологическое состояние организма. Отдельно выделяют возрастные периоды – это те или иные сроки, необходимые для завершения определенного этапа морфологического и функционального развития отдельных тканей, органов и организма в целом. Возрастные периоды взрослого человека: I – юношеский (от 17 до 21 года у мужчин, от 16 до 20 лет у женщин), II – зрелый – от 21 до 60 лет у мужчин и от 20 до 55 у женщин, III – пожилой – от 55–60 до 75 лет у мужчин и женщин, IV – старческий – после 75 лет у мужчин и женщин (люди в возрасте старше 90 лет относятся к долгожителям).

Но достаточным ли основанием для выбора лечебной тактики является информация о количестве прожитых пациентом лет? Безусловно, в выборе лечебной тактики и типа имплантов учитываются и другие важные факторы, такие как общее состояние пациента, наличие тяжелых соматических заболеваний, вероятность тех или иных общих и местных осложнений и многое другое. Все эти критерии, наряду с возрастом пациента, преследуют цель спрогнозировать дальнейшее течение заболевания, эффект от проводимого лечения, в том числе и хирургического, а также основные параметры дальнейшей жизни, прежде всего ее продолжительность и качество.

Но и эти факторы, как правило, оцениваются хирургами субъективно, на основании личного опыта и схем, принятых в том или ином учреждении или регионе, разрозненно и в отрыве друг от друга.

Статистическая обработка собственных данных, а также проведенный нами анализ литературных источников показал, что из множества факторов, влияющих на выбор той или иной хирургической тактики, помимо биологического возраста, следует выделить общесоматическое состояние пациента, качество кости в зоне предполагаемого оперативного вмешательства и степень функциональной активности пациента [2, 3, 6, 7, 15, 24, 26, 27, 28, 29, 33].

В литературе присутствуют ссылки на методики определения интегральных показателей, объединяющих возраст пациентов с различными другими факторами, влияющими на выбор лечебной тактики. Так, Дадаев М.Х. отмечает, что для определения показаний к эндопротезированию у больных пожилого и старческого возраста необходимо учитывать состояние пациента на момент операции (по шкале ASA 1960), прочность костной основы вертлужной впадины (оценивается рентгенологически) и двигательную активность пациентов до травмы [2].

Сиротин И.В. предлагает определять показания к выбору метода лечения больных с переломом шейки бедра используя два параметра: двигательную активность больных (отсутствие активности до травмы, активность в пределах квартиры и «полная активность») и соматическое состояние пациентов (оценка степени риска оперативного вмешательства американской коллегии кардиологов по К.Е. Eagle et. Al. [15]).

В алгоритме выбора тактики лечения переломов шейки бедренной кости у пациентов старше 65 лет по U. Obertacke et al. (2000) учитываются факторы, определяющие соматическое здоровье пациента, возраст, а также биомеханические характеристики перелома [28].

Согласно системе, разработанной в клинике Lahey (США), для выбора эндопротеза необходимо использовать следующие показатели: возраст, вес, двигательную активность после операции, состояние здоровья, бедренный индекс. Вышеуказанные параметры выражаются в баллах [9].

Однако, все эти методики не лишены ряда изъянов, которые делают пользование ими неудобным, а получаемые результаты неполными. Недостатками подобных систем является выборочная оценка определенных параметров, оценка качества кости рентгенологическим методом, который в определенной степени является субъективным, недостаточно четкое определение двигательной активности пациентов, отсутствие выраженной в баллах системы оценки соматического состояния пациента, а также отсутствие определения потребностей пациентов после операции.

С целью систематизации всех вышеуказанных факторов и приведения к неким объективным интегральным показателям, которые можно выразить численными значениями, мы поставили перед собой задачу создания единой системы, представляющей из себя бальную шкалу.

Принципиальным вопросом был выбор методов объективизации тех параметров, которые обычно оценивались «на глаз», и важнейшим из них была оценка общесоматического статуса пациента. С этой целью в мировой практике предложено несколько методик, которые называются индексами коморбидности [1].

Первыми способами оценки коморбидности стали система CIRS (Cumulative Illness Rating Scale) и индекс Kaplan-Feinstein. В дальнейшем были предложены индекс сосуществующих болезней ICED (Index of Co-Existent Disease) и другие показатели. В настоящее время существует 12 общепризнанных методов измерения коморбидности [21, 23].

Анализ литературных данных и собственные исследования позволили выявить наиболее всеобъемлющую и объективную методику, которая заключается в расчете так называемого «индекса коморбидности» Charlson.

Данный индекс представляет собой бальную систему оценки наличия определенных сопутствующих заболеваний. При его расчете суммируются баллы, соответствующие сопутствующим заболеваниям (из табл. 1), а также добавляется один балл на каждую декаду жизни при превышении пациентом сорокалетнего возраста (т.е. 50 лет - 1 балл, 60 лет - 2 балла и т.д.).

Основной отличительной особенностью и безоговорочным достоинством индекса Charlson является широкий охват состояния всех органов и систем, учет возраста, возможность прогнозирования состояния

Табл. 1. Индекс коморбидности Charlson

Сопутствующее заболевание	Балл
Инфаркт миокарда	1
Сердечная недостаточность	1
Поражение периферических сосудов (наличие перемежающейся хромоты, аневризма аорты более 6 см, острая артериальная недостаточность, гангрена)	1
Преходящее нарушение мозгового кровообращения	1
Острое нарушение мозгового кровообращения с минимальными остаточными явлениями	1
Деменция	1
Бронхиальная астма	1
Хронические неспецифические заболевания легких	1
Коллагенозы	1
Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки	1
Цирроз печени без портальной гипертензии	1
Сахарный диабет без конечно-органных поражений	1
Острое нарушение мозгового кровообращения с гемиплегией или параличом	2
Хроническая почечная недостаточность с уровнем креатинина более 3 мг%	2
Сахарный диабет с конечно-органными поражениями	2
Злокачественные опухоли без метастазов	2
Острый и хронический лимфо- или миелолейкоз	2
Лимфомы	2
Цирроз печени с портальной гипертензией	3
Злокачественные опухоли с метастазами	6
Синдром приобретенного иммунодефицита	6

пациента, возможность оценки прогноза десятилетней выживаемости больных, которая при 0-2 баллах составляет 90%; при 3 баллах – 77%, при 4-х баллах – 53%, а при сумме более 5 баллов 21% [20].

Другой важной составляющей предлагаемой нами системы являлась оценка качества кости в зоне предстоящего оперативного вмешательства [8, 13]. Рентгенологическое исследование, применяемое для оценки степени остеопороза ограничено, так как основано на визуальной оценке рентгенопрозрачности костной ткани, на определении кортикального и губчатого ее элементов, на исследовании с определением оптической плотности рентгенограмм [5]. Чувствительность данного метода является в определенной степени субъективной и зависит от опыта врача. (Франке Ю., Рунге Г. 1995). Наиболее распространенными методами рентгенологической диагностики остеопороза являются метод расчета индекса Барнета-Нордина и индекса Сингха.

Денситометрические методы определения степени остеопороза включают в себя фотоденситометрию, радиографическую абсорбциометрию, однофотонную абсорбциометрию, двухфотонную абсорбциометрию, одноэнергетическую и двухэнергетическую рентгеновскую абсорбциометрию (Ross P.D. 1996, Mazes R.B. 1990, Беневоленская Л.И. 2003, Рожинская Л.Я. 2000, Andresen R. 1999).

В настоящее время используется также определение костной плотности при помощи КТ, МРТ и ультразвуково-

вой денситометрии (Endo N., Pistoia W. 1999, Henk C.B. 1999, Wyster C., Albanese C. 2000).

Вне сомнения, «золотым стандартом» в этой области является денситометрия (двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия), которая позволяет выразить минеральную плотность кости в точных численных значениях [14, 17, 18]. Одним из основных показателей, определяющих минерализацию костной ткани является минеральная плотность костной ткани, которая может быть выражена в виде T и Z критериев.

Согласно рекомендациям ВОЗ, при снижении костной массы в пределах от -1,0 до -2,5 стандартного отклонения от пиковой костной массы (показатель T) можно говорить об остеопении. Диагноз остеопороза ставят, если минеральная костная масса снижена более чем на -2,5 стандартного отклонения. О тяжелом остеопорозе можно говорить при наличии хотя бы одного перелома.

Таким образом, «качество кости» можно разделить по результатам денситометрии на 4 степени и присвоить каждой степени соответствующее количество баллов: норма – 1 балл, остеопения – 2 балла, остеопороз – 3 балла, тяжелый остеопороз (остеопороз + перелом) – 4 балла.

Оценка качества кости чрезвычайно важна в предложенной нами системе, так как случаи плохого его состояния нередки у относительно молодых людей, например при длительной гормональной терапии, у женщин после удаления яичников, при ревматоидном артрите, при длительном обездвиживании и т.д. В то же время, среди «пожилых» с формальной точки зрения пациентов, в возрасте шестидесяти и более лет, зачастую можно встретить нормальную минеральную плотность кости, что несомненно должно влиять на выбор характера операции, тип импланта и т.д.

Еще одной важнейшей составляющей является функциональное состояние пациента на момент принятия решения об операции, будь то травма, либо выраженная клиническая манифестация дегенеративного заболевания. Эта оценка исключительно важна, так как очень часто пациенты одного и того же биологического возраста имеют совершенно разное функциональное состояние, имеют различные запросы и ведут совершенно разный образ жизни.

Анализ и сопоставление различных оценочных систем позволил выявить наиболее оптимальные методики и в этой, казалось бы, трудно стандартизируемой области. Все шкалы, которые используются для оценки степени активности пациента в основном определяют его физическую активность, т.е. возможность самостоятельно одеваться, самообслуживание и т.д. Примерами могут служить система оценки степени активности с выделением функциональных категорий: А – пациенты, самостоятельные в социальном плане, в некоторых случаях занятые трудовой деятельностью, В – пациенты, самостоятельно себя обслуживающие, но не выходящие на улицу, С – пациенты, находящиеся на постельном режиме и нуждающиеся в постоянном уходе [2], а также система выбора эндопротеза

клиники Lahey (США), в которой определяется предполагаемая активность пациента после операции. Сидячий образ жизни – 1 балл, передвижение внутри дома – 2 балла, возможность прогулок на улице – 3 балла, ходьба без ограничения расстояния – 4 балла, занятие спортом, тяжелая физическая нагрузка – 5 баллов [9].

Одним из вариантов оценки степени двигательной активности пациента является видоизмененная шкала оценки степени нарушения функции нижних конечностей, так называемая видоизмененная шкала ЦТиО, в которой учитываются следующие признаки: передвижение, использование дополнительной опоры, возможность выполнения бытовых функций самообслуживание, возможность пользования общественным транспортным, выполнение профессиональных обязанностей. Результат оценивается от 0 до 100 баллов. При этом интервал 21–60 баллов соответствует низкой двигательной активности, 61–80 баллов – умеренной активности, более 81 балла – высокой двигательной активности [7].

В системе оценки активности PASE (Physical Activity Scale for the Elderly) оценивается уровень физической активности пациентов старше 65 лет в течение последних 7 дней. Выделяют 12 типов активности, объединяемых в 4 категории активности [19, 32].

На наш взгляд, для полной оценки состояния больного необходимо воспользоваться таким интегральным показателем, как качество жизни пациента, который включает в себя не только физическую активность, как в вышеперечисленных шкалах, но и психическую, социальную позицию пациента, а также ряд других показателей.

Из всех шкал оценки качества жизни мы выбрали шкалу SF-36, которая по нашему мнению и по данным литературы является «золотым стандартом» в этой области. Она содержит оптимальное количество вопросов (удобно для заполнения больным), используется в большом количестве отечественных и зарубежных исследований в травматологии, что позволяет сравнивать получаемые результаты. Русская версия опросника SF-36 валидизирована Межнациональным центром исследования качества жизни города Санкт-Петербурга [10, 11].

36 пунктов опросника сгруппированы в восемь шкал: физическое функционирование, ролевая деятельность, телесная боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Показатели каждой шкалы варьируют между 0 и 100, где 100 представляет полное здоровье. Первые 4 показателя формируют душевное благополучие, вторые четыре – физическое.

Предлагаемая нами интегральная методика суммирует полученные баллы, что объективно характеризует состояние пациента, причем не с какой-то одной стороны и не по какому-то одному параметру, а всесторонне, как с точки зрения общесоматического статуса и прогноза продолжительности жизни, так и с позиции функциональных запросов и прочностных характеристик кости в зоне предполагаемого хирургического вмешательства.

Этот интегральный показатель мы предлагаем называть «ортопедическим возрастом» или по-другому «ортопедическим индексом». Как уже указывалось ранее для определения данного индекса (ортопедического возраста) мы использовали 3 параметра: «качество кости», качество жизни и соматический статус пациента. В связи с тем, что каждая из вышеперечисленных шкал имеет большое количество степеней («делений»), необходимо привести шкалы к «общему знаменателю». Количество делений в шкале мы решили взять равное четырем по аналогии с классификациями возраста, традиционно применяемыми в медицине [12]. Соответственно, разделив «ортопедический возраст» на аналогичное количество степеней мы получили возможность сравнивать наш показатель с биологическим и хронологическим возрастами.

В индексе коморбидности Charlson 0–2 «сырых» баллов (выживаемость более 90%) – соответствует 1 пересчетному баллу в шкале ортопедического индекса, 3 «сырых балла» – двум баллам, 4 балла – 3 баллам, 5 и более – 4 баллам.

Шкалу SF-36 разделили на 4 степени (по сумме всех 8 показателей), т.е. (0–200 «сырых» баллов – 4 балла, 201–400 баллов – 3 балла, 401–600 баллов – 2 балла, 601–800 – 1 балл).

В итоге у нас получилось 4 «ортопедических индекса», каждому из которых соответствует определенное количество баллов. Для обозначения индексов мы использовали римские цифры: I – 1–3 балла, II – 4–6 баллов, III – 7–9 баллов, IV – 10–12 баллов.

На наш взгляд, целесообразно выделить V индекс, которому будут соответствовать пациенты с абсолютными противопоказаниями к любому хирургическому вмешательству. В данную группу следует отнести пациентов с выраженными психическими расстройствами, декомпенсацией жизненно важных органов и систем (крайняя степень «любой» анестезиологической шкалы) т.д.

Безусловно, такое деление тоже является условным, однако, всесторонний учет множества факторов минимизирует риск ошибки в выборе лечебной тактики. Стандартный пример из практики – два пациента семидесяти лет, страдающие коксартрозом 3 ст. Один уже давно не выходит из квартиры, пользуется дополнительными средствами опоры, страдает сахарным диабетом, гипертонической болезнью, хронической сердечной недостаточностью и остеопорозом. Другой, несмотря на боль в тазобедренном суставе, продолжает работать, совершает прогулки по несколько километров, посещает спортзал, бассейн, имеет нормальные показатели АД и сократительной функции миокарда. Формально пациенты одного биологического возраста и с одинаковым заболеванием, но неужели их нужно лечить одинаково?

Вне всякого сомнения, опытный ортопед выберет различные хирургические методики, разный тип имплантов, разный характер послеоперационной реабилитации и т.д. Именно для того, чтобы принимать подобные решения не только с позиций опыта и интуиции, но и на основании

объективных, стандартизируемых показателей и предложена вышеупомянутая система определения «ортопедического возраста» или ортопедического индекса.

С помощью данной методики нами проведено исследование 318 пациентов, нуждающихся в эндопротезировании тазобедренного сустава.

Из них к «юношескому» возрасту (по классификации хронологического возраста) относилось 27 пациентов, к «зрелому» – 93 пациента, к «пожилому» – 142 пациента, к «старческому» – 48 пациентов и к «долгожителям» – 8 пациентов. Интересно отметить, что не всегда можно было провести параллель между хронологическим и «ортопедическим» возрастом. Так, из 93 пациентов «зрелого» возраста только 82 пациента соответствовали II «ортопедическому» возрасту, а 11 пациентов относились к III «ортопедическому» возрасту, а из 142 «пожилых» пациентов 119 относились к «своему» III возрасту, 12 к IV возрасту, а 11 больных – к II возрасту. В то же время, среди 50 пациентов IV «ортопедического возраста» далеко не все были «стариками» с точки зрения хронологического возраста: 12 их них относились в «пожилому» возрасту, а 3 пациента даже к «зрелому».

Таким образом, хронологический возраст одного и того же пациента не всегда соответствуют биологическому и «ортопедическому» возрастам.

Тем не менее, основное значение этой методики заключается не в самом исчислении ортопедического индекса как такового, а в привязке его к той или иной хирургической тактике. Это значит, что различным числовым значениям индекса будут соответствовать различный характер хирургического вмешательства и тип импланта, основанные на долгосрочном и обоснованном прогнозе продолжительности и качества жизни пациента, его функциональной активности и выживаемости импланта. Выявление и систематизация таких закономерностей и будут являться темой наших дальнейших исследований.

Литература

- Белялов Ф.И. Двенадцать тезисов коморбидности. Клиническая медицина. 2009;12: С. 69–71.
- Дадаев М.Х. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава эндопротезами с бесцементной фиксацией компонентов при переломе шейки бедренной кости у лиц пожилого и старческого возраста: дис. ... канд. мед. наук. / М.Х. Дадаев. – Москва, 2006. – С. 52–54.
- Загородний Н.В. Эндопротезирование при повреждениях и заболеваниях тазобедренного сустава: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1998. – С. 32.
- Зверев Е.В., Евстратов В.Г. Ортопедическая травматология. – М.: 1989; С. 6–9.
- Иванова И.Ю., Чижов П.А. Связь проявлений остеопороза, артериальной гипертензии и ИБС у мужчин // Тезисы Российского конгресса по остеопорозу. – Москва. – 2003 – С. 5–6.
- Корнилов Н.В. Состояние эндопротезирования крупных суставов в Российской Федерации // Эндопротезирование крупных суставов: Матер, симпозиум. – М., 2000. – С. 49–52.
- Марков А.А. Клинико-экспериментальные аспекты остеосинтеза и его сравнение с эндопротезированием при переломах шейки бедра у больных пожилого и старческого возраста: дис. ... канд. мед. наук. / А.А. Марков. – Курган, 2010. – С. 10.
- Миронов С.П., Родионова С.С. Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии: тезисы конференции с международным участием. – М., 2000. – С. 2–3.
- Михайленко Б.С. Оптимизация тактики хирургического лечения переломов шейки бедренной кости: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. / Б.С. Михайленко. – Воронеж, 2010. – С. 17.
- Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – М.: ОЛМА-ПРЕСС. – 2002. – С. 314.
- Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. / 2-е изд. под ред. Ю.Л. Шевченко. – М.: ОЛМА-ПРЕСС. – 2007. – С. 313.
- Петровски Б.В. Большая медицинская энциклопедия. Изд. 3-е. [в 30-ти т.]. Т. 4. М., «Сов. энциклопедия». – 1976. – С. 381–386.
- Родионова С.С. и др. Остеопороз как фактор риска асептической нестабильности при эндопротезировании тазобедренного сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2007. – №2. – С. 35–40.
- Скрипникова И.А. Возможности костной рентгеновской денситометрии в клинической практике. // В помощь практическому врачу. – 2010. – №2. – С. 1–3.
- Сиротин И.В. Лечение больных с переломами шейки бедра, отягощенных сопутствующей патологией: дис. ... канд. мед. наук. / И.В. Сиротин. – Москва. – 2009. – С. 53–54.
- Сергеев С.В., Абдулхабирова М.А., Липин Е.В., Соколов М.В. // Современные технологии в травматологии и ортопедии. – М.: 1999. – С. 1.
- Терновой С.К. Руководство по амбулаторно-поликлинической инструментальной диагностике. – М.: «ГЕОТАР-Медиа», 2008. – С. 5.
- Шехтман А.Г. Системный анализ остеопороза у лиц пожилого возраста на основании лучевых методов исследования: дис. ... докт. мед. наук / А.Г. Шехтман. – Самара, 2006. – С. 46.
- Albertine J. S., Evert G., Klaus R., Westerterp, and Wim H. M. Saris. Validity of the Physical Activity Scale for the Elderly (PASE): According to Energy Expenditure Assessed by the Doubly Labeled Water Method // J. Clin Epidemiol 1997 Vol. 50, N. 5, P. 541-546.
- Charlson ME, Pompei P, Ales HL. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. J Chron Dis 1987; 40: 373–83.
- De Groot V., Beckerman H., Lankhorst G.J., Bouter L.M. How to measure comorbidity: a critical review of available methods // J. Clin. Epidemiol. 2003. Vol. 56. № 3. P. 221–9.
- Falch J.A., Gebek A., Slungaard U. // Acta Orthop. Scand. – 1985. – Vol. 56. N1. – P. 12–16.
- Greenfield S, Apolone G. The importance of coexistent disease in the occurrence of postoperative complications and one-year recovery in patients undergoing total hip replacement: Comorbidity and outcomes after hip replacement. Med Care 1993; 31: 141–54.
- Georgescu N., Alexa O., Stratan L. Displaced femoral neck fractures: internal fixation or arthroplasty? // Rev. Med. Chir. Soc. Medj Mat, Iasi. – 2001. – Vol. 105. – N 4. – 763–768.
- Gerber C., Strehle J., Ganz R. The treatment of fractures of the femoral neck // Clin. Orthop. – 1993. – N 292. – P. 77–86.
- Mollenhoff G., Walz I.M., Clasbrummel B. Femoral neck fracture. Osteosynthesis or which endoprosthesis is indicated? // Orthopade. – 2000. – Vol. 29. – P. 288–293.
- Meere P.A., DiCesare P.E., Zuckermann J.D. Hip fractures treated by arthroplasty // The adult hip: Vol. 2 – Philadelphia, 1998. – P. 1221–1240.
- Obertacke U., Nast-Kolb D. Specific features of accidents, injuries and surgical care in the elderly // Unfallchirurg. – 2000. – N103(3) – P. 227–239.
- Pritchett J.W. Parkinsons disease and femoral neck fractures treated by hemiarthroplasty // Clin. Orthop. – 1992. – N. 279. – P. 310–311.
- Raia F.J., Chapman C.B., Herrera M.F. et al. Unipolar or bipolar hemiarthroplasty for femoral neck fractures in the elderly? // Clin. Orthop. – 2003. – N414. – P. 259–265.
- Toh E.M., Sahni V., Acharya A. Management of intracapsular femoral neck fractures in the elderly: is it time to rethink our strategy? // Injury. – 2004. – Vol. 35. – N. 2. – P. 125–129.
- Washburn R.A., Smith K.W., Jette A.M., Janney C.A. The physical activity scale for the elderly (PASE): Development and evaluation. J Clin Epidemiol 1993; 46: P. 153–162.
- Zuckerman J.D. Orthopaedic injuries in elderly // Hip fractures. – Berlin: Urban&Schwarzenberg, 1997. – P. 42–92.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Варфоломеев Д.И.
Тел.: +7 (917) 511-31-17, e-mail: dgvarf@yandex.ru

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАРЕЗА КИШЕЧНИКА У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Соловьев И.А.¹, Кабанов М.Ю.¹, Луфт В.М.², Колунов А.В.¹,
Лапицкий А.В.², Алексеев В.В.¹, Васильченко М.В.¹

УДК: 616.34-089.161.1-009.11-085

¹ Кафедра военно-морской и госпитальной хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург
² НИИ скорой помощи им. Ю.Ю. Джанелидзе, г. Санкт-Петербург

Резюме

Выполнено обследование и лечение 57 пациентов с послеоперационным парезом кишечника. Больные контрольной группы получали стандартные схемы консервативной терапии. У пациентов основной группы дополнительно использовали внутривенное введение серотонина адипината. Применение серотонина адипината при развитии послеоперационного пареза кишечника позволило улучшить результаты лечения больных после обширных абдоминальных операций.

Ключевые слова: парез кишечника, серотонина адипинат, электрогастроинтестинография.

MODERN APPROACH TO COMPLEX THERAPY OF POSTOPERATIVE PARESIS OF INTESTINES AT SURGICAL PATIENTS

Kabanov M.U., Solovlev I.A., Koluunov A.V., Alekseev V.V., Vasilchenko M.V., Luft V.M., Lapitsky A.V.

Inspection and treatment of 57 patients with postoperative paresis of intestines is executed. Patients of control group received standard schemes of conservative therapy. At patients of the main group in addition used intravenous administration serotonini adipinas. Application serotonini adipinas at development of postoperative paresis of intestines allowed to improve results of treatment of patients after extensive abdominal operations.

Keywords: intestines paresis, serotonini adipinas, elektrogastrointestino-grafiya.

Введение

Удельный вес осложнений в послеоперационном периоде, сопровождающихся парезом кишечника, остается достаточно высоким и колеблется от 5,0% до 50,0% [4, 8, 9].

В основе развития послеоперационного пареза кишечника многими авторами усматривается тормозящее действие симпатической импульсации, возникающее вследствие раздражения интесторецепторов кишечника и брюшины из-за операционной травмы, воспаления и других факторов, приводящих к активации гормонального и медиаторного звеньев симпатико-адреналовой системы и рефлекторному угнетению двигательной активности кишечной мускулатуры [1, 6].

Выявление ранних признаков пареза и выбор наиболее эффективных методов его лечения остаются определяющими факторами успешного лечения данной категории больных [2, 5].

В литературе имеются сведения о серотониновой недостаточности у хирургических больных [3, 7]. Установлено, что при взаимодействии серотонина с серотонин-реактивными структурами гладких мышц происходит сокращение гладкой мускулатуры. Действие серотонина на гладкую мускулатуру ослабляется лекарственными препаратами, являющимися его антагонистами, в результате чего и возникает гладкомышечная недостаточность.

Цель исследования – улучшение результатов лечения больных с послеоперационным парезом кишечника.

Материалы и методы

За период с 2012 по 2013 год под нашим наблюдением находилось 57 пациентов с послеоперационным парезом кишечника после выполнения комбинированных и расширенных плановых оперативных вмешательств при онкологических заболеваниях органов брюшной полости.

Все больные были разделены на 2 группы. В 1 группу (контрольная группа) вошли больные, которым проводилась стимуляция перистальтики кишечника с использованием стандартных методов лечения послеоперационного пареза кишечника (коррекция водно-электролитного обмена, гипоксии, продленная эпидуральная блокада, сакроспинальная блокада, введение 1–2 мл 0,05% раствора прозерина, далее гипертонические клизмы 10% раствором натрия хлорида в количестве 100 мл, дренирование верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта и т.д.). Во 2 группу (основная группа) вошли больные, которым помимо стандартных методов стимуляции перистальтики кишечника дополнительно назначался серотонина адипинат в дозировке 10 мг внутривенно капельно (табл. 1).

Средний возраст пациентов основной и контрольной групп составил $54,6 \pm 5,2$ года. Из них было 30 женщин и 27 мужчин. Всем пациентам оперативные вмешательства выполнялись лапаротомным доступом и под общим обезболиванием, проводилось комплексное послеоперационное лечение и профилактика осложнений.

Показанием к назначению серотонина адипината пациентам основной группы являлся стойкий послеоперационный парез кишечника, проявляющийся в виде

Табл. 1. Виды операций и количество больных с парезом кишечника

Вид операции	Контрольная группа (n = 25)	Основная группа (n = 32)
Резекция сигмовидной кишки	4 (16,0%)	7 (21,8%)
Передняя резекция прямой кишки	6 (24,0%)	5 (15,6%)
Гастропанкреатодуоденальная резекция	1 (4,0%)	2 (6,2%)
Резекция желудка	4 (16,0%)	4 (12,6%)
Гастрэктомия	2 (8,0%)	3 (9,4%)
Обструктивная резекция сигмовидной кишки	4 (16,0%)	6 (18,8%)
Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки	4 (16,0%)	5 (15,6%)

клинической картины динамической кишечной непроходимости.

Оценку эффективности применения серотонина адипината производили с помощью клинических симптомов (появление или усиление перистальтических шумов при аускультации брюшной полости, отхождение газов, появление первого стула) и периферической электрогастроинтестинографии. Для получения контрольных параметров электрогастроинтестинографической картины была набрана группа добровольцев в количестве 10 человек из практически здоровых лиц, не имеющих хронических заболеваний органов брюшной полости для проведения контрольного исследования.

Исследование выполняли натощак, регистрацию миоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта проводили с помощью электрогастроинтестинографа «Исток-Система» прибор «Гастроскан-ГЭМ» (Россия). Данный прибор обеспечивает прием и регистрацию сигналов с

накожных электродов, а также хранение, обработку и документальное представление получаемой информации с помощью прилагаемого программного обеспечения.

Для проведения исследования электроды устанавливали на кожу левого предплечья и левой голени, электрод заземления на правой голени. Регистрацию после калибровки аппарата начинали через 5 минут, длительность регистрации составляла 40 минут. Препарат серотонина адипината в дозе 10 мг в разведении на 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия вводили внутривенно. Скорость введения препарата составила 20 капель в минуту. Через 1 час после внутривенного введения 10 мг серотонина адипината у пациентов выполняли электрогастроинтестинографическое исследование. Также у пациентов производили динамическую оценку клинических симптомов до введения и после введения серотонина адипината с помощью опросника (табл. 2) и таблицы клинических симптомов, заполняемой исследователем (табл. 3).

Результаты

В контрольной группе пациентов (1 группа) восстановление моторной и эвакуаторной функции кишечника происходило на 4–6-е сутки послеоперационного периода. В 6 случаях из данной группы (24%), наблюдался стойкий послеоперационный парез кишечника, не поддающийся консервативным методам лечения, что потребовало в 4-х случаях выполнения релапаротомии, при которой механического препятствия выявлено не было. В 2-х остальных случаях комплексная терапия пареза кишечника продолжалась в течение 7–10 дней. В основной группе пациентов стимуляция перистальтики кишечника проводилась по

Табл. 2. Субъективная оценка восстановления перистальтики

Динамика жалоб	До введения серотонина				Во время введения серотонина				1 час после введения серотонина				3 часа после введения серотонина				5 часов после введения серотонина			
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
Боль в животе	18		14		18		14		23	9			29	3			31	1		
Тошнота	10	22			15	17			24	8			28	4			32			
Рвота	25	7			30	2			29	3			32				32			
Вздутие живота	3			29	3	1	20	8		25	7		27	5			30	2		
Отхождение газов	32				32				3		4	25			2	30	1			31
Отхождение стула	32				32				20	7	5		2		2	28	2			30

Примечание: динамическую оценку клинических симптомов пациенты проводили самостоятельно в баллах (0 – нет симптомов, 1 – слабовыраженные, 2 – умеренно выраженные, 3 – значительно выраженные).

Табл. 3. Объективная оценка восстановления перистальтики

Клинические признаки нормализации моторной и эвакуаторной ЖКТ	До введения серотонина				Во время введения серотонина				1 час после введения серотонина				3 часа после введения серотонина				5 часов после введения серотонина			
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
Появление или усиление перистальтических шумов при аускультации брюшной полости	29	3			17	11	4		3	2	25	2	1	1	2	28		2	24	6
Отхождение газов	32				32				3		4	25			2	30	1			31
Появление первого стула	32				32				20	7	5		2		2	28	2			30

Примечание: динамическую оценку клинических симптомов исследователь проводил самостоятельно в баллах (0 – нет симптомов, 1 – слабовыраженные, 2 – умеренно выраженные, 3 – значительно выраженные).

показаниям с 3–5-х суток послеоперационного периода, при этом, выполнение релапаротомий не потребовалось.

До введения, во время и после введения пациентам раствора серотонина адипината на каждого пациента заполнялись таблицы, по которым проводилась оценка динамики клинических симптомов.

Как видно из представленных таблиц 2, 3 пациенты отмечают значительное улучшение самочувствия, которое возникало непосредственно во время введения серотонина адипината. После 1–3 часов от окончания введения препарата в 90,6% случаев пациенты отмечали отхождение кишечных газов, в 37,5% у пациентов отмечался самостоятельный стул. К концу 5 часа после введения серотонина адипината у 96,9% пациентов отмечалось отхождение газов и в 93,8% был самостоятельный стул и отсутствовала клиника пареза кишечника.

В среднем, как видно из таблицы 2, восстановление перистальтики происходило между 1 и 3 часом после введения препарата, по-видимому, в этот момент исследования концентрация препарата достигала своего максимума в организме пациентов.

Через 1 час после внутривенного введения 10 мг серотонина адипината у пациентов выполняли электрогастроинтестинографическое исследование, на котором имелось повышение миоэлектрической активности всех отделов желудочно-кишечного тракта (рис. 1).

Как видно из графиков, представленных на рисунках 1 и 2, имеется достоверное повышение миоэлектрической активности ЖКТ после введения 10 мг серотонина адипината более чем в 2 раза.

У двух больных потребовалось многократное введение серотонина адипината в той же дозировке в связи с отсутствием эффекта от введения до полного восстановления перистальтики на 3-и сутки после введения. У двух пациенток, которым была выполнена операция типа Гартмана по поводу обтурирующей опухоли сигмовидной кишки, после введения серотонина адипината было отмечено отхождение кишечных газов и самостоятельный стул из культуры прямой кишки. На фоне применения серотонина адипината аллергических реакций и побочных действий на введение препарата не отмечено.

Выводы

1. Послеоперационный парез кишечника является актуальной проблемой в абдоминальной хирургии, особенно при выполнении обширных абдоминальных операций.
2. Стандартная схема стимуляции послеоперационного пареза кишечника позволяет в 76% добиться положительного клинического эффекта.
3. Применение серотонина адипината, в дополнение к стандартной схеме лечения данной категории больных в 93,8% случаев позволило в ближайшее время (3–5 часов) после введения добиться положительного клинического результата. У остальных больных многократное введение препарата привело к восстановлению перистальтики на 3-и сутки после начала лечения.

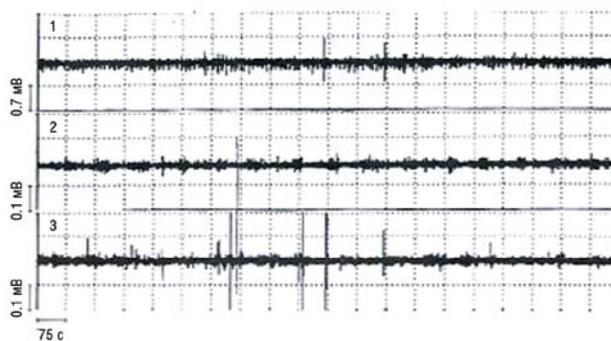


Рис. 1. Миоэлектрическая активность ЖКТ до введения серотонина у больного послеоперационным парезом кишечника. 1 – желудок, 2 – двенадцатиперстная кишка, 3 – тощая кишка

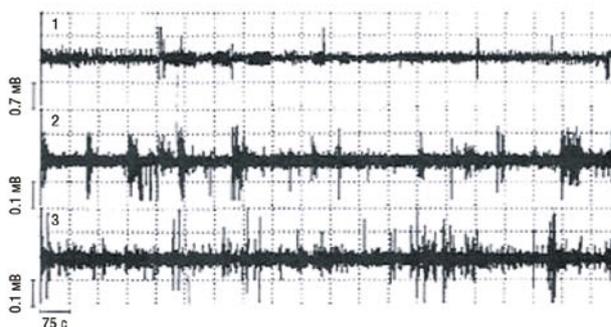


Рис. 2. Миоэлектрическая активность ЖКТ через 1 час после введения серотонина адипината у больного послеоперационным парезом кишечника. 1 – желудок, 2 – двенадцатиперстная кишка, 3 – тощая кишка

Литература

1. Гальперин Ю.М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника / Ю.М. Гальперин. – М.: Медицина, 1975. – 217 с.
2. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдеево А.И. Перитонит. М: Медицина, 2002. – 237с.
3. Горпинич А.Б., Альянов А.Л. Влияние серотонина адипината на ишемические изменения тонкой кишки при острой кишечной непроходимости // Успехи современного естествознания. – 2010. – № 12 – С. 23–25
4. Дибиров М.Д., Родионов И.Е., Какубава М.Р. и др. Коррекция внутрибрюшной гипертензии и микроциркуляции у больных острой кишечной непроходимостью старческого возраста // Московский хирургический журнал. – 2012. – № 3 (25). – С. 9–14.
5. Корымасов Е.А., Горбунов Ю.В. Принципы дифференциальной диагностики и тактики при острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии им. И.И.Грекова, 2003. – № 3. – С. 101–106.
6. Нечай А.И., Островская М.С. Лечение функциональной непроходимости кишечника после вмешательств на органах брюшной полости // Хирургия. – 1981. – № 3. – С. 7–12.
7. Симоненков А.П. Фёдоров В.Д., Ключев В.М. Применение серотонина адипината для восстановления нарушенной функции гладкой мускулатуры у хирургических и терапевтических больных // Вест. инт. тер. – 2005. – № 1. – С. 53–57.
8. Савельев В.С., Филимонов М.И., Ерюхин И.А. и др. Хирургическое лечение перитонита // Инфекции в хирургии. – 2007. – Т. 5, – С. 7–10.
9. Luckey A, et al. Mechanisms and treatment of postoperative ileus // Arch. Surg. – 2003. – Vol. 138. – P. 206–214.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ИНДИВИДУАЛЬНОГО АЛГОРИТМА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ФЛЕГМОНАМИ КИСТИ

Крайнюков П.Е.¹, Матвеев С.А.²

¹ ФГКУ «1602 ВКГ» МО РФ, г. Ростов-на-Дону

² Национальный медико-хирургический Центр им. Н.Н. Пирогова

УДК: 616.717.7-002.36-08-035

Резюме

Проведено обследование и комплексное лечение 189 пациентов с флегмонами кисти различных локализаций. На основании клинических данных, современных лабораторных и инструментальных исследований выявлены значимые прогностические критерии, разработан алгоритм оценки эффективности лечения. Адекватный выбор классифицирующих признаков, как и дальнейшее применение дифференцированной тактики лечения больных с флегмонами кисти в дальнейшем подтвердили, что индивидуальное обоснование лечебного алгоритма позволяет улучшить результаты лечения. Полученные в 70,9% хорошие результаты лечения пациентов с флегмонами кисти, при 22,7% удовлетворительных исходов лечения и всего лишь 6,3% неудовлетворительных результатов (включая глубокие и сочетанные флегмоны), позволяют рекомендовать разработанный лечебно-диагностический алгоритм в клинической практике. Анализ полученных результатов показал эффективность примененной лечебной тактики, а также важное значение совершенствования методов послеоперационной восстановительной терапии и реабилитации.

Ключевые слова: кисть, гнойная инфекция, флегмона, гнойные заболевания кисти, хирургическое лечение, структура заболеваемости.

USING COMPLEX INDIVIDUAL ALGORITHM IN PATIENTS WITH PHLEGMONS BRUSH

Krajnjukov P.E., Matveev S.A.

The examination and comprehensive treatment of 189 patients with phlegmons hands of different locations. Based on the clinical data of modern laboratory and instrumental investigations revealed significant prognostic criteria, developed an algorithm for estimating the effectiveness of treatment. Appropriate selection of classifiers, as well as the continued application of differentiated treatment strategies in patients with phlegmons brush later confirmed that the justification of individual treatment algorithm can improve the results of treatment. The results obtained in 70.9% good results of treatment of patients with phlegmons brush, with 22.7% of satisfactory outcomes of treatment and only 6.3% of poor results (including deep cellulitis and match), allow to recommend the development of a diagnostic and treatment algorithm in clinical practice. Analysis of the results showed the effectiveness of the applied treatment strategy, and the importance of improving the methods of postoperative rehabilitation therapy and rehabilitation.

Keywords (tags): hand, pulp space infection, phlegmon, pyoinflammatory diseases of the hand, surgical treatment, morbidity structure.

Введение

В настоящее время диагностика гнойных заболеваний пальцев и кисти в специализированных учреждениях хирургического профиля, обычно не вызывает затруднений. Считается, что эффективность их лечения достаточно высока, причем у большинства оперированных больных наступает выздоровление, функция кисти полностью восстанавливается. По мнению Алексева М.С. [1, 2], разделяемому рядом отечественных и зарубежных авторов, среди хирургов распространено ошибочное мнение, что диагностика и лечение этой патологии не содержат особых трудностей [11, 14, 16]. К сожалению, сохраняющийся стабильно высоким процент неудовлетворительных исходов лечения, риск развития дисфункции кисти и стойкой утраты трудоспособности, необходимость выработки алгоритма лечения путем создания стандартизированных подходов к хирургической тактике, требуют углубленного исследования данной патологии. Лечение больных как панарициями, так и флегмонами кисти должно быть строго индивидуальным с учетом особенностей клинических проявлений заболеваний, распространенности и тяжести патологического процесса [4, 12, 13].

Многочисленные исследования последних лет [5, 6, 10] показали, что панариций и флегмона кисти зачастую нерационально объединяются в общую группу с другими нагноительными заболеваниями мягких и покровных тканей: фурункулами, карбункулами, абсцессами, флег-

монами, считавшимися по происхождению близкими к заболеваниям кожи и подкожной клетчатки. В реальности, эти заболевания родственны между собой только по отдельным этиологическим аспектам, но принципиально отличаются по тяжести клинического течения и способам лечения. При этом необходимо учесть, что кисть – это орган труда, характеризующийся особой деликатностью анатомического строения, часто подвержена патологическим состояниям с несравненно более высокой тяжестью клинического течения. При оценке социальной значимости различных гнойно-воспалительных заболеваний, их комплексном анализе, следует не только рассматривать панариций обособленно, но и учитывать весь перечень клинко-анатомических его форм, тесно между собой взаимосвязанных (подкожный, костный, сухожильный, суставной панариций, пандактилит). Особенно это важно в случаях, когда проводится оценка эффективности лечения и анализируются тяжелые негативные последствия, которыми лечение часто заканчивается (ампутации, экзартикуляции, контрактуры, анкилозы). В 11,5–21,3% случаев итогом лечения гнойно-воспалительного процесса на пальцах кисти является деформированный, нефункционирующий палец [3, 8]; ампутация пальца – в 0,95–3,7%; отдельных его фаланг – в 4,5–12% наблюдений [4, 9]. Утрата пальца ограничивает трудоспособность пациента, иногда вынуждая сменить род деятельности, неся в себе моральный и косметический ущерб [7, 12, 15].

Методы и материалы

Представляемый нами опыт лечения 189 военнослужащих с флегмонами кисти показал, что ранняя диагностика гнойных заболеваний кисти чрезвычайно важна и должна основываться на данных клинического обследования, подтвержденных результатами лабораторных данных и лучевых методов исследования. Индивидуальное определение тяжести течения и прогноза заболевания имеет неоспоримое значение в формировании методов лечения, прогнозировании развития осложнений, а также для определения необходимости, сроков и объема амбулаторной реабилитации. Совокупность методов клинического, лабораторных, ультразвукового и рентгенологических исследований (а при необходимости – КТ или МРТ) позволила дифференцировать лечебную тактику в зависимости от локализации, распространенности очага и тяжести патологического процесса.

Нами проведен многофакторный анализ значимости и влияния на исход заболевания и отдаленный прогноз каждого из показателей, использованных для определения тяжести патологического процесса по индивидуальной индексной шкале оценки. Наибольшую роль имела достоверность показателя, возможность его количественного измерения и объективной качественной оценки. Характеристики, оценка которых строилась в большей степени на субъективных факторах, либо не могла быть перепроверена достоверными методами, исключены из группы определяющих выбор метода лечения.

По нашему мнению, в совокупности с общеизвестными позициями, максимальное значение в определении лечебной тактики имеют десять количественных и качественных критериев:

1. Интенсивность боли (числовое значение визуальной аналоговой шкалы);
2. Локализация и периодичность боли;
3. Анамнез заболевания с момента появления жалоб;
4. Наличие в анамнезе заболеваний кисти;
5. Наличие дисфункции кисти;
6. Уровень гипертермии на период обращения;
7. Воспалительная реакция крови;
8. Уровень ЛИИ;
9. Характер и выраженность патологических изменений при рентгенографии;
10. Характер и выраженность патологических изменений при ультрасонографии.

Представленные критерии легли в основу формирования индивидуальной шкалы оценки тяжести патологического процесса, на основании которой формировались особенности лечебной тактики и послеоперационный прогноз. Каждое клиническое наблюдение было оценено по указанным выше 10 параметрам, причем субъективные и анамнестические данные определял пациент, а объективные критерии и характеристики инструментальных методов исследования оценивал врач. Каждый из десяти признаков оценивался в баллах (от 1 до 5) в зависимости от его прогностического значения. Заключение пред-

ставляло собой арифметическую сумму баллов по всем 10 параметрам.

Степень тяжести патологического процесса при гнойных заболеваниях кисти оценивалась по сумме указанных баллов следующим образом:

- до 20 баллов – легкая;
- 20–29 баллов – средняя;
- 30 баллов и более – тяжелая.

Результат лечения считали хорошим лишь при полном восстановлении функции пальцев и кисти. Исключения составило умеренное уменьшение объема движения, не превышающее 25%. При нарушении одного из видов захватов кисти, когда уменьшение объема движения не превышало 50% от исходного (по здоровой кисти), результат лечения считали удовлетворительным. Развитие стойких контрактур в суставах кисти и пальцев, образование анкилозов, выраженная грубая деформация, сокращающая объем движения более, чем наполовину (в сравнении со здоровой кистью), уменьшение силы в пальцах более, чем на 70% давало основания для неудовлетворительной оценки результата лечения.

Результаты

Правильность выбора дифференцирующих признаков подтверждается равномерным распределением пациентов и соответствием набранной суммы баллов клинической картине заболевания. Отметим, что во всех случаях при глубоких флегмонах кисти сумма баллов составляла от 20 и выше, то есть были определены показания к включению в схему лечения дополнительных методов: системной энзимотерапии и непрямой лимфотропной терапии (при тяжелой степени). Соответственно, при поверхностных флегмонах прослеживалось четкое достоверное соответствие длительности заболевания, выраженности интоксикации и клинических проявлений заболевания выставяемой нами степени тяжести патологического процесса. Итоговое количественное распределение больных по степени выраженности перечисленных признаков, определявших прогноз и позволивших корректировать схему лечения, представлено в диаграмме (рис. 1).

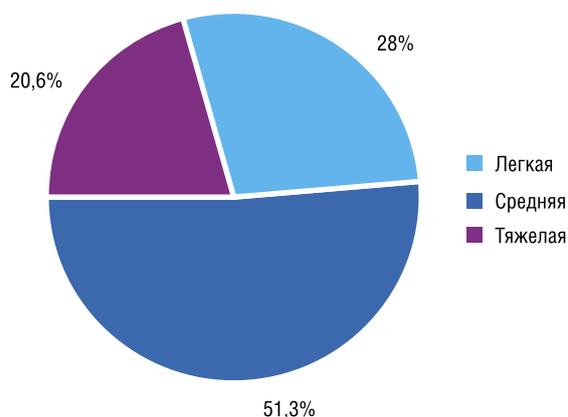


Рис. 1. Распределение пациентов с флегмонами кисти согласно шкале распределения по тяжести патологического процесса

Как следует из диаграммы, наибольший удельный вес составили больные со средней тяжестью патологического процесса (51,3%), однако, обращает внимание значительное число пациентов с тяжелой степенью (39 больных – 20,6%). Это объясняется, в среднем, большей выраженностью системных реакций при флегмонах, чем при панарициях, а также распространенностью гнойного очага. Подобное распределение во многом связано с разнообразием локализации и, соответственно клинического течения флегмон кисти. Отметим доминирование среди наблюдений с тяжелым течением глубоких флегмон (при сумме баллов от 30 и выше). Структурное распределение тяжести патологического процесса по нозологиям и в зависимости от локализации гнойного очага представлено в таблице 1.

Таким образом, на основании балльной шкалы у 53 пациентов с легкой степенью тяжести патологического процесса принято решение о дополнении оперативного лечения введением в схему послеоперационной терапии иммуномодуляторов – меглюминаакридонатацетата, по 300 мг (в пересчете на акридонуксусную кислоту, что составляет 2 таблетки препарата «Циклоферон» по 150 мг действующего вещества) до еды, на 1, 2, 4, 6 и 8-е сутки лечения. Соответственно, при выявленной средней степени тяжести, согласно вышеописанному алгоритму, целесообразным было назначение 97 пациентам после вскрытия гнойника, некрэктомии, санации и дренирования ран в послеоперационном периоде препарата «Вобэнзим» по 2 таблетки 3 раза в день. Сроки системной энзимотерапии «Вобэнзимом» определяли индивидуально в зависимости от тяжести состояния, динамики очищения ран и интенсивности репаративных процессов, минимальная продолжительность курса – 5 дней, средняя – от 8 до 10 суток. При тяжелой степени тяжести патологического процесса у 39 больных при распространенном поражении, высокой активности деструктивных процессов, особенно, при глубоких флегмонах был применен разработанный нами оригинальный метод непрямой лимфотропной терапии (патент РФ № 2280469). Очевидно, что при усугублении тяжести заболевания, нарастании клинических проявлений и высокой активности бактериальной инфекции на фоне угнетения или трансформации местных и системных иммунных реакций подход к комплексному лечению и должен быть индивидуальным. Следует особое внимание уделять возможности купирования острых воспалительных реакций и предотвращению развития дальнейшей деструкции фасциально-мышечных и клетчаточных структур. Поэтому, нами на основе объективных критериев, было обосновано проведение при флегмонах кисти монокомпонентной иммуномодулирующей терапии у 28% больных, системной энзимотерапии – у 51,3% пациентов, и, наконец, непрямой лимфотропной терапии – у 20,7%. Данные соотношения не абсолютны ввиду ограниченной выборки, но отражают реальное соотношение встречаемости разной степени тяжести поражений при флегмонах кисти.

Табл. 1. Распределение пациентов с флегмонами кисти согласно балльной шкале оценки тяжести патологического процесса

Нозология	Степень тяжести патологического процесса			Всего
	Легкая	Средняя	Тяжелая	
Комиссуральная флегмона	17	35	2	54
Флегмона тыла кисти	23	38	2	63
Флегмона пространства тенара	6	10	3	19
Флегмона пространства гипотенара	7	3	1	11
Флегмона срединного пространства ладони	–	6	11	17
V-образная флегмона	–	1	5	6
Флегмона пространства Пирогова-Парона	–	1	5	6
Сочетанные флегмоны	–	3	10	13
ИТОГО	53	97	39	189

Показано, что помимо определения показаний к операции, выбора объема и методики выполнения оперативного пособия, реализации хирургом намеченной программы, актуальной задачей было определение тактики послеоперационного ведения. В свете вышеизложенного не вызывает сомнений, что послеоперационный период следует вести с обязательным местным и системным назначением противовоспалительных средств, индивидуальным подбором антибиотиков, средств улучшающих регионарное кровообращение и микроциркуляцию, иммуномодуляторов.

Общие принципы выполнения оперативных вмешательств при флегмонах кисти описаны и проанализированы (рис. 2). Техника выполнения операций и оперативный прием значительно варьируют в зависимости от локализации гнойника, размеров, глубины и распространенности патологического очага. В этой связи, сравнение в общей группе между поверхностными и глубокими флегмонами, поражениями кисти различных локализаций некорректно и неинформативно. Тем не менее, нами выявлен ряд принципов, соблюдение которых при оперативном лечении флегмон кисти, представляется нам совершенно необходимым и во многом определяющим положительный результат лечения. Так, помимо собственно выбора оперативного приема, ведущее значение в обеспечении успешного лечения пациентов с флегмонами кисти имели:

1. Правильная оценка критериев операционного доступа;
2. Определение достаточности объема некрэктомии;
3. Выбор метода и места дренирования;
4. Способ анестезии;
5. Адекватная оценка и учет иммунного статуса;
6. Активное ведение послеоперационного периода с динамической коррекцией антибактериальной и противовоспалительной терапии.

Несмотря на то, что нам удалось сопоставить для анализа данные у больных с флегмонами различной локализации, очевидны различия, состоящие в большей

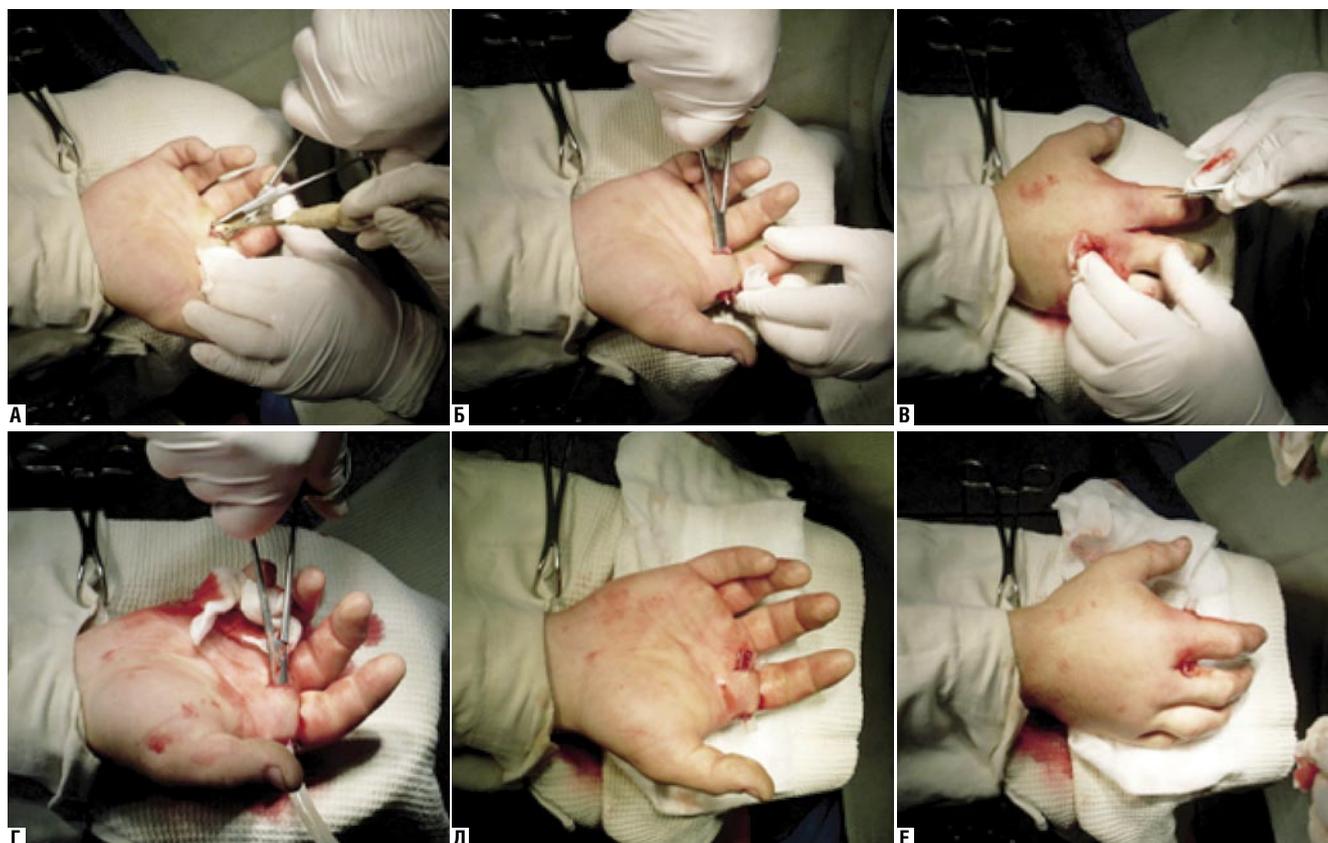


Рис. 2. Пациент А., 19 лет. Комиссуральная флегмона правой кисти, а–е – этапы оперативного лечения

длительности стационарного лечения и разнообразия характера оперативных вмешательств у пациентов с глубокими и сочетанными флегмонами. Повторные операции выполнены 19 пациентам с флегмонами кисти, что не могло не отразиться на сроках лечения. Среди пациентов, оперированных повторно – 9 больных со средней степенью тяжести патологического процесса и 10 – с тяжелой степенью, по предложенной шкале. Обоснованный подход к выбору метода операции и схемы послеоперационного ведения несколько сглаживает индивидуальные отличия, но четко прослеживается зависимость сроков лечения от тяжести заболевания. Полученные данные не удивительны, легко прогнозируемы, указанная закономерность четко прослеживается и на таких значимых показателях, как общая длительность антибактериальной терапии, количество и расход анальгетиков (при парэнтеральном введении), потребность в перевязках и сроки амбулаторного наблюдения (таблица 2).

Перечисленные показатели легко поддаются количественному учету, а их анализ не представляет затруднений.

Примечание

Для отдельных нозологических единиц подсчет средних статистических величин не производили вследствие их недостоверности из-за малых выборок.

Представленные в таблице 2 данные свидетельствуют о том, что по общей совокупности сроков антибактериальной терапии, количества и расхода анальгетиков (при парэнтеральном введении), потребности в перевязках и длительности амбулаторного наблюдения – можно напрямую судить как о тяжести заболевания и, косвенно, о правильности выбранной лечебной тактики. Отмечено, что в предложенных выборках осложненное течение послеоперационного периода и повторные вмешательства во всех случаях негативно отражались на основных статистических показателях. Доказано, что в сложных случаях, при появлении показаний к повторным операциям, в частности, ревизии, некрэктомии и редренированию, сомнения в целесообразности и обоснованности активной тактики должны решаться в пользу операции (рис. 3). Это не только сэкономит время лечения, но и позволит избежать развития необратимых деструктивных и некротических изменений тканей кисти. Таблица наглядно демонстрирует, что наибольшие трудности представляет лечение V-образных флегмон, флегмон пространства Пирогова-Парона и срединного ладонного пространства. Анализ показал экономическую эффективность предложенной нами тактики (сокращение стационарного койко-дня, сроков восстановительного лечения, расхода медикаментов) в сравнении с известными данными современных исследований по хирургии кисти [7, 9].

Табл. 2. Отдельные фармако-экономические характеристики и их взаимосвязь с продолжительностью лечения при флегмонах кисти различной локализации

Нозология	Средняя продолжительность (суток)				
	Антибиотико-терапии	Парэнтерального обезболивания	Перевязок / количество	Стационарного лечения	Амбулаторного мониторинга
Коммиссуральная флегмона	6,8 ± 0,97	3,4 ± 0,55	9,7 / 12,6 ± 1,2	10,7 ± 2,48	12 ± 2,4
Флегмона тыла кисти	8,0 ± 1,11	3,8 ± 0,65	11,3 / 15,8 ± 2,4	12,5 ± 3,28	18 ± 2,8
Флегмона пространства тенара	8,9 ± 2,1	5,1 ± 0,95	14,2 / 17,8 ± 1,77	15,7 ± 1,95	14 ± 2,7
Флегмона пространства гипотенара	7,6 ± 1,08	3,7 ± 0,62	10,8 / 14,0 ± 1,34	12,0 ± 2,48	12,1 ± 2,8
Флегмона срединного пространства ладони	10,7 ± 1,51	5,4 ± 0,87	16,3 / 20,0 ± 2,83	16,8 ± 1,28	19,8 ± 3,6
V-образная флегмона	12,1	6,6	18,9 / 27,3	20,8	28,5
Флегмона пространства Пирогова-Парона	12,5	6,7	22 / 29,5	22,2	28,5
Сочетанные флегмоны	10,9 ± 1,54	6,4 ± 0,99	16,7 / 27,0	17,1 ± 3,9	29,3
ИТОГО	8,4 ± 2,17	4,4 ± 1,08	12,5 ± 3,1 / 16,9 ± 5,17	13,55 ± 3,76	17,2 ± 4,87

Примечание: для отдельных нозологических единиц подсчет средних статистических величин не производили вследствие их недостоверности из-за малых выборок.



Рис. 3. Осложненное течение послеоперационного периода. Больной С., 20 лет. Флегмона тыла кисти. А – 5-е сутки после первичного вскрытия флегмоны, некрэктомии; Б – 5-е сутки после повторной операции

Итоговые данные показали необходимость индивидуального обоснования выбора способа лечения больных с флегмонами кисти. Причем, это касается не только методов хирургического лечения, но и технологий послеоперационной фармакотерапии и восстановительного лечения. При коррекции лечебной тактики важно не только учитывать, но и в совокупности трактовать как субъективные данные, так и результаты лабораторных и инструментальных методов исследования. Сводная информация об итогах лечения 189 пациентов с флегмонами кисти, а также раскладка результатов по нозологиям, представлены в диаграмме (рис. 4).

Выводы

Таким образом, адекватный выбор классифицирующих признаков, как и дальнейшее применение диффе-

ренцированной тактики лечения больных с флегмонами кисти в дальнейшем подтвердили, что индивидуальное обоснование лечебного алгоритма позволяет улучшить результаты лечения. Полученные в 70,9% хорошие результаты лечения пациентов с флегмонами кисти, при 22,7% удовлетворительных исходов лечения и всего лишь 6,3% неудовлетворительных результатов (включая глубокие и сочетанные флегмоны), позволяют рекомендовать разработанный лечебно-диагностический алгоритм в клинической практике. Описанные функциональные и эстетические результаты качественно превышают современные статистические данные по эффективности лечения флегмон кисти [3, 13], подчеркивая перспективность наших разработок. Дифференцированный подход позволил оптимизировать схемы и определение показаний к назначению иммуномодуляторов, системной

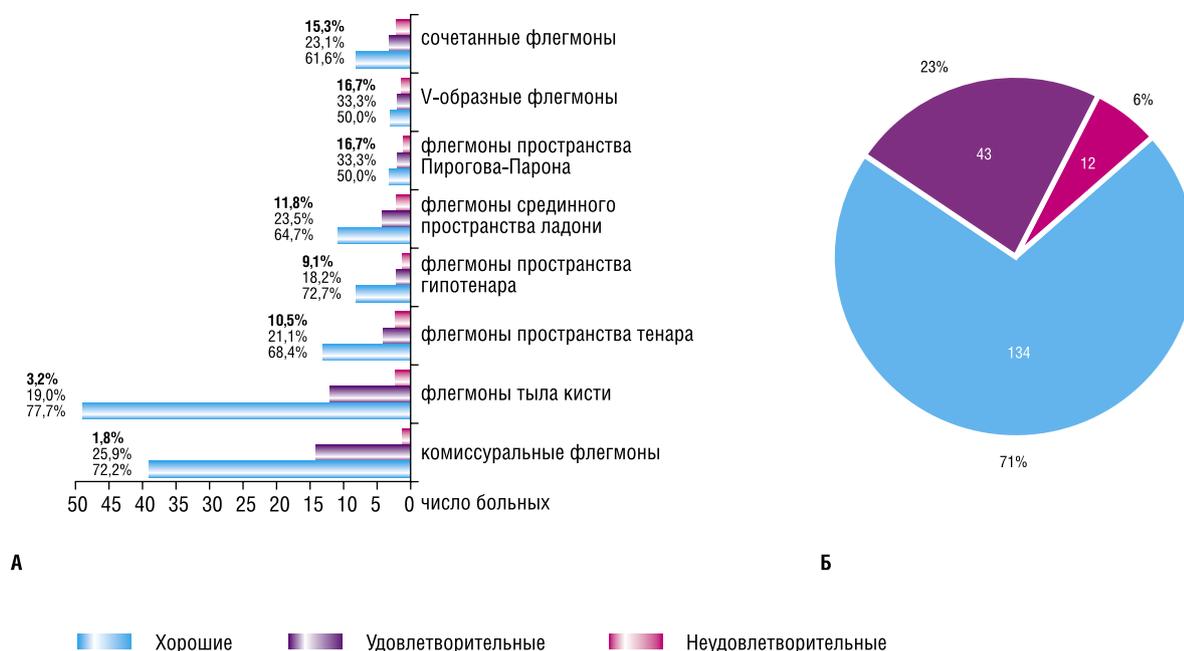


Рис. 4. Итоговые результаты лечения больных с флегмонами кисти. А – по нозологиям, Б – в общем пуле

энзимотерапии, непрямой лимфотропной терапии. Использованная систематизация при строгом методическом подходе (в соответствии с задачами исследования) и обоснованном применении новых технологий позволила достичь достоверного улучшения результатов лечения больных с флегмонами кисти.

Литература

- Алексеев М.С. Пластические вмешательства в комплексном лечении гнойных заболеваний кисти / М.С. Алексеев, А.Ш. Гармаев // «Актуальные вопросы гнойно-септических заболеваний и осложнений в хирургии, травматологии и интенсивной терапии»: материалы VII научно-практической конференции РАС-ХИ, 27-28 ноября 2008 г. – М. Инфекция в хирургии. – 2008. – Т. 6. – С. 7–8.
- Гармаев А.Ш. Пластическое закрытие раневых дефектов в комплексном лечении гнойных заболеваний кисти / А.Ш. Гармаев, А.П. Чадаев, М.С. Алексеев, И.В. Ельшанский // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – №10. – С. 47–50.
- Гнойные заболевания кожи, подкожной клетчатки, пальцев кисти и стопы / Шевченко Ю.Л. и др. // Частная хирургия. – СПб.: Специальная литература, 1998. – Т. I. – С. 36–55.
- Гостищев В.К. Некрэктомия: её возможности и место в гнойной хирургии / В.К. Гостищев // 50 лекций по хирургии. Под ред. В.С. Савельева. – М.: Триада-Х, 2004. – С. 640–645.
- Ларченко И.А. Комплексное лечение панариция / И.А. Ларченко, М.В. Севостьянова // Сборник научно-практ. работ, посвящ. 75-летию Поликлиники № 1. – М.: Янус, 2005. – <http://www.vipmed.ru/index.sema?a=articles&pid=6&id=92> (11 июня 2006).
- Мелешевич А.В. Панариций и флегмона кисти: Учеб. пособие: В 3 ч. Ч. 1. / А.В. Мелешевич. – Гродно: ГрГУ, 1997. – 133 с.
- Мелешевич А.В. Панариций и флегмона кисти: Учеб. пособие: В 3 ч. Ч. 3. / А.В. Мелешевич. – Гродно: ГрГУ, 2002. – 185 с.
- Ретнев В.М. Профессиональные болезни и меры по их предупреждению: (что необходимо знать всем работникам и работодателям) / В.М. Ретнев. — СПб.: Диалект, 2007. – 240с.
- Федоров В.Д. Избранный курс лекций по гнойной хирургии / В.Д. Федоров, А.А. Светухин. – М.: Миклош, 2007. – 365 с.
- Фидаров Э.З. Пути совершенствования амбулаторной медицинской помощи больным с хирургической инфекцией / Э.З. Фидаров, И.А. Бородин // Инфекции в хирургии мирного и военного времени: Материалы VI Всеармейской международной конференции, посвященной 100 – летию со дня рождения А.А. Вишневского, 14 – 16 ноября 2006. – М., 2006. – С. 96–97.
- Чадаев А.П. Опыт и перспективы применения разрезов на пальцах кисти с учётом рабочих поверхностей / А.П. Чадаев, М.С. Алексеев // Рос. мед. Журн. – 2003. – №. 3. – С. 3–8.
- Чадаев А.П. Современные принципы лечения гнойных заболеваний мягких тканей / А.П. Чадаев, А.А. Зверев, М.С. Алексеев // 50 лекций по хирургии. Под ред. В.С. Савельева. – М.: Триада-Х, 2004. – С. 675–682.
- Чадаев А.П. Гнойные заболевания пальцев и кисти. Гнойно-некротические заболевания стопы / В.К. Гостищев, А.И. Ковалёв // Хирургическая пропедевтика. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 239–279.
- Чернов В.Н. Общая хирургия / В.Н. Чернов. – Ростов-на-Дону: МарТ, 2005. – 272 с.
- Юхтин В.И. Лечение суставного и костно-суставного панариция / В.И. Юхтин, А.П. Чадаев, А.Ц. Буткевич // Хирургия. – 1989. – № 8. – С. 109–113.
- Hotchkiss R.S. The pathophysiology and treatment of sepsis / R.S. Hotchkiss, I.E. Karl // N. Eng. J. Med. – 2003. – Suppl. 348. – P. 138–150.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ЗНАЧЕНИЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ В МОНИТОРИНГЕ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ

Юсеф Р.М., Кулжинская Г. И., Татьяначенко В.К.
Ростовский государственный медицинский университет

УДК: 616-007.64.064:617.7-07

Резюме

Основной целью работы – это изучение морфофункциональных изменений глазного дна при всех стадиях дивертикулярной болезни, т.к. в литературе очень мало данных по этой проблеме. Нами исследованы 54 больных с различными стадиями дивертикулярной болезни, разделены на 4 группы, в зависимости от клинических проявлений. Выявлено, что нарастание глазной симптоматики наблюдается с утяжелением стадии дивертикулёза, в начале – легкий сосудистый спазм, во второй стадии – кровоизлияния единичные, в третьей стадии, старые и свежие кровоизлияния на средней периферии, участки ишемии треугольной формы. Проведено исследование антиоксидантной системы с использованием разработанного биохимического теста, разработанного на кафедре хирургических болезней № 2.

Полученные результаты офтальмологического исследования больных дивертикулярной болезнью показали, что глазное яблоко так же реагирует на патологический процесс в кишечнике.

Ключевые слова: дивертикулярная болезнь, офтальмология, биохимия, кровоизлияния на глазном дне.

Актуальность

Дивертикулёз толстой кишки составляет большую долю хирургической патологии, около 30–60%. В течение последних лет наблюдается неуклонный рост заболеваемости дивертикулёзом у лиц до 50 лет. Осложнения дивертикулярной болезни ободочной кишки как причина перитонита, в настоящее время, находятся на четвертом месте после острого аппендицита, прободной язвы и кишечной непроходимости.

В основе патогенеза дивертикулярной болезни лежит нарушение перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы организма, изменение микроциркуляции толстой кишки. Так же большое внимание уделяется роли свободно-радикальных процессов в патогенезе многих глазных заболеваний. Основной причиной являются сосудистые нарушения, которые приводят к расстройству кровоснабжения сетчатки, что в свою очередь приводит к различным ретинопатиям. Ретинопатия часто проявляется как осложнение гипертонической болезни, сахарного диабета и других системных заболеваний, даже при хирургической патологии. В литературе достаточно подробно описываются изменения глазного дна при гипертонии, сахарном диабете, мозговых сосудистых нарушениях, различных воспалительных и инфекционных заболеваниях, но мало информации об изменениях глазного дна при дивертикулярной болезни.

Исходя из выше сказанного, мы провели офтальмологический осмотр больных с диагнозом дивертикулярная болезнь на всех стадиях проявления и лечения, как терапевтического, так и хирургического.

IMPORTANCE OF OPHTHALMIC SYMPTOMS IN MONITORING DIVERTICULAR DISEASE

Yousef R.M., Kulzhinskaya GI, Tatiynchenko V.K.

The main purpose of the work is the study of morphological and functional changes in the fundus at all stages of diverticular disease, as in the literature is very little data on this issue. We studied 54 patients with various stages of diverticular disease is divided into 4 groups, depending on the clinical manifestations. Revealed that the growth of ocular symptoms observed with a worsening stage of diverticulosis, in the early light vasospasm, in the second stage – the single hemorrhage in the third stage, the old and fresh hemorrhage in the middle periphery areas of ischemia triangular shape. A study of the antioxidant system using the developed biochemical test developed at the department of surgical diseases № 2.

The results are eye examination diverticular disease patients showed that the globe is also responsive to the pathological process in the intestine.

Keywords: diverticular disease, ophthalmology, biochemistry, hemorrhages in the fundus.

Цель – изучение морфофункциональных изменений глазного дна при всех стадиях дивертикулярной болезни.

Материалы и методы

В исследование были включены 54 пациента с дивертикулёзом толстой на лечении в клиниках Ростовского государственного медицинского университета. Соотношение мужчин и женщин было в равной степени. Возраст колебался от 45 до 75 лет. Все пациенты обследованы по стандарту ГНЦК по данной патологии. Больные были разделены на 3 группы, в зависимости от стадии дивертикулярной болезни.

Группы:

- I группа – поражение сигмовидной кишки, 4 человека.
- II группа – поражение левых отделов кишки, 39 человек.
- III группа – субтотальный дивертикулёз, 11 человек.
- IV группа – хронический дивертикулит, свищи, 12 человек.

Были проведены офтальмологические исследования: визометрия, биомикроскопия, тонометрия, офтальмоскопия с применением медикаментозного мидриаза (Мидриацил 1% трехкратно), проведение ФАГ. Оценку антиоксидантной системы производили путем проведения биохимического теста, прогнозирующего тяжесть течения основного заболевания (Федеральный патент России № 2119168), разработанного на кафедре хирургических болезней № 2.

Критериями исключения пациентов из исследования были наличие общих заболеваний, т.к. эндокринная патология, патология сердечно-сосудистой системы, перенесенные сосудистые нарушения мозгового кровообращения.

Результаты и обсуждение

На этапе сбора жалоб на орган зрения выявлено явления дискомфорта у всех пациентов, при обострении дивертикулеза многие пациенты отмечали ухудшение зрения, вплоть до полной кратковременной потери, один пациент отмечал даже небольшое сужение кругозора. После хирургического лечения многие пациенты отмечали ухудшение зрения.

При проведении офтальмологического осмотра пациентов I и II групп было выявлено: острота зрения у данных больных с коррекцией 1,0, биомикроскопия и тонометрия не выявила особых отклонений от возрастной нормы. При офтальмоскопии на глазном дне наблюдалась небольшая бледность сетчатки у 5 пациентов (11,7%), небольшой ангиоспазм у 40 пациентов (9,3%). Полный осмотр глазного дна выявил у 2х пациентов II группы единичные штрихообразные кровоизлияния на крайней периферии обоих глаз.

При исследовании III группы наблюдалось более низкое зрение без коррекции 0,5–0,4, но при очковой коррекции острота достигала 1,0. Данные биомикроскопии и тонометрии не выходили за возрастной предел. При проведении полного осмотра глазного дна у 9 человек (82%) были выявлены штрихообразные кровоизлияния по периферии и 1–2 участка побледнения сетчатки треугольной формы на периферии. В связи с чем, этим пациентам было проведена ФАГ обоих глаз. Где выявили участки нарушения микроциркуляции треугольной формы (рис. 1).

В IV группе, где у больных с хроническим течением дивертикулеза при проверке остроты зрения особой патологии не наблюдалось, но острота зрения без коррекции у 9 человек (75%) была на уровне 0,1–0,2. Биомикроскопия выявила небольшую извитость сосудов конъюнктивы у 4 пациентов (33,3%). Данные тонометрии не отличались от возрастной нормы. Проведение полного осмотра глазного дна показало наличие участков старых кровоизлияний у 11 человек (92%) на крайней периферии, участки ишемии сероватого цвета у 5 больных (42%), небольшую отечность диска зрительного нерва у 1 пациента (8,3). Также отмечается извитость венозного русла у всех пациентов. При проведении ФАГ этим больных были выявлены участки ишемии и кровоизлияний на средней периферии в 42% (рис. 2).

Установлено, что вираж биохимического теста у больных с дивертикулярной болезнью ободочной кишки у пациентов I и II групп составил 42,9%–51,33%. Наибольший вираж наблюдался у пациентов с хроническим течением дивертикулярной болезни 75–90%.

Выводы

Полученные результаты офтальмологического исследования больных дивертикулярной болезнью показали, что

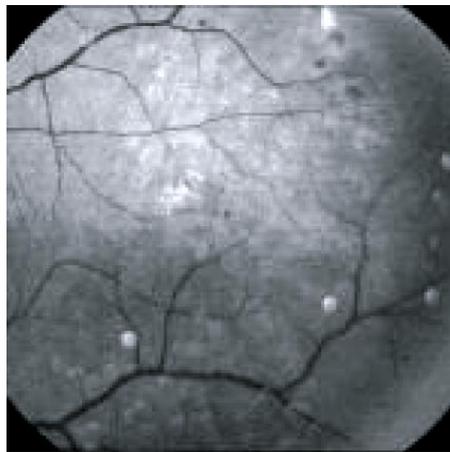


Рис. 1. Пациент К., 39 лет DS: Дивертикулярная болезнь 2 стадии



Рис. 2. Пациентка Л. 56 лет, DS: Дивертикулярная болезнь 3–4 стадии

глазное яблоко так же реагирует на патологический процесс в кишечнике. И при прогрессировании такой болезни, как дивертикулез, изменения на глазном дне усиливаются, что видимо обусловлено ухудшением антиоксидантной системы и микроциркуляторного русла во всем организме.

Литература

1. Воробьев Г.И. Лечебная тактика при дивертикулезе толстой кишки // Хирургия. – 2003. – № 10. – С. 46–53.
2. Татьяначенко В.К. К вопросу о патогенезе взаимодействия функциональных нарушений ободочной кишки при дивертикулезе и состоянии поджелудочной железы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – Т. 12, № 4. – С. 6–15.
3. Комаров Ф.И. Роль свободнорадикальных процессов в патологии желудочно-кишечного тракта // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – Т. 9, № 5. – С. 170–171.
4. Фастовец Л.Д. Глазные симптомы в клинике внутренних болезней: справочник / – Кишинев: Картя Молдовеняска, 1983. – 617с.
5. Сомов Е.Е. Офтальмология / М. МИА. – 2008. 376 с.
6. Тахчиди Х.П., Кишкина В.Я., Семенов А.Д., Кишкин Ю.И. Флюоресцентная ангиография в офтальмохирургии. – М., 2007. – 312 с., ил.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Кафедра офтальмологии ФПК ППС РостГМУ
Тел.: +7 (960) 456-72-91, e-mail: michkozlova@yandex.ru

ВНЕДРЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ПРОТОКОЛОВ ИНВАЗИВНЫХ ПРОЦЕДУР С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО КОНТРОЛЯ, КАК ФАКТОРА ОБЕСПЕЧЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТА В РЕАНИМАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Диомидова В.Н., Конькова М.В.

УДК: 616-089.5+616-036.882-08:534.004.5:681.3

ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, кафедра нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией; БУ «Городская клиническая больница № 1» министерства здравоохранения и социального развития Чувашской Республики, г. Чебоксары

Резюме

Рассмотрены и систематизированы главные особенности ультразвуковой навигации на различных этапах проведения инвазивных вмешательств на основании анализа результатов 212 процедур.

Ключевые слова: минимально инвазивные манипуляции, ультразвуковая навигация, протоколы выполнения.

IMPLEMENTATION OF INNOVATIVE PROTOCOLS OF INVASIVE PROCEDURES USING ULTRASONIC TESTING, AS A FACTOR OF SAFETY OF PATIENTS IN INTENSIVE-CARE – ANESTHETIC PRACTICE

Diomidova V.N., Konkova M.V.

The article describes the main features and systematic ultrasound navigation in various stages of invasive procedures on the basis of analysis of the results of more than 212 procedures.

Keywords: minimally invasive technique, ultrasound navigation.

Минимально инвазивные хирургические технологии с использованием ультразвукового контроля в режиме реального времени на сегодняшний день стали методом выбора в лечении целого ряда заболеваний различных органов и систем [1, 4]. Актуальность рассматриваемой проблемы характеризуется неуклонным ростом заболеваемости населения и расширением показаний для использования минимально инвазивных технологий лечения, что обусловлено стремлением повысить эффективность лечения пациентов и сократить число возможных осложнений [2, 5]. С большим успехом указанные методики применяются в хирургии, урологии, анестезиологии и реаниматологии, маммологии и ряде других отраслей здравоохранения [3, 6, 7]. Современное здравоохранение идет по пути создания унифицированных стандартов оказания медицинской помощи населению, порядка оказания медицинских услуг и проведения манипуляций. В рамках Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009–2013 годы на базе ФГБОУ ВПО «Чувашского государственного университета имени И.Н. Ульянова» реализуется проект «Разработка и внедрение инновационных протоколов выполнения инвазивных манипуляций с использованием ультразвукового контроля в режиме реального времени».

Целью данного проекта была оценка эффективности внедрения в клиническую практику отделений анестезиологии и реанимации инновационных протоколов выполнения инвазивных вмешательств с использованием ультразвукового контроля в режиме реального времени. В ходе исследования нами был создан комплект протоколов проведения МИМ в реанимационно-анестезиологической практике с использованием метода ультразвуковой навигации в режиме реального времени, эффективность и результативность которых представлена в данном сообщении.

Материал и методы исследования

Материал для проведения исследования, разработки протоколов и оценки эффективности их применения собран в результате клинко-эпидемиологического исследования и ретроспективного анализа медицинских карт пациентов реанимационно-анестезиологического отделения БУ «Городская клиническая больница № 1» МЗ и СР ЧР (г. Чебоксары) в 2011–2012 годах.

В основу работы положены результаты исследования 212 пациентов (средний возраст $40,4 \pm 3,8$ лет, $p < 0,005$), среди них лиц мужского пола было 111 (52,3%), а женского – 101 (47,6%). Для сравнительного анализа полученных результатов все обследованные пациенты были подраз-

делены на 2 подгруппы в зависимости от способа выполнения манипуляции: I подгруппа – больные, которым КВП выполнена по анатомическим ориентирам ($n1 = 152$; средний возраст $42,5 \pm 4,8$ лет); II подгруппа – больные, которым КВП выполнена с использованием разработанного протокола – метода КВП с использованием ультразвуковой навигации в режиме реального времени ($n2 = 60$, средний возраст $38,2 \pm 3,1$ лет).

Во всех случаях у пациентов было получено письменное информированное согласие на использование медицинских данных для включения в исследование и публикацию в литературе.

Стандартный набор исследования включал комплексное ультразвуковое исследование в режимах двухмерной серой шкалы, цветового и энергетического доплеровского картирования, объемной эхографии. Ультразвуковые исследования проводились на ультразвуковых сканерах ACCUVIX V10 (Medison, Корея) и Nemio XG SSA-580A (Toshiba Medical Systems, Япония) с использованием датчиков микроконвексного и линейного типов от 5 до 12 МГц, начиная с уровня 2D визуализации. Технологии 3D (трехмерной) реконструкции ультразвукового изображения в режиме реального времени проводились с помощью объемного датчика частотой 4–8 МГц с использованием возможностей пред- и постобработки ультразвуковой информации в различных форматах.

Результаты исследований и их обсуждение

Как в отечественной, так и в зарубежной литературе мы не встретили поэтапного описания методики КВП с использованием ультразвуковой навигации. Вероятно, это связано с мнением большинства авторов о невозможности использования УЗ навигации для сосудов, расположенных между двумя костными образованиями.

С помощью усовершенствованной нами методики комплексной эхографии подключичной области, расширенной режимами объемного многоплоскостного сканирования, производилась оценка состояния мягких

тканей, топографии сосудистого пучка, глубины расположения ПВ, диаметра и взаимного расположения ПВ и артерии, направления хода сосудов и протяженности доступно видимого отдела ПВ с оценкой качественных и количественных показателей кровотока (рис. 1–2). Использование предложенной методики обеспечило возможность получения тонких срезов в произвольно заданных плоскостях с возможностью получения пространственно точной информации о топографии и эхоанатомии сосудистого пучка подключичной области. Ниже представлен предложенный нами протокол выполнения КВП с использованием метода ультразвуковой навигации в режиме реального времени (табл. 1).

Результаты клинико-анатомического исследования позволили сформулировать ряд клинических показаний для использования протокола выполнения катетеризации подключичной вены с использованием ультразвуковой навигации в режиме реального времени [4–5]:

- Деформация костей грудной клетки в месте предполагаемой пункции (последствия травм, оперативных вмешательств, ожогов).
- Больные онкологическими заболеваниями (когда увеличенные лимфатические узлы нарушают нормальное анатомическое расположение сосудов), а также последствия лучевой терапии (постлучевые рубцы).
- Сопутствующие заболевания: заболевания крови (коагулопатии), ХОБЛ, эмфизема легких и другие.
- Ситуации, когда пациент находится на ИВЛ.
- Избыточный вес или кахексия.
- Брахиморфный или долихоморфный тип телосложения.
- Больные, которым катетеризация подключичной вены выполняется в плановом порядке.

Нами во всех случаях КВП произведена из подключичного доступа по проводнику, по методике, предложенной Г. Сельдингером (1952 г.) – «катетеризация по

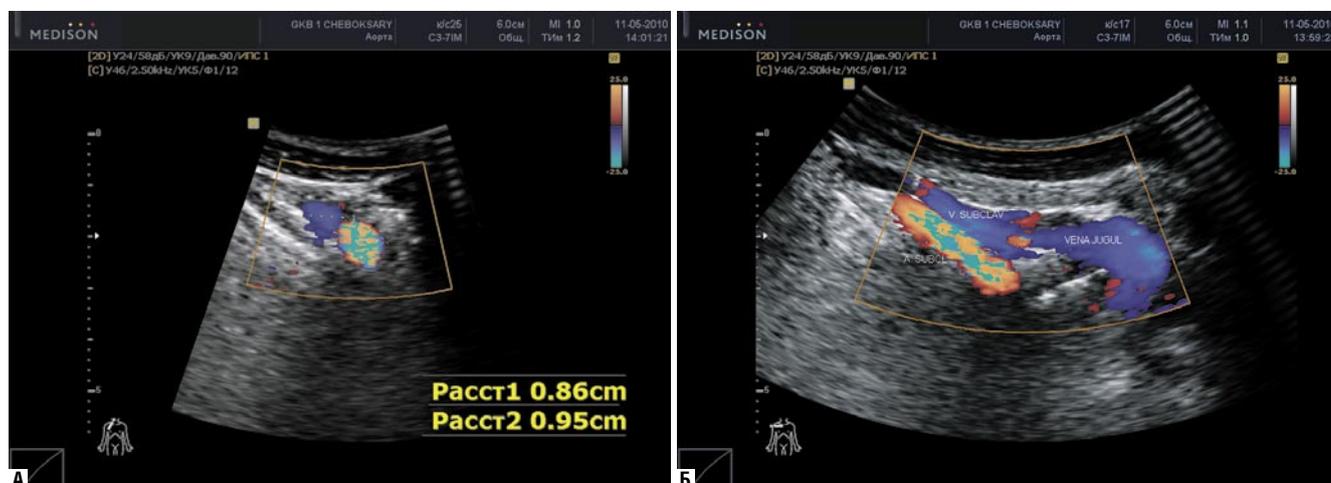


Рис. 1. Эхограммы сосудов правой подключичной области в режиме ЦДК (правый венозный угол Пирогова): а – продольное, б – поперечное сканирование

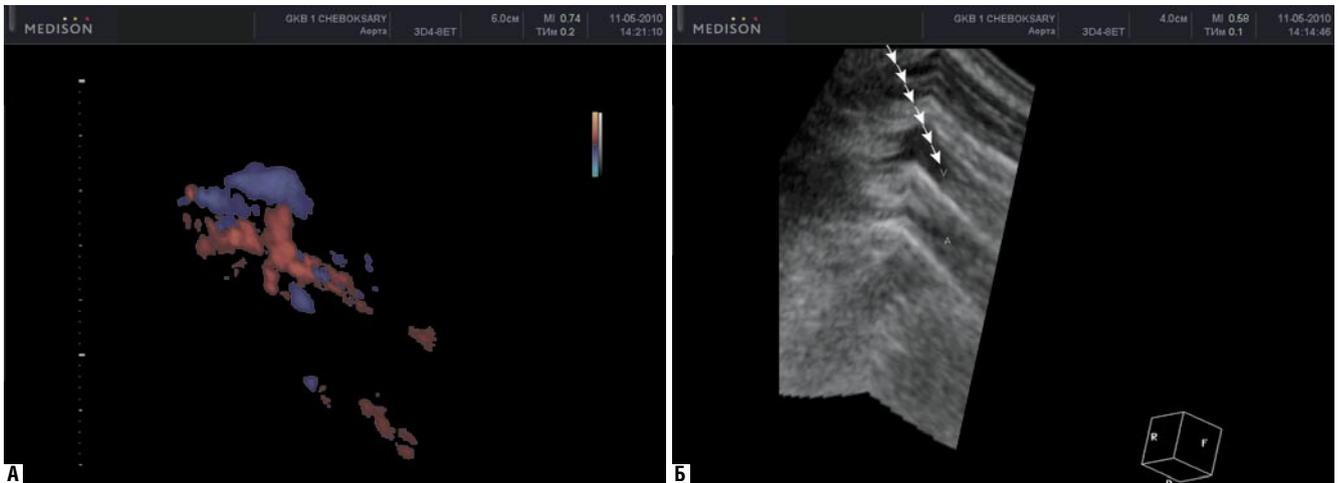


Рис. 2. Трехмерная эхография сосудов подключичной области справа: а – в режиме ЦДК; б – в серошальном режиме, стрелками указано направление иглы при пункции подключичной вены

Табл. 1. Протокол выполнения катетеризации подключичной вены с использованием метода ультразвуковой навигации в режиме реального времени

Этапы	Последовательность манипуляций
1-й	Обзорное ультразвуковое сканирование подключичной области
2-й	Ультразвуковая доплерография подключичных сосудов
3-й	Выбор места пункции, обезболивание
4-й	Проведение катетеризации подключичной вены под контролем ультразвука в реальном времени
5-й	Ультразвуковой мониторинг за состоянием катетера

проводнику» с применением специальных наборов для катетеризации центральных вен («Certofix», В. Braun). В случае, если не удавалось установить катетер в выбранную вену с трех попыток, ситуация считалась незавершенной попыткой КВП и процедура катетеризации прекращалась. При возникновении подобных ситуаций предпринималась КВП с другой стороны, либо другой центральной вены (внутренней яремной, бедренной). Контроль наличия осложнений во всех случаях КВП, кроме предусмотренных стандартом исследований (клинический осмотр и рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции на 2-е сутки после завершения процедуры) включал в себя УЗИ подключичной области, которое проводилось через 1 час, 6 часов, на 2-е сутки после завершения процедуры.

При оценке результативности КВП в первой подгруппе пациентов, которым КВП была выполнена по анатомическим ориентирам ($n_1 = 152$), выявленное общее количество осложнений составило 5,92% (9 случаев), (рис. 3).

Анализ частоты осложнений КВП по анатомическим ориентирам в зависимости от стороны катетеризации показал, что осложнения чаще встречались при катетеризации левой ПВ и составили 66,6% (6 случаев). Наиболее частыми осложнениями стали формирование подкожной

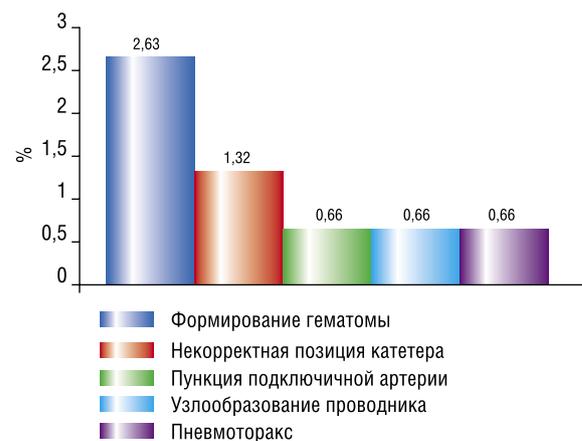


Рис. 3. Структура осложнений при КВП по анатомическим ориентирам

гематомы, а также некорректная позиция установленного подключичного катетера.

Во второй подгруппе пациентов ($n = 60$), которым КВП была выполнена по разработанному нами протоколу с использованием метода ультразвуковой навигации, лишь в одном случае ввиду анатомических особенностей (неравномерно извитого хода подключичной вены у пациента брахиморфного типа телосложения), процедура катетеризации завершена не была. После трехкратной неудачной попытки катетеризации правой ПВ, была предпринята попытка катетеризации левой ПВ с использованием ультразвуковой навигации (была успешно завершена с первой попытки). При объективном динамическом наблюдении, контрольной рентгенографии и УЗИ подключичной области, как справа, так и слева, осложнений от проведенной манипуляции КВП с эхонавигацией зарегистрировано не было.

Сравнительная оценка эффективности использования разработанной методики (отношения числа успешно завершённых процедур катетеризации к общему числу

Диомидова В.Н., Конькова М.В.

ВНЕДРЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ПРОТОКОЛОВ ИНВАЗИВНЫХ ПРОЦЕДУР С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО КОНТРОЛЯ, КАК ФАКТОРА ОБЕСПЕЧЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТА В РЕАНИМАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

катетеризаций), а также количество процедур катетеризации с первого вкола иглы (результативность катетеризации) отражена в табл. 2.

При КПВ использование ультразвуковой навигации позволило повысить эффективность манипуляции до 98,3% (без каких-либо осложнений при этом), результативность внедренной методики составила 86,6%. Эти же показатели при КПВ по анатомическим ориентирам были ниже и составили соответственно 84,2% и 61,2%.

По результатам клинического материала выявлено, что возникшие при КПВ по анатомическим ориентирам технические трудности требовали в большинстве случаев многократных попыток пункции, а в ряде случаев заканчивались безрезультатно или приводили к осложнениям. При этом имели место как объективные причины (взаимосвязь особенностей телосложения и топографии подключичной вены), так и субъективные причины осложнений (тяжесть состояния пациента). При анализе количества попыток пункции ПВ выявлено, что ультразвуковой контроль позволил снизить и количество многократных попыток пункции при КПВ: 86,6% процедур КПВ под контролем УЗ выполнено с первой попытки (первого вкола иглы), тогда как при катетеризации по анатомическим ориентирам – только в 61,2%.

Выводы. Внедрение протоколов выполнения малоинвазивных вмешательств под ультразвуковой навигацией в режиме реального времени в клиническую практику отделения анестезиологии и реаниматологии позволило оптимизировать выполнение инвазивной манипуляции КПВ. С целью профилактики и снижения количества осложнений при катетеризации центральных венозных сосудов, предложенный протокол КПВ под ультразвуковым контролем может быть рекомендован для использования в клинической практике не только при проведении самой процедуры катетеризации и ее отдельных этапов, но и в последующем для динамического наблюдения и уточнения расположения катетера и выявления возможных последующих осложнений.

Табл. 2. Эффективность и результативность использования различных методик выполнения катетеризации подключичной вены

Варианты КПВ	Всего	Успешно завершённые процедуры		Выполнено с первого вкола иглы	
		абс.	%	абс.	%
По анатомическим ориентирам	152	128	84,2	96	61,2
С использованием ультразвуковой навигации	60	59	98,3	52	86,6

Литература

1. Артемьева Н.Н., Саврасов В.М., Никончук Н.П., Лисочкин Б.Г. Чрескожные вмешательства (пункции, дренирование) при кистах и абсцессах печени // Новые технологии в хирургической гепатологии: материалы III конф. хирургов-гепатологов (14-16 июня 1995 г.). – СПб.: Ин-т хирургии, 1995. С. 216–217.
2. Борсуков А.В., Мамошин А.В. Малоинвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем при заболеваниях желчного пузыря и поджелудочной железы: практическое руководство для последипломной профессиональной подготовки врачей. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2007. 128 с.
3. Борсуков А.В., Лемешко З.А., Сергеев И.Е., Момджян Б.К. Малоинвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем в клинике внутренних болезней: учеб.-метод. пособие / под общ. ред. В.П. Харченко. Смоленск: Изд-во СМГА, 2005. 192 с.
4. Конькова М.В. Оптимизация методики катетеризации подключичной вены с использованием ультразвуковой навигации / М.В. Конькова // Медицинская визуализация, 2010. – № 5. – С. 11–14.
5. Конькова М.В. Катетеризация подключичной вены с использованием ультразвуковой навигации / М.В. Конькова // Казанский медицинский журнал. – 2010. – № 3. – С. 414–416.
6. Современные инвазивные и неинвазивные методы диагностики. Ультразвук, электрофизиология / под ред. В.А. Сандрикова. М.: Айр-Арт, 2000. 112 с.
7. Старков Ю.Г., Шишин К.В. Интраоперационное ультразвуковое исследование в эндоскопической хирургии. М.: Русский путь, 2006. 120 с.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Диомидова Валентина Николаевна
Тел.: +7 (903) 358-57-95, e-mail: diomidovavn@rambler.ru

Конькова Мария Владимировна
Тел.: +7 (927) 852-17-12, e-mail: konkova-masha@mail.ru

НОВОЕ В ДОКАЗАТЕЛЬНОМ ПЕРЕЛИВАНИИ ТРОМБОЦИТОВ

Мадзаев С.Р., Губанова М.Н., Буркитбаев Ж.К., Кузьмин Н.С., Жибурт Е.Б.

УДК: 616.155.2:615.38

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

Резюме

В обзоре представлены результаты мультицентрового рандомизированного проспективного исследования эффективности переливания тромбоцитов TOPPS. Сделано заключение об эффективности профилактических трансфузий (переливание, если количество тромбоцитов утром менее $10 \times 10^9/\text{л}$). Именно такая профилактическая стратегия с 2007 г. предусмотрена «Правилами назначения компонентов крови» в Пироговском Центре. Соответственно, нет оснований менять нашу клиническую практику.

Ключевые слова: доказательная трансфузиология, переливание крови, тромбоциты.

Введение

Полифункциональность тромбоцитов открывает свои новые грани. Так, недавно показана контролирующая роль тромбоцитов во взаимодействии с купферовскими клетками по эрадикации циркулирующих в крови бактерий [14].

В трансфузионной медицине переливание тромбоцитов – уникальное средство профилактики и коррекции тромбоцитопенических кровотечений. При этом актуален вопрос о выборе профилактической или лечебной стратегии трансфузии тромбоцитов.

Показана эффективность правил назначения компонентов крови, основанных на доказательствах [3–6, 9–11], среди которых наиболее значимыми полагают результаты проспективных рандомизированных мультицентровых контролируемых исследований [1, 2, 7].

Рандомизированное контролируемое исследование – наиболее точный способ выявления причинно-следственных связей между лечением и исходом заболевания, а также определения экономической эффективности лечения.

Такое исследование имеет ряд особенностей:

- случайное распределение пациентов по сравниваемым группам;
- пациенты и исследователи до завершения работы не знают, какое именно лечение проводится в каждой из сравниваемых групп (хотя проведение таких двойных слепых исследований не всегда возможно);
- анализ пациентов проводят в составе групп, в которые они были распределены;
- анализ сфокусирован на определении степени различий результатов между сравниваемыми группами [12].

Исследование TOPPS

В мае 2013 года опубликованы итоги исследования TOPPS (Trial of Prophylactic Platelets Study) [13].

Цель исследования – проверить гипотезу о том, что политика отказа от профилактических трансфузий тромбоцитов онкогематологическим пациентам столь

NEW IN EVIDENCE-BASED PLATELETS TRANSFUSION

Madzaev S.R., Gubanov M.N., Burkitbayev Z.K., Kuzmin N.S., Zhiburt E.B.

The TOPPS trial did not show equivalence of platelet prevention transfusions and rejecting them. Patients who did not receive prophylaxis, longer had bleeding WHO degree 2 or higher, a shorter time to first bleeding. Prophylactic platelet transfusion strategy for 7% reduces the incidence of bleeding. Such preventive strategy in 2007 has been provided by the "Guidelines of blood components transfusion" in the Pirogov Center. Accordingly, there is no reason to change our clinical practice.

Keywords: platelet, transfusion, bleeding, evidence.

же эффективна, как и политика проведения профилактических трансфузий тромбоцитов.

TOPPS проводилось в 14 госпиталях Великобритании и Австралии (ISRCTN08758735). Первичный исход – доля пациентов с клинически значимым кровотечением (≥ 2 степени ВОЗ) в течение 30 дней после рандомизации. Обследовали взрослых пациентов с гемобластозами, получающих химиотерапию или пересадку стволовых клеток с ожидаемой тромбоцитопенией на протяжении не менее 5 дней.

В одной группе пациентов тромбоциты переливали профилактически, если утром их концентрация в крови пациента была $< 10 \times 10^9/\text{л}$. Во второй группе тромбоциты переливали только для купирования кровотечения. Выбранная политика применялась в течение 30 дней после рандомизации. В обеих группах тромбоциты переливали с лечебной целью (документированные признаки или симптомы кровотечения) или до инвазивных процедур, или по решению врача.

Результаты собирали с 2006 по 2011 гг. 1093 пациентов обследовано, 600 пациентов было рандомизировано (301 – без профилактики, 299 – группа профилактики). Базисные характеристики были весьма схожи. В обеих группах 70 % пациентов получили пересадку аутологичных стволовых клеток. Большинство трансфузий тромбоцитов было выполнено по протоколу: 450/504 (89%) – в лечебной группе и 810/894 (91%) – в профилактической группе. Доля пациентов лечебной группы, получивших переливание тромбоцитов (176/300, 59%), была меньше чем аналогичная доля пациентов профилактической группы (266/298, 89%) [ОШ 0,14; 95% ДИ 0,09 – 0,23]. Также в лечебной группе среднее количество трансфузий тромбоцитов $1,7 \pm 2,6$ было меньше аналогичного показателя в профилактической группе $3,0 \pm 3,2$. Среднее количество дней с концентрацией тромбоцитов < 10 и $< 20 \times 10^9/\text{л}$ было значительно больше в лечебной группе.

Кровотечение степени 2–4 ВОЗ наблюдали у 151/300 (50%) пациентов в лечебной группе и у 128/298 (43%) – в профилактической группе ($p = 0,06$). Время развития первого кровотечения 2–4 степени было значительно

меньше в лечебной группе. Средняя продолжительность кровотечения 2–4 степени в лечебной группе составила $1,7 \pm 2,9$ дней, а в профилактической группе – $1,2 \pm 2,0$ дней. Частота развития кровотечений 3–4 степени в лечебной группе (6/300) не отличалась значимо от аналогичного показателя профилактической группы (1/298) ($p = 0,13$). Лишь у 2 из этих 7 пациентов концентрация тромбоцитов в начале кровотечения 3–4 степени была $< 10 \times 10^9/\text{л}$ (медиана – 16, колебания от 3 до $42 \times 10^9/\text{л}$); оба эти пациента получали индукционную терапию при ОМЛ.

Предопределенная группа пациентов с пересадкой аутологичных стволовых клеток отличалась от пациентов, получающих другие виды терапии. В группе реципиентов аутологичных стволовых клеток кровотечение степени 2–4 ВОЗ наблюдали у 99/210 (47%) пациентов в лечебной группе и у 95/210 (45%) – в профилактической группе.

Для всех пациентов не было различия между группами по продолжительности тромбоцитопении, количеству дней стационарного лечения, количеству серьезных побочных эффектов.

Заключение

Таким образом, в этом многоцентровом исследовании не показана эквивалентность профилактических трансфузий тромбоцитов и отказа от них. Пациенты, которым не проводилась профилактика, более продолжительный срок имели кровотечение степени 2 ВОЗ или выше, а также – более короткое время до первого кровотечения. Необходим дальнейший анализ, чтобы определить, относятся ли эти находки ко всем группам пациентов. Несмотря на роль профилактических трансфузий тромбоцитов, частота кровотечения остается высокой. Также важно, что (по оценке вышеизложенных данных) профилактическая стратегия требует существенно большего количества тромбоцитов, что нельзя не учесть при оценке экономической эффективности работы клиники.

Правила назначения компонентов крови, принятые в Пироговском Центре в 2007 году (после внедрения тромбоэластографа действует редакция 2012 года [8]), предполагают профилактическую стратегию.

При назначении тромбоцитов учитывают максимальную амплитуду (МА) тромбоэластограммы (ТЭГ) или количество тромбоцитов в крови пациента (таблица).

Таким образом, результаты TOPPS подтверждают верность нашего выбора и не дают оснований менять нашу клиническую практику.

Литература

- Жибурт Е.Б. Новое в доказательной трансфузиологии / Е.Б. Жибурт, А.В. Караваев, С.Р. Мадзаев, Е.А. Шестаков // Трансфузиология. – 2012. – Т. 13, № 2. – С. 56–62.
- Жибурт Е.Б. Итоги исследования показаний к гемотрансфузии у пожилых хирургических пациентов / Е.Б. Жибурт, Мадзаев С.Р., М.Н. Губанова, Ж.К. Буржитбаев // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2012. – Т. 7, № 3. – С. 75–76.
- Жибурт Е.Б. Внедрение правил назначения компонентов крови в клиническую практику / Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков // Трансфузиология. – 2007. – Т. 8, № 3–4. – С. 47–59.
- Жибурт Е.Б. Доказательная трансфузиология. Часть 1. О правилах назначения компонентов крови / Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков // Здравоохранение. – 2007. – № 11. – С. 31–37.

Клиническое состояние	Целевое	
	количество тромбоцитов в мкл	МА ТЭГ
Профилактически пациентам без кровотечения, вмешательств, факторов риска, тромбоцитопатии	> 5000	***
Вышеперечисленное в сочетании с тромбоцитопенией вследствие химиотерапии или другого лечения острого лейкоза	> 10000	***
Капиллярное кровотечение или малоинвазивная процедура или головные боли, желудочно-кишечное кровотечение, сливающиеся петехии или продолжающееся кровотечение из раны или из другого места	> 30000	> 46
Вышеперечисленное и дисфункция тромбоцитов или лекарственно-индуцированный дефект тромбоцитов**	> 50000 или клинический ответ	> 46
Активное кровотечение или большая экстракраниальная хирургическая операция	> 50000	> 50
Вышеперечисленное и дисфункция тромбоцитов или лекарственно-индуцированный дефект тромбоцитов**	> 100000 или клинический ответ	> 50
Большая нейрохирургическая операция	> 100000	> 60

* – не относятся к пациентам, у которых происходит кровотечение в течение первых 24 часов после искусственного кровообращения.

** – признак дисфункции тромбоцитов – увеличение времени кровотечения по Дьюку более 6 минут или показатель МА тромбоэластограммы с коагином < 50 (при нормальном количестве тромбоцитов).

*** – не применяется.

- Жибурт Е.Б. Доказательная трансфузиология. Часть 2. Аудит гемотрансфузий / Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков // Здравоохранение. – 2007. – № 12. – С. 36–44.
- Мадзаев С.Р. Полиморфизм переливания крови в филиалах Пироговского центра / С.Р. Мадзаев, Е.А. Шестаков, А.С. Кожевников и др. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2013. – Т. 8, № 2. – С. 91–93/
- Мадзаев С.Р. Правила назначения переливания эритроцитов: новые доказательства / С.Р. Мадзаев, Е.А. Шестаков, М.Е. Осанова и др. // Трансфузиология. – 2013. – Т. 14, № 1. – С. 58–63.
- Правила назначения компонентов крови «ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова» Минздрава России (утв. 24.11.2012, приказ № 171) // <http://www.pirogov-center.ru/patient/centers-clinics-departments/transfusiology/regulations/>.
- Шевченко Ю.Л. Внедрение кровесберегающей идеологии в практику Пироговского центра / Ю.Л. Шевченко, Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 1. – С. 14–21.
- Шевченко Ю.Л. Внедрение правил назначения компонентов крови в клиническую практику / Ю.Л. Шевченко, Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2008. – № 4. – С. 85–89.
- Goodnough L.T. Concepts of blood transfusion in adults / L.T. Goodnough, J.H. Levy, M.F. Murphy // Lancet. – 2013. – Vol. 381, № 9880. – P. 1845–1854.
- Sibbald B. Understanding controlled trials. Why are randomised controlled trials important? / B. Sibbald, M. Roland // BMJ. – 1998. – Vol. 316, № 7126. – P. 201.
- Stanworth S.J. A no-prophylaxis platelet-transfusion strategy for hematologic cancers / S.J. Stanworth, L.J. Estcourt, G. Powter et al. // N Engl J Med. – 2013. – Vol. 368, № 19. – P. 1771–1780.
- Wong C.H., Jenne C.N., Petri B. et al. Nucleation of platelets with blood-borne pathogens on Kupffer cells precedes other innate immunity and contributes to bacterial clearance / C.H. Wong, C.N. Jenne, B. Petri et al. // Nat Immunol. 2013 Jun 16. doi: 10.1038/ni.2631. [Epub ahead of print].

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ЭВОЛЮЦИЯ СТРУКТУРЫ ДОНОРОВ И ДОНАЦИЙ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Скорицова С.В.¹, Буркитбаев Ж.К.¹, Магзумова Р.З.¹,
Шестаков Е.А.², Жибурт Е.Б.²

УДК: 615.38-082 «71»(574)

¹ Научно-производственный центр трансфузиологии Минздрава
Республики Казахстан

² Национальный медико-хирургический Центр им. Н.Н. Пирогова

Резюме

Оценили динамику изменения количества донаций крови и ее компонентов в Республике Казахстан. За три последних года количество доноров увеличилось на 9,9%, при этом количество первичных доноров увеличилось на 17,4%, а количество повторных доноров – на 2,8%.

Количество донаций цельной крови выросло на 6,4%, а тромбоцитов на 426,6%. В 2012 году внедрен эритроцитаферез.

В соответствии с мировыми тенденциями изменяется мотивация казахстанских доноров: количество платных донаций сократилось на 5,5%. Напротив, количество альтруистических донаций выросло на 6,6%.

Эволюция донорства крови и ее компонентов в Казахстане обусловлена:

- увеличением объема и совершенствованием технологий специализированной медицинской помощи;
- реализацией национальной программы развития службы крови;
- социально-экономическим прогрессом и расширению альтруистической мотивации доноров.

Ключевые слова: донации крови, доноры.

Введение

Донорство крови – фундамент современной клинической медицины. Старение населения ведет к увеличению количества пациентов и сокращению традиционных донорских контингентов [14]. Здоровье первичных и регулярных доноров определяет инфекционную безопасность трансфузионной терапии. Наряду с изменением потребности клиники в селективных компонентах крови [2, 13] совершенствуются технологии их заготовки и хранения.

Цель исследования

Оценить динамику изменения количества донаций крови и ее компонентов в Республике Казахстан.

Материалы и методы

Изучили отчеты о деятельности службы крови Республики Казахстан за 2010–2012 гг. Оценили:

- количество доноров и их распределение соответственно кратности донаций;
- количество донаций крови и ее компонентов;
- количество донаций в стационарных и выездных донорских пунктах;
- количество безвозмездных и платных донаций.

Материалы анализировали с применением дескриптивных статистик.

EVOLUTION OF DONORS AND DONATION OF BLOOD AND BLOOD COMPONENTS IN KAZAKHSTAN

Skorikova S.V., Burkitbayev Z.K., Magzumova R.Z., Shestakov E.A., Zhiburt E.B.

There were evaluated the dynamic of changes in the number of donations of blood and blood components in the Republic of Kazakhstan. Over the last three years, the number of donors increased by 9.9%, while the number of primary donors increased by 17.4% and the number of repeat donors – by 2.8%.

The number of whole blood donations rose by 6.4%, and platelets – by 426.6%. In 2012, introduced apheresis of red blood cells.

According global trends motivation of Kazakhstan donors is changing: the number of paid donations declined by 5.5%. On the contrary, the number of altruistic donations increased by 6.6%.

Evolution of the donation of blood and blood components in Kazakhstan is due to:

- increasing the volume and improving the technology of specialized medical care;
- implementation of the national program for the development of blood services;
- socio-economic progress and expansion of altruistic motivation of donors.

Keywords: donation of blood, donors.

Результаты и обсуждение

За три последних года количество доноров увеличилось на 9,9%, при этом количество первичных доноров увеличилось на 17,4%, а количество повторных доноров – на 2,8% ($\chi^2 = 458,1$; $p < 0,01$). В развитых странах Евросоюза доля повторных доноров – около 90%. Однако сопоставление некорректно в силу различия определений. В Казахстане повторным донором считают «лицо ранее осуществлявшее дачу (донацию) крови и ее компонентов в данной организации службы крови» [9]. В Европе повторным донором считают человека, который сдавал кровь в последние 2 года [11]. Третий подход установлен в России, где «в зависимости от периодичности сдачи крови и ее компонентов доноры подразделяются на следующие категории: активные (кадровые) доноры, имеющие 3 и более крово(плазма, цито)дач в году, и доноры резерва, имеющие менее 3 крово(плазма, цито)дач в году. Термин «повторные доноры резерва» в документе используется без определения [10].

Повторные доноры ценны своим установленным статусом, многократным обследованием, приверженностью к здоровому образу жизни. Проблема казахстанского подхода – в неопределенной продолжительности периода между донациями, который может составлять несколько лет. За это время может измениться и человек, и его здоровье, включая ин-

фекционный статус. Проблема российского подхода – в высоком риске донации в серонегативный период инфекции у платных доноров [8]. Промежуточный, европейский вариант представляется оптимальным: здоровый истинно безвозмездный донор является наиболее безопасным. Еще важное обстоятельство: ни в России, ни в Казахстане нет статистического инструментария контроля распространенности и встречаемости инфекций [3]. В Евросоюзе отчет о распространенности и встречаемости инфекций у доноров является обязательным [16].

Высокая доля первичных доноров может быть следствием неудовлетворенности донором первым посещением, которое возникает в результате разных причин: неодобрение окружающих, некомфортные условия, уровень профессионализма персонала и т.д. Необходимо провести анализ данных причин путем опроса не только действующих доноров, но и лиц, не пришедших на донорский пункт повторно.

Драйвером изменения количества и структуры донаций является потребность клиники [5]. Расширение специализированной медицинской помощи требует больше эритроцитов, поэтому количество донаций цельной крови выросло на 6,4% ($\chi^2 = 175,3$; $p < 0,01$) (табл. 2).

Благодаря программе развития службы крови Казахстана появилась возможность проведения эритроцитафереза (внедрен в 2012 году) ($\chi^2 = 110,5$; $p < 0,01$).

Также совершенствование технологического оснащения и подготовка кадров обусловили впечатляющий рост донаций тромбоцитов – на 426,6% ($\chi^2 = 3387,7$; $p < 0,01$). Тромбоциты все более востребованы онкогематологической клиникой [17].

Количество донаций плазмы сократилось на 12,3% ($\chi^2 = 985,8$; $p < 0,01$), поскольку с внедрением принципов доказательной медицины в клинику потребность в СЗП сокращается [6], а контрактное фракционирование плазмы находится на организационном этапе [1].

Достаточно стабильна ($p = 0,17$) доля донаций, произведенных в выездных бригадах заготовки крови (табл. 3). В мире большинство донаций крови выполняется в выездных условиях [4, 15]. Наши показатели аналогичны результатам работы коллег из российских регионов [7, 12].

В соответствии с мировыми тенденциями изменяется мотивация казахстанских доноров: количество платных донаций сократилось на 5,5%. Напротив, количество альтруистических донаций выросло на 6,6% ($\chi^2 = 281,7$; $p < 0,01$) (табл. 4).

Заключение

Эволюция донорства крови и ее компонентов в Казахстане обусловлена:

- увеличением объема и совершенствованием технологий специализированной медицинской помощи;
- реализацией национальной программы развития службы крови;

Табл. 1. Количество доноров и распределение соответственно кратности донаций

Количество доноров	2010		2011		2012	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Первичные	95322	48,2	106561	51,2	111943	51,5
Повторные	102455	51,8	101619	48,8	105326	48,5
Всего	197777	100	208180	100	217269	100

Табл. 2. Количество донаций крови и ее компонентов

Вид донации	2010		2011		2012	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Кровь	215103	79,1	221793	80,2	228869	80,5
Плазма	55591	20,4	50939	18,4	48757	17,2
Тромбоциты	1228	0,5	3743	1,4	6467	2,3
Эритроциты	0	0,0	0	0,0	115	0,0
Всего	271922	100	276475	100	284208	100

Табл. 3. Донации в стационарных и выездных донорских пунктах

Место	2010		2011		2012	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Стационар	197414	72,6	200746	72,7	206797	72,8
Выезд	74508	27,4	75729	27,3	77411	27,2
Всего	271922	100	276475	100	284208	100

Табл. 4. Безвозмездные и платные донации

Место	2010		2011		2012	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Безвозмездные	224181	82,4	228258	82,6	239082	84,1
Платные	47741	17,6	48217	17,4	45126	15,9
Всего	271922	100	276475	100	284208	100

– социально-экономическим прогрессом и расширению альтруистической мотивации доноров.

Резервом качества компонентов крови является увеличение доли повторных доноров. Необходимо ввести в нормативную базу современное определение «повторный донор» и изучить причины отказа от повторных донаций.

Рост потребности в тромбоцитах обуславливает необходимость развития аппаратного тромбоцитафереза и формированием контингента доноров тромбоцитов.

Сокращение потребности в плазме обуславливает необходимость развития аппаратного эритроцитафереза.

Литература

1. Буркитбаев Ж.К. Служба крови республики Казахстан на современном этапе // Трансфузиология. – 2012. – Т. 13, № 3. – С. 34–36.
2. Жибурт Е.Б. Потребность клиники в компонентах крови изменяется / Е.Б. Жибурт, М.Н. Губанова, Е.А. Шестаков, Х.Г. Исмаилов // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 1. – С. 60–67.

3. Жибурт Е.Б. Особенности национальной оценки риска передачи инфекций при переливании крови / Е.Б. Жибурт, А.В. Караваев, Д.А. Вайсман, С.Р. Мадзаев // Вестник Росздравнадзора. – 2013. – № 1. – С. 75–77.
4. Жибурт Е.Б. Опыт службы крови Японии / Е.Б. Жибурт, Е.А. Ключева, Е.А. Шестаков, М.Н. Губанова // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2010. – Т. 5, № 2. – С. 103–107.
5. Жибурт Е.Б. Итоги исследования показаний к гемотрансфузии у пожилых хирургических пациентов / Е.Б. Жибурт, Мадзаев С.Р., М.Н. Губанова, Ж.К. Буркитбаев // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2012. – Т. 7, № 3. – С. 75–76.
6. Жибурт Е.Б. Первый опыт аудита трансфузий свежзамороженной плазмы / Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков, А.А. Вергопуло // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2009. – Т. 4, № 1. – С. 20–23.
7. Караваев А.В. Заготовка компонентов крови в системе здравоохранения Тульской области / А.В. Караваев, Д.А. Вайсман, А.В. Вергопуло и др. // Трансфузиология. – 2012. – Т. 13, № 4. – С. 10–19.
8. Куликов С.М. Вирусная безопасность трансфузий и методы ее оценки / С.М. Куликов, Т.Ц. Гармаева, Б.В. Зингерман и др. // Гематология и трансфузиология. – 2008. – Т. 53, № 4. – С. 3–5.
9. Правила медицинского освидетельствования донора перед дачей (донацией) крови и ее компонентов (утв. приказом и.о. Министра здравоохранения Республики Казахстан от 10 ноября 2009 года № 680).
10. Приказ Минздрава РФ от 14.09.2001 N 364 «Об утверждении Порядка медицинского обследования донора крови и ее компонентов».
11. Руководство по приготовлению, использованию и обеспечению качества компонентов крови, – Совет Европы, Рекомендация № R(95) 15. – Издание 16. – Страсбург, 2011. – 490 с.
12. Филина Н.Г. Рациональный подход к решению вопросов организации безопасного донорства / Н.Г. Филина, Е.П. Паникаровская, И.В. Похабова, Е.Б. Жибурт // Трансфузиология. – 2012. – Т. 13, № 2. – С. 34–39.
13. Шевченко Ю.Л. Внедрение кровесберегающей идеологии в практику Пироговского центра / Ю.Л. Шевченко, Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 1. – С. 14–21.
14. Шестаков Е.А. Демография переливания крови / Е.А. Шестаков, А.В. Караваев, Е.Б. Жибурт // Трансфузиология. – 2011. – Т. 12, № 1. – С. 29–34.
15. Шестаков Е.А. Опыт выездной заготовки крови в многопрофильной клинике / Е.А. Шестаков, Е.А. Ключева, А.В. Караваев, Е.Б. Жибурт // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2011. – Т. 6, № 1. – С. 96–98.
16. Directive 2002/98/EC of the European Parliament and of the Council of 27 January 2003 setting standards of quality and safety for the collection, testing, processing, storage and distribution of human blood and blood components and amending Directive 2001/83/EC.
17. Pietersz R.N. Prophylactic platelet transfusions / R.N. Pietersz, H.W. Reesink, S. Panzer et al. // Vox Sang. – 2012. – Vol. 103, №2. – P. 159–176.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КРОВЕТВОРНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛИМФОМАХ

Федоренко Д.А., Мельниченко В.Я., Ионова Т.И., Мочкин Н.Е., Курбатова К.А.

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

УДК: 616-006.441:615.361

Резюме

В настоящее время высокодозную химиотерапию (ВХТ) с аутологичной трансплантацией кроветворных стволовых клеток (ТКСК) широко используют для лечения лимфомы Ходжкина и неходжкинских лимфом. Показана эффективность лечения в группе 124 больных лимфомами, которым выполнена ТКСК. Через 3 мес. после трансплантации опухолевый ответ в виде ПР и ЧР зарегистрирован у 85% больных и сохранился у 82,6%: пациентов в отдаленном периоде (медиана 24 мес.). Пятилетняя выживаемость без прогрессирования/рецидива заболевания составила 64%, а общая пятилетняя выживаемость – 72%. Общая двухлетняя выживаемость у больных с химиочувствительным рецидивом лимфомы составила 91,4%, в то время как у больных со стабилизацией или прогрессированием до трансплантации – 35,7%. Таким образом, химиочувствительность лимфомы является важным прогностическим фактором эффективности аутологичной трансплантации, что определяет основное показание к ее проведению.

Ключевые слова: лимфомы, аутологичная трансплантация кроветворных стволовых клеток, эффективность.

Введение

В настоящее время высокодозную химиотерапию (ВХТ) с аутологичной трансплантацией кроветворных стволовых клеток (ТКСК) широко используют для лечения лимфомы Ходжкина и неходжкинских лимфом [1]. Применение аутологичной ТКСК при химиочувствительном рецидиве лимфомы в большинстве случаев является методом выбора, эффективность которого подтверждена в многочисленных рандомизированных исследованиях [3, 4, 5, 7, 8]. Так в проспективном рандомизированном исследовании PARMA, включивших пациентов с агрессивными лимфомами с первым химиочувствительным рецидивом общая и бессобытийная выживаемость в группе ТКСК составила 46% и 53% по сравнению с 12% и 32% в группе, получившей только высокодозную химиотерапию [15]. Применение трансплантации в качестве консолидирующей терапии после высокодозной химиотерапии позволило увеличить общую выживаемость с 56% до 70% у пациентов с лимфомой из клеток мантийной зоны, характеризующейся крайне агрессивным течением и плохим прогнозом [8, 20]. Также доказано преимущество трансплантации перед поддерживающей терапией интерфероном- α у пациентов с химиочувствительной фолликулярной лимфомой. Выживаемость без прогрессирования заболевания в группе трансплантации составила 65% по сравнению с 33% в группе поддерживающей терапии [6, 11, 16, 18]. Применение трансплантации в качестве консолидирующей терапии первой линии при периферической Т-клеточной лимфоме, характеризующейся крайне плохим прогнозом позволило достигнуть 5-летней общей выживаемости у 60% пациентов по сравнению с 20% больных, получивших только химиотерапию [9, 10, 14]. При позднем

AUTOLOGOUS HAEMATOPOIETIC STEM CELL TRANSPLANTATION IN LYMPHOMAS: CLINICAL OUTCOMES

Fedorenko D.A., Melnichenko V.Ja., Ionova T.I., Mochkin N.E., Kurbatova K.A.

Autologous hematopoietic stem cell transplantation (HSCT) is widely used in treatment of Hodgkin and non-Hodgkin lymphomas. The article represents the results of HSCT among 124 patients with Hodgkin and non-Hodgkin lymphomas, treated from 2005 to 2012 in Pirogov's center hematology department. According to the study, the estimated 5-year progression-free survival (PFS) was 64% and 5-year overall survival (OS) was 72%. The estimated 2-year overall survival in patients with chemosensitive relapse (complete or partial response) was 91,4%, whereas in group with resistant disease was 35,7%. The results of our study confirmed international data of effectiveness HSCT in lymphoma patients.

Keywords: lymphomas, autologous hematopoietic stem cell transplantation, results.

(более 1 года) химиочувствительном рецидиве лимфомы Ходжкина, аутологичная ТКСК является методом выбора. В рандомизированном исследовании, проведенном в данной группе пациентов, применение ВХТ с аутологичной ТКСК после 2-х курсов химиотерапии по программе dexaBEAM позволило достигнуть 3-х летней выживаемости без прогрессирования заболевания у 55% пациентов по сравнению с 34% больных, получивших 4 курса химиотерапии dexaBEAM без консолидирующей ТКСК [3, 13, 19]. Основными показаниями к аутологичной ТКСК при лимфоме Ходжкина являются: первый химиочувствительный рецидив, недостаточная эффективность химиотерапии 1-й линии и, в качестве терапии “спасения”, прогрессирование заболевания. Причем выживаемость напрямую связана с опухолевым ответом на предтрансплантационную химиотерапию “спасения”. В исследовании эффективности трансплантации при лимфоме Ходжкина у 6373 пациентов, пролеченных с 1998 по 2008 годы, 3-х летняя выживаемость в группе полной ремиссии составила 82%, частичной ремиссии – 70% и 51% – при химиорезистентном варианте заболевания [3, 13]. Аналогичные данные получены и в регистре CIBMTR у пациентов с диффузной В-крупноклеточной лимфомой. В исследование было включено 6790 больных в период с 2000 по 2009 годы. 3-х летняя выживаемость при химиочувствительном рецидиве составила 62%, по сравнению с 37% в группе пациентов с химиорезистентной лимфомой [10, 21].

Оценка эффективности трансплантации является важной составляющей лечения и проводится при помощи традиционного инструментального обследования (компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография). Выделяют следующие критерии ответа на лечение [2]:

- Полная ремиссия (ПР): отсутствие любых признаков лимфомы, подтвержденное на момент обследования.
- Частичная ремиссия (ЧР) – уменьшение размеров опухолевого образования, наибольшего до начала лечения, более чем на 50% (при измерении двух диаметров) при отсутствии появления (увеличения) других опухолевых образований.
- Стабилизация заболевания (СЗ) – отсутствие изменений размеров опухолевых образований.
- Прогрессирование заболевания (ПЗ) – появление новых опухолевых образований, или увеличение размеров хотя бы одного из ранее существовавших опухолевых образований более чем на 25%, или появление (возобновление) В-симптомов до истечения 3 месяцев после констатации стабилизации заболевания или ремиссии (ПР, ЧР).
- Рецидив (Р) – появление новых опухолевых образований, или увеличение размеров хотя бы одного из ранее существовавших опухолевых образований > 50%, по прошествии 3 месяцев после констатации стабилизации заболевания или ремиссии.

В современной гематологии важное значение уделяют выявлению до начала терапии прогностических факторов, которые имеют значение для оценки вероятной выживаемости и эффективности планируемой терапии, в том числе и ТКСК. Все прогностические факторы могут быть разделены на две основные группы: факторы, связанные с заболеванием (стадия, уровень ЛДГ, гемоглобин, опухолевый ответ на предшествующую терапию, цитогенетические и молекулярно-генетические маркеры и др.) и факторы, связанные с пациентом (пол, возраст, общесоматический статус). На основании вышеуказанных факторов разработаны общеизвестные международные прогностические индексы, например International Prognostic Score (IPS) для лимфомы Ходжкина и International Prognostic Index (IPI) для агрессивных неходжкинских лимфом [12, 17, 18, 19]. Однако наиболее важным прогностическим фактором в плане общей выживаемости после ТКСК является химиочувствительность лимфомы, т. е. достижение ПР и ЧР после 2-х предтрансплантационных курсов химиотерапии, что подтверждено данными ряда рандомизированных исследований [3, 7, 9, 11, 13, 22].

Цель данного исследования – оценить эффективность ВХТ+ТКСК у больных с химиочувствительными и химиорезистентными лимфомами.

Пациенты и методы

Общая социально-демографическая и клиническая характеристика больных

В исследование были включены 124 пациента с лимфомами (неходжкинские лимфомы – 45 пациентов, лимфома Ходжкина – 79 пациентов), которым была выполнена ТКСК в период с декабря 2005 по октябрь 2012 г. ТКСК проведены в клинике гематологии и клеточной терапии им. А.А. Максимова Пироговского Центра (Москва). Возраст обследованных колебался от 19 до

65 лет (средний возраст 34 года). Мужчины составили 42,7% (n = 53), женщины 57,3% (n = 71).

Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

ВХТ+ТКСК проводилась по стандартному Международному протоколу с применением режима кондиционирования ВЕАМ (BCNU 300 мг/м² – Д-6, Этопозид 200 мг/м² – Д-5-Д-2, Цитарабин 200 мг/м² 2 раза в день – Д-5-Д-2 и Мелфалан 140 мг/м² – Д-1).

ВХТ+ТКСК проведена в подавляющем большинстве случаев (более 80 %) при химиочувствительном рецидиве или прогрессировании лимфомы (если после двух курсов высокодозной противорецидивной терапии до трансплантации была достигнута ПР или ЧР). По жизненным показаниям при химиорезистентных формах лимфомы трансплантация проведена 21 (17%) пациенту.

До ВХТ+ТКСК пациенты имели следующий клинический ответ, n (%):

- Полная ремиссия (ПР) – 37 (29,8 %);
- Частичная ремиссия (ЧР) – 66 (53,2 %);
- Стабилизация (Ст) – 15 (12,1 %);
- Прогрессирование (Пр) – 6 (4,9 %).

Обработку данных проводили с использованием методов статистического анализа. Для характеристики распределения был проведен анализ данных с использованием тестов Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Уилка. Данные представлены в виде количества наблюдений в группе, среднего арифметического значения, стандартного отклонения. Категориальные данные представлены в виде частот и процентных долей. Выбор критерия проверки статистической значимости различий между анализируемыми показателями основывался на характере распределения данных. Оценку статистической значимости различий показателей в сравниваемых группах проводили с использованием дисперсионного анализа и/или рангового критерия Краскелла–Уоллиса с последующим использованием критериев post hoc. Оценку общей и бессобытийной выживаемости (без рецидива/прогрессирования заболевания) проводили методом Каплана–Мейера. Сравнительный анализ по кривым Каплана–Мейера проводили с помощью F-Критерия Кокса. Все тесты были

Табл. 1. Клиническая характеристика больных

Исследуемый параметр		n	%
Нозологическая форма	Лимфома Ходжкина	79	63,7
	Неходжкинские лимфомы	45	36,3
Общесоматический статус ECOG	«хороший» ОС (0–1)	107	86,3
	«плохой» ОС (2–4)	17	13,7
В – симптомы до ТКСК	Есть	13	10,5
	Нет	111	89,5
Стадия	I	1	0,8
	II	44	35,5
	III	31	25,0
	IV	48	38,7
Лечение перед ТКСК	Химиотерапия	124	100
	Лучевая терапия	54	43,5
	Биоиммунная терапия	31	25,0

двусторонними, различия между сравниваемыми группами признаны статистически значимыми при уровне $p < 0,05$. Статистическая мощность критериев не менее 0,80. Статистический анализ проведен с использованием программного обеспечения Statistica 6.0, Stadia 7.0.

Результаты и обсуждение

Оценка клинической эффективности проведена согласно международным стандартам по данным компьютерной томографии. Через 3 мес. после ВХТ+ТКСК опухолевый ответ в виде ПР и ЧР зарегистрирован у 85% пациентов (70 и 15% соответственно), стабилизация – у 4% больных, прогрессирование – у 11% пациентов. Через 6 мес. после трансплантации ПР сохранялась у 66,4%, ЧР – у 13,5% пациентов. Стабилизация зарегистрирована у 1 (0,9%) пациента, прогрессирование – у 16,3% пациентов. Летальный исход вследствие прогрессирования лимфомы зарегистрирован у 3 (2,9%) больных. Через 1 год после ВХТ+ТКСК, ПР сохранялась у 73,8%, ЧР – у 2,4% пациентов. Стабилизация зарегистрирована у 2 (2,4%) пациента, прогрессирование – у 15,5% пациентов. Летальный исход вследствие прогрессирования или рецидива лимфомы зарегистрирован у 5 (5,9%) больных. В отдаленном периоде (медиана периода наблюдения составила 24 мес., $N = 46$), ПР сохранялась у 80,4%, ЧР – у 2,2% пациентов. Стабилизация зарегистрирована у 4,4% пациентов, прогрессирование – у 8,6% пациентов. Летальный исход вследствие рецидива лимфомы зарегистрирован дополнительно у 2 (4,4%) больных (табл. 2).

На рисунке 1 представлена кривая бессобытийной выживаемости (без прогрессирования/рецидива заболевания) в общей группе больных лимфомами после ВХТ+ТКСК. Как видно из рисунка, 5-летняя выживаемость без прогрессирования/рецидива у больных лимфомами после ВХТ+ТКСК составила 64% (95% ДИ 53,3–73,2).

На рисунке 2 представлена кривая общей пятилетней выживаемости у больных лимфомами после ВХТ+ТКСК. Как видно из рисунка, 5-летняя общая выживаемость у больных лимфомами в течение 5 лет после ВХТ+ТКСК составила 72% (95% ДИ 51,3–91,2).

Таким образом, опухолевый ответ в виде ПР и ЧР зарегистрирован у 85% больных через 3 мес. после трансплантации и сохранялся у 82,6%: пациентов в отдаленном

Табл. 2. Характеристика опухолевого ответа до ВХТ+ТКСК и в различные сроки после

Клинический ответ, N (%)	Точка исследования			
	T1 - Д+90	T2 - Д+180	T3 - Д+360	>1 года*
Полная ремиссия	70 (70,0)	69 (66,4)	62 (73,8)	37 (80,4)
Частичная ремиссия	15 (15,0)	14 (13,5)	2 (2,4)	1 (2,2)
Стабилизация	4 (4,0)	1 (0,9)	2 (2,4)	2 (4,4)
Прогрессирование	11(11,0)	17 (16,3)	13 (15,5)	4 (8,6)
Летальный исход	–	3(2,9)	5 (5,9)	2 (4,4)
Всего больных	100	104	84	46

Примечание: * – медиана наблюдения 24 мес.

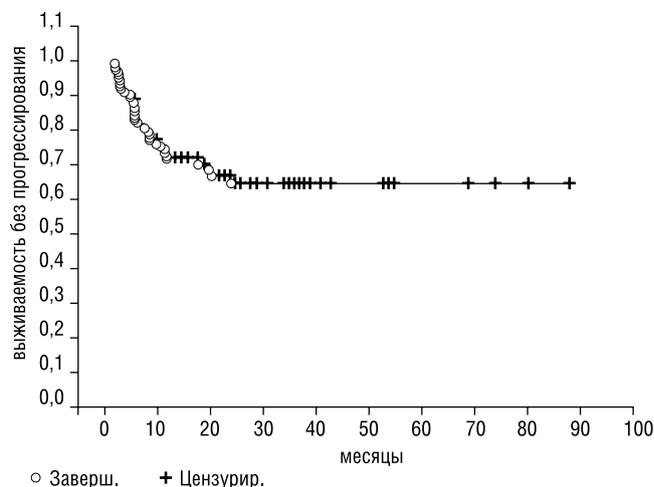


Рис. 1. Кривая бессобытийной выживаемости у больных лимфомами после ВХТ+ТКСК

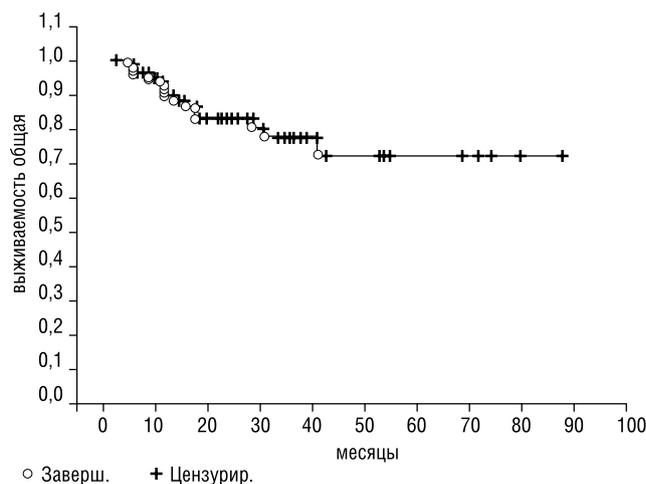


Рис. 2. Кривая общей выживаемости у больных лимфомами после ВХТ+ТКСК

периоде (медиана 24 мес.). Пятилетняя выживаемость без прогрессирования/рецидива заболевания составила 64%, а общая пятилетняя выживаемость – 72%, что соответствует данным ряда международных исследований по оценке эффективности аутологичной трансплантации у больных лимфомами [4, 7, 8, 9, 19].

Также в результате исследования проведен анализ общей выживаемости у больных лимфомами в зависимости от наличия или отсутствия опухолевого ответа до трансплантации.

Из рисунка 3 видно, что кривые выживаемости у пациентов с отсутствием опухолевого ответа до ВХТ+ТКСК ($N = 21$) и у пациентов с наличием опухолевого ответа (ПР и ЧР) до трансплантации ($N = 103$) отличались. 2-летняя выживаемость в группе пациентов с отсутствием опухолевого ответа на предтрансплантационную химиотерапию (Пр и Ст) составила 35,7% (95% ДИ 9,4–63,8), в группе пациентов с химиочувствительной

лимфомой (ПР и ЧР) – 91,4% (95% ДИ 82–95,9). Показатели общей выживаемости были достоверно выше в группе пациентов с химиочувствительной лимфомой, различия статистически значимы (F- Критерий Кокса, $p = 0,001$).

Заключение

В группе 124 больных лимфомами, которым выполнена ТКСК проведен анализ результатов лечения. Показана высокая эффективность ТКСК – через 3 мес. после трансплантации опухолевый ответ в виде ПР и ЧР зарегистрирован у 85% больных и сохранялся у 82,6%: пациентов в отдаленном периоде (медиана 24 мес.). Пятилетняя выживаемость без прогрессирования/рецидива заболевания составила 64%, а общая пятилетняя выживаемость – 72%, что соответствует данным ряда международных исследований по оценке эффективности аутологичной трансплантации у больных лимфомами [4, 7, 8, 9, 19]. В связи с тем, что одним из важнейших критериев эффективности трансплантации является химиочувствительность опухоли, был проведен анализ общей выживаемости отдельно у больных с химиочувствительной и химиорезистентной лимфомой. Согласно полученным результатам общая двухлетняя выживаемость у больных с химиочувствительным рецидивом лимфомы составила 91,4%, в то время как у больных со стабилизацией или прогрессированием до трансплантации – 35,7%. Полученные результаты согласуются с данными ряда исследований [7, 10, 13, 15, 21, 22]. Таким образом, химиочувствительность лимфомы является важным прогностическим фактором эффективности аутологичной трансплантации, что определяет основное показание к ее проведению.

Литература

- Новик А.А., Богданов А.Н. Принципы трансплантации костного мозга и стволовых клеток периферической крови. СПб.: ВМА, 2001.
- Cheson B, Pfistner B, Juweid M, et al. «Revised Response Criteria for Malignant Lymphoma». // *Journal of Clinical Oncology*. – 2007. – Volume 25, No 5, (February 10), – P. 579–586.
- Colpo A, Hochberg E, & Chen YB. Current status of autologous stem cell transplantation in relapsed and refractory Hodgkin's lymphoma. // *Oncologist*. – 2012. – 17: 80–90.
- d'Amore F, Relander T, Lauritzen GF, et al. High-dose chemotherapy and autologous stem cell transplantation in previously untreated peripheral t-cell lymphoma – final analysis of a large prospective multicenter study (NLG – T – 01). // *Blood*. – 2011. – 118: 331.
- Damon LE, Johnson JL, Neidzwiecki D, et al. Immunochemotherapy and autologous stem-cell transplantation for untreated patients with mantle-cell lymphoma: CALGB 59909. // *J Clin Oncol*. – 2009. – 27: 6101–6108.
- Dreyling M. Newly diagnosed and relapsed follicular lymphoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. // *Ann Oncol*. – 2010. – 21: S181–S183.
- Freidberg JW. Relapsed/refractory diffuse large B-cell lymphoma. // *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* – 2011: 498–501.
- Geisler CH, Polstad A, Laurell A, et al. Long-term progression-free survival of mantle cell lymphoma after intensive front-line immunochemotherapy with in vivo-purged stem cell rescue: a nonrandomized phase 2 multicenter study by the Nordic Lymphoma Group. // *Blood*. – 2008. – 112: 2687–2693.
- Goldberg JD, Chou JF, Horwitz S, et al. Long-term survival in patients with peripheral T-cell non-Hodgkin lymphomas after allogeneic hematopoietic stem cell transplantant. // *Leuk Lymphoma*. – 2012. – 53: 1124–1129.
- Gross TG, Hale GA, He W, et al. Hematopoietic stem cell transplantation for refractory or recurrent non-Hodgkin lymphoma in children and adolescents. // *Biol Blood Marrow Transplantant*. – 2010. – 16: 223–230.

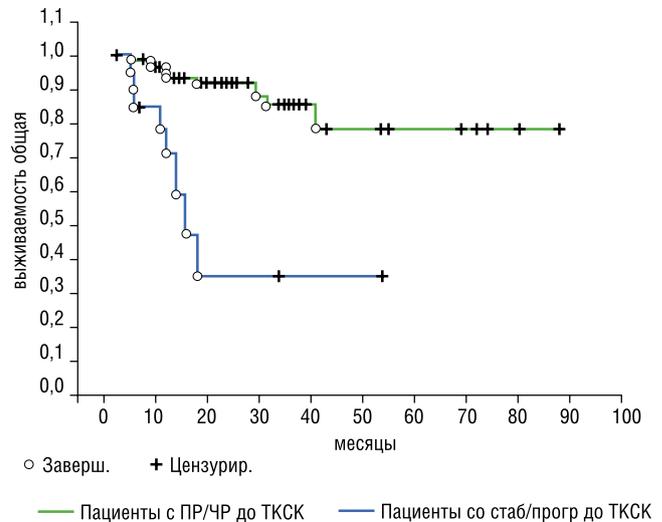


Рис. 3. Кривые общей выживаемости у больных лимфомами после ВХТ+ТКСК в зависимости от опухолевого ответа до трансплантации

- Gyan E, Foussard C, Bertrand P, et al. High-dose therapy followed by autologous purged stem cell transplantation and doxorubicin-based chemotherapy in patients with advanced follicular lymphoma: a randomized multicenter study by the GOELAMS with final results after a median follow-up of 9 years. // *Blood*. – 2009. – 113: 995–1001.
- Hasenclever D & Diehl V. A prognostic score for advanced Hodgkin's disease. International Prognostic Factors Project on Advanced Hodgkin's Disease. // *N Engl J Med*. – 1998. – 339: 1506–1514.
- Lazarus HM, Rowlings PA, Zhang MJ, et al. Autotransplantants for Hodgkin's Disease in patients never achieving remission: a report from the autologous blood and marrow transplantant registry. // *J Clin Oncol*. – 1999. – 17: 534–545.
- Numata A, Miyamoto T, Ohno Y, et al. Long-term outcomes of autologous PB-SCT for peripheral T-cell lymphoma: retrospective analysis of the experience of the Fukuoka BMT group. // *Bone Marrow Transplantant*. – 2010. – 45: 311–316.
- Philip T, Gudielmi C, Hagenbeek A, et al. Autologous bone marrow transplantation as compared with salvage chemotherapy in relapses of chemotherapy-sensitive non-Hodgkin's lymphoma. // *N Engl J Med*. – 1995. – 333: 1540–1545.
- Sebban C, Mounier N, Brousse N, et al. Standard chemotherapy with interferon compared with CHOP followed by high-dose therapy with autologous stem cell transplantation in untreated patients with advanced follicular lymphoma: the GELF-94 randomized study from the Group d'Etude des Lymphomes de l'Adulte (GELA). // *Blood*. – 2006. – 108: 2540–2544.
- Shipp MA, Harrington DP, Andersen JR, et al. A predictive model for aggressive non-Hodgkin's lymphoma. // *N Engl J Med*. – 1993. – 329: 987–994.
- Solal-Celigny O, Roy P, Colombat P, et al. Follicular lymphoma international prognostic index. // *Blood*. – 2004. – 104: 1258–1265.
- Sureda A, Constans M, Iriando A, et al. Prognostic factors affecting long-term outcome after stem cell transplantation in Hodgkin's lymphoma autografted after a first relapse. // *Ann Oncol*. – 2005. – 16: 625–633.
- Thompson LA, Gurthrie KA, Budde LE, et al. The pre-transplantant mantle cell lymphoma international prognostic index predicts overall and progression-free survival following high-dose therapy and autologous stem cell transplantant for mantle cell lymphoma. // *Blood*. – 2011. – 118: 2026.
- Vose JM, Rizzo DJ, Tao-Wu J, et al. Autologous transplantation for diffuse aggressive non-Hodgkin lymphoma in first relapse or second remission. // *Biol Blood Marrow Transplantant*. – 2009. – 10: 116–127.
- Vose JM, Zhang MJ, Rowlings PA, et al. Autologous transplantation for diffuse aggressive non-Hodgkin lymphoma in patients never achieving remission: a report from the Autologous Blood and Marrow Transplantant Registry. // *J Clin Oncol*. – 2001. – 19: 406–413.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСРЕЗОНАНСНОГО ТОПОГРАФА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ СЕЛЕЗЕНКИ

Масляков В.В., Авраменко А.В.

Саратовский филиал НОУ ВПО «Медицинский институт «РЕАВИЗ»

УДК: 616.411-001-073.756.8:537.635

Резюме

Работа основана на применении 65 пациентам аппарата трансрезонансного топографа для улучшения результатов диагностики закрытых травм селезенки. В результате проведенного исследования установлено, что данный диагностический метод позволил поставить диагноз у пациентов со стертой клинической картиной в 98%, что привело к снижению случаев диагностических ошибок. При этом метод обладает рядом преимуществ – он не требует специальной подготовки врача, им можно пользоваться на уровне приемного покоя. В тоже время существенным недостатком данного метода является то, что на основании этого метода нельзя установить объем кровопотери, наличие продолжающегося внутрибрюшного кровотечения.

Ключевые слова: травма селезенки, диагностика, трансрезонансный топограф.

APPLICATION OF THE TRANSRESONANT TOPOGRAPHER FOR DIAGNOSTICS OF THE CLOSED INJURIES OF THE SPLEEN

Maslyakov V.V., Avramenko A.V.

Work is based on application to 65 patients of the device of the transresonant topographer for improvement of results of diagnostics of the closed injuries of a spleen. As a result of the conducted research it is established that this diagnostic method allowed to make the diagnosis at patients with the erased clinical picture in 98% that led to decrease in cases of diagnostic mistakes. Thus the method possesses a number of advantages – he doesn't demand special preparation of the doctor, it can be used at the level of an accident ward. In too time an essential lack of this method is that on the basis of this method it is impossible to establish blood loss volume, existence of proceeding intra belly bleeding.

Keywords: injury of a spleen, diagnostics, transresonant topographer.

Введение

Повреждения селезенки при травме занимают одно из ведущих мест в абдоминальной хирургии. Разрывы этого органа встречаются у 20–25% пострадавших с травмой живота [1, 5]. Диагностика закрытых повреждений селезенки нередко вызывает определенные затруднения. Часто это связано с отсутствием ярко выраженной картины повреждения, особенно у лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, при утаивании факта травмы, а также вследствие тяжелого состояния пострадавшего при сочетанных и множественных травмах [2, 3, 4]. Диагностика повреждений этого органа основывается как на клинических данных [1–3], так и дополнительных методов исследования: неинвазивных – УЗИ, радионуклидная диагностика [2, 5], и инвазивных – лапароцентез, лапароскопия [2]. По мнению некоторых исследователей [2, 5]. Известно, что диагностика закрытых повреждений селезенки вызывает определенные клинические затруднения. Это можно объяснить отсутствием ярко выраженной картины повреждения у лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, при сокрытии факта травмы и при тяжелом состоянии больного на фоне сочетанных и множественных повреждений. Несмотря на достаточно большое количество публикаций, посвященных вопросу диагностики закрытых травм селезенки, остается множество нерешенных вопросов.

Цель исследования: улучшить результаты диагностики закрытых травм селезенки с использованием аппарата трансрезонансного топографа.

Материалы и методы

С целью улучшения диагностики и снижения диагностических ошибок метод ТФРТ применен у 65 паци-

ентов поступивших в экстренном порядке в хирургическое отделение с диагнозом закрытой травмы живота и подозрением на травму селезенки. Критерием включения были: стабильная гемодинамика; отсутствие признаков внутрибрюшного кровотечения и перитонита.

Исследования проводились не зависимо от пола и возраста, при этом наличие и или отсутствие политравмы не являлось противопоказанием для проведения исследования. В тех случаях, когда у пациента по результатам ТФРТ-исследования было заподозрено повреждение селезенки, больным дополнительно проводилось УЗИ-исследования для уточнения характера повреждения, наличия внутрибрюшного кровотечения. Окончательное решение о выполнении оперативного вмешательства и его объеме принималось хирургической бригадой после проведения комплексного обследования.

Критериями исключения были: тяжелое состояние пациента, обусловленное шоком, нестабильная гемодинамика, наличие признаков внутрибрюшного кровотечения, в этих случаях предпочтение отдавалось инвазивным методам исследования – лапароскопии и (или) лапароцентезу. С целью установления нормальных величин радиотклика (РО) трансрезонансного функционального топографа (ТФРТ) в исследуемых точках нами проведено исследование относительно здоровых пациентов, составивших группу сравнения из 25 человек. Все добровольцы были мужского пола, средний возраст составил 28 ± 5 лет. Общий вид аппарата ТФРТ диагностики представлен на рис. 1. Цифрами указаны: 1 – СВЧ радиометр, 2 – КВЧ/СВЧ приемно-излучающий модуль (ПИМ), 3 – блок питания модуля, 4 – управляющая клавиатура модуля, 5 – дисплей, 6 – монитор компьютера. КВЧ и СВЧ генераторы не показаны. Данные аппараты имеют сертификат соответствия



Рис. 1. Общий вид стационарного ТРФ топографа

РОСС RU.ИМ18.В00131 6943001 выданный Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития № ФС 022а2005/1919 от 15.06.2005 г.

ТРФ топограф состоит из приемно-излучающего модуля (ПИМа), радиометрического приемника, блока управления и обработки информации, персонального компьютера и программного обеспечения. Зондирующие КВЧ (мм) радиоволны от источника на фиксированной водной резонансной частоте 65 ГГц КВЧ (мм) диапазона и низкой плотности мощности – не более 10 мкВт/см², направляемые в течение 5 сек на соответствующую топографическую область, взаимодействуют с внутренними молекулярными структурами водной компоненты биологической ткани и возбуждают в биологической ткани дополнительное, вторичное радиоизлучение на другой, более низкой резонансной частоте 1 ГГц СВЧ (дм) диапазона крайне низкой мощности ~ 10⁻¹⁴–10⁻¹³ Вт/см², но превышающую тепловую ~ 10⁻¹⁷ Вт.

При этом волны приобретают «информацию» о структурно-функциональном состоянии внутренних органов и систем организма, находящихся в обследуемой зоне. Эти вторичные волны ретранслируются из глубины к поверхности тела, где и принимаются ПИМом. Для их регистрации используется высокочувствительный порядка $P \sim 10^{-18}$ – 10^{-17} Вт радиоприемник так называемый, радиометр, настроенный на прием радиоволн на резонансной частоте 1 ГГц в полосе приема ± 25 МГц.

Сенсором, непосредственно воспринимающим радиосигнал с поверхности тела, служит, расположенная в модуле миниатюрная диаметром – 3 см, согласованная с телом и водой, двух-вибраторная полуволновая полосковая контактная антенна-аппликатор, настроенная на прием магнитной компоненты электромагнитных волн.

Перед началом исследования выполнялась калибровка прибора на круглом, металлическом эталоне специально подобранного диаметра. Эталон вызывал наиболее соответствующий РО показаниям пресной воды

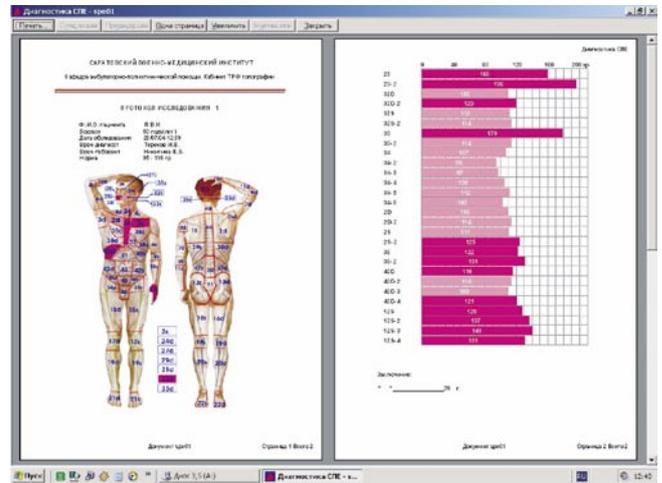


Рис. 2. Топографический атлас и пример натурной картины топограммы и гистограммы

при 36,6° С. После калибровке прибора в компьютере запускаясь программа для исследования и её результаты представлялись в виде цветных картин функциональной топограммы тела пациента в двух видах – передней и задней, а также гистограммы уровней принятых радиосигналов с исследованных топографических областей (рис. 2) на формализованных бланках.

Результаты зависели от конфигурации электромагнитного волнового поля, создаваемого в среде взаимным расположением излучающей КВЧ антенны на резонансной частоте 65 ГГц и приемной СВЧ аппликаторной антенны на частоте 1 ГГц. В топографе была применена конструкция их совмещенного асимметричного расположения в едином приемно-излучающем модуле, так что контактные поверхности обеих антенн одновременно соприкасаются с телом.

Приемно-излучающий модуль ставился перпендикулярно к поверхности тела и ориентировался таким образом, чтобы излучающая антенна располагалась строго в каудальном направлении. После чего ПИМ прижимался к телу испытуемого. Давление оказываемое на ПИМ должно было быть несильным для того, чтобы не нарушить микроциркуляцию в подлежащих тканях и не получить ложные данные. Показания величины РО с исследуемой точки на передней брюшной стенке выводились на компьютер через каждые 0,1 секунды в виде ряда данных. Измерение продолжалось около 5 секунд и из полученных данных, автоматически, за счёт встроенной программы на компьютере, вычислялось среднее значение в момент стабилизации сигнала РО. При исследовании более 5 секунд на одной точке проявлялся лечебный эффект электромагнитного излучения крайне высокой частоты и показатели приближались к диапазону группы здоровых. Измерения проводились в Вольтах (V), в связи с тем, что мощность РО составляла величину порядка 10–15 Вт/см². Для регистрации требовалось значительное усиление величины РО, которое было непрактично для написания.

Результаты измерения радиометром технически выводились в единицах напряжения на дисплей и исследователь чаще сталкивался с этими цифрами, поэтому было решено РО измерять в соответствующих его мощности (Вт/см^2) значениях шкалы дисплея выдаваемых в Вольтах (V). От начала работы прибора до окончания исследования больного проходило не менее 5 мин.

Диагностика закрытых повреждений селезенки осуществлялась с помощью собственной разработанной методикой. При проведении исследования ПИМ последовательно ставили на четыре точки расположенные на передней брюшной стенке (рис. 3). 1 точка расположена в проекции селезенки на передней брюшной стенке – XI межреберье слева по среднеключичной линии (основная точка); 2 точка расположена на передней брюшной стенке в области левой подвздошной области по среднеключичной линии (основная точка); 3 точка правое подвздошная область по среднеключичной линии (контрольная точка); 4 точка XI межреберье справа по среднеключичной линии (контрольная точка).

Результаты исследования были статистически обработаны на персональном компьютере с помощью пакета статистических программ (ПСП) «Statistica v.10».

В процессе статистического анализа результатов исследования применялись параметрические статистические критерии (методы). Применению этих методик предшествовала проверка на непротиворечие нормальному закону распределения результатов исследований. Для проверки на согласованность нормальному закону результатов измерения использовался критерий W Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilks test). Решение о непротиворечии нормальному закону принималось в том случае, если величина уровня значимости критерия W статистики превышает критическое. Критическим уровнем значимости полагали уровень $p = 0,05$. Для критерия d Колмогорова-Смирнова/Лиллифорса критическим уровнем считали $p = 0,2$. При описании общих свойств полученных результатов использовались описательные статистики, такие как: выборочная средняя (M), стандартная ошибка, дисперсия выборки (δ), стандартное отклонение (σ , SD), медиана (Me), мода (Mo), максимальное и минимальное значение (Max, Min), эксцесс, асимметричность, доверительный интервал (95%ДИ). Результаты исследования, подчиняющиеся нормальному закону распределения, представлены как M (средняя арифметическая) \pm границы 95% ДИ средних значений изучаемых величин (95% ДИ).

Для выявления связи между отдельными показателями нами применялся метод линейного корреляционного анализа (коэффициент корреляции Пирсона, в связи с нормальным распределением в выборках). Значимость коэффициента корреляции оценивали с помощью t-критерия Стьюдента (У. Госсет) или с использованием Z – критерия Фишера.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования пациентов, с ушибом селезенки, полученные в первой

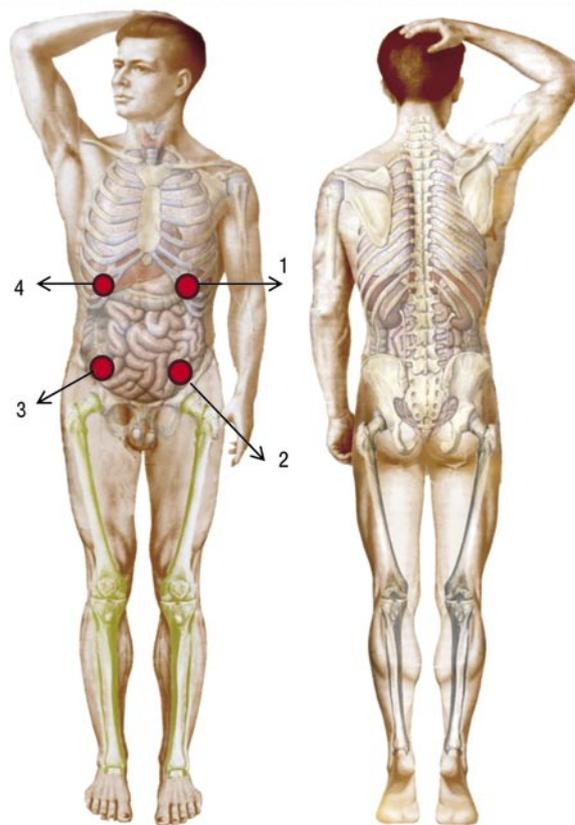


Рис. 3. Схема проведения диагностического исследования у пациентов с подозрением на закрытую травму селезенки

точке, представлены в табл. 1 для сравнения представлены результаты, полученные в группе сравнения.

Как видно из данных представленных в табл. 1 у пациентов с ушибом селезенки отмечается резкое увеличение всех показателей по сравнению с группой сравнения. Так, среднее значение РО составило 15,34 V, стандартное отклонение (σ , SD) составило 0,35V. При этом у этих пациентов отмечалась скудная клиническая картина, не было признаков кровотечения.

Следует отметить, что в момент поступления при проведении УЗИ признаков ушиба селезенки отмечено не было, эти изменения выявились через несколько часов в процессе динамического наблюдения. При этом исследуемые величины в остальных трех точках не изменялись и соответствовали данным, полученным в группе сравнения.

В случаях двухфазных разрывов селезенки без внутрибрюшного кровотечения регистрировалось значительное увеличение исследуемых показателей в первой точке (табл. 2).

В этих случаях среднее значение РО составило 35,38 V, стандартное отклонение (σ , SD) составило 0,55V. Во всех остальных точках показатели не изменялись и соответствовали данным группы сравнения.

Табл. 1. Описательная статистика величин РО в первой точке у пациентов с ушибом селезенки

Исследуемые значения	Результаты в группах	
	с ушибом селезенки (n = 20)	сравнения (n = 25)
Среднее	15,34*	7,14
Стандартная ошибка	0,02*	0,03
Медиана (середина множества чисел)	6,23*	7,16
Мода (число, наиболее часто встречающееся в данном множестве чисел).	12,3*	6,9
Стандартное отклонение (разброс относительно среднего)	0,35	0,35
Дисперсия выборки	2,25	1,25
Эксцесс (сглаженность)	-0,11	-0,11
Асимметричность	0,00	0,00
Интервал	2,21*	1,29
Минимум	7,5*	6,5
Максимум	10,79*	7,79
Сумма	1032,65*	863,65
Уровень надежности (95,0%)	0,06	0,06

Примечание: здесь и далее * – знак статистической достоверности ($p < 0,005$) по с данными группы сравнения.

Табл. 2. Описательная статистика величин РО в первой точке у пациентов с закрытыми разрывами селезенки

Исследуемые значения	Результаты в группах	
	с двухфазным разрывом селезенки (n = 25)	сравнения (n = 25)
Среднее	35,38*	7,14
Стандартная ошибка	0,02*	0,03
Медиана (середина множества чисел)	12,33*	7,16
Мода (число, наиболее часто встречающееся в данном множестве чисел)	26,13*	6,9
Стандартное отклонение (разброс относительно среднего)	0,55*	0,35
Дисперсия выборки	4,25*	1,25
Эксцесс (сглаженность)	-0,11	-0,11
Асимметричность	0,00	0,00
Интервал	4,21	1,29
Минимум	10,5*	6,5
Максимум	15,79*	7,79
Сумма	2332,65*	863,65
Уровень надежности (95,0%)	0,06	0,06

В тех случаях, когда произошел однофазный разрыв селезенки, и было внутрибрюшное кровотечение, но клиническая картина была скудная и повреждения селезенки вызывали сомнения, полученные величины РО в первой точке были идентичны тем показателям, которые были получены в группе пациентов с двухфазными разрывами (табл. 3). При этом отмечалось значительное увеличение всех показателей РО во второй

Табл. 3. Описательная статистика величин РО в первой точке у пациентов с закрытыми разрывами селезенки

Исследуемые значения	Результаты в группах	
	с разрывами селезенки (n = 20)	сравнения (n = 25)
Среднее	35,38*	7,14
Стандартная ошибка	0,02*	0,03
Медиана (середина множества чисел)	12,33*	7,16
Мода (число, наиболее часто встречающееся в данном множестве чисел)	26,13*	6,9
Стандартное отклонение (разброс относительно среднего)	0,55*	0,35
Дисперсия выборки	4,25*	1,25
Эксцесс (сглаженность)	-0,11	-0,11
Асимметричность	0,00	0,00
Интервал	4,21	1,29
Минимум	10,5	6,5
Максимум	15,79	7,79
Сумма	2332,65*	863,65
Уровень надежности (95,0%)	0,06	0,06

Табл. 4. Описательная статистика величин РО во второй точке у пациентов с закрытыми разрывами селезенки

Исследуемые значения	Результаты в группах	
	с разрывами селезенки (n = 20)	сравнения (n = 25)
Среднее	35,38*	6,9
Стандартная ошибка	0,02	0,02
Медиана (середина множества чисел)	12,33	6,89
Мода (число, наиболее часто встречающееся в данном множестве чисел)	26,13*	6,6
Стандартное отклонение (разброс относительно среднего)	0,55*	0,21
Дисперсия выборки	4,25	0,42
Эксцесс (сглаженность)	-0,11*	-0,09
Асимметричность	0,00	0,00
Интервал	4,21*	0,79
Минимум	10,5*	6,5
Максимум	15,79*	7,3
Сумма	2332,65*	834,6
Уровень надежности (95,0%)	0,06*	0,04

точке по сравнению с показателями, полученными в группе сравнения (табл. 4).

Необходимо отметить, что изменений в третьей и четвертой точке нами отмечено не было, что можно объяснить отсутствием крови в этих анатомических областях.

При проведении анализа нами установлено, что данный диагностический метод позволил поставить диагноз у пациентов со стертой клинической картиной

в 98%, что привело к снижению случаев диагностических ошибок. При этом метод обладает рядом преимуществ – он не требует специальной подготовки врача, им можно пользоваться на уровне приемного покоя. В тоже время существенным недостатком метода ТФРТ является то, что на основании этого метода нельзя установить объем кровопотери, наличие продолжающегося внутрибрюшного кровотечения. Данный метод следует применять в сочетании с другими неинвазивными методами, в том числе УЗИ.

Таким образом, наши исследования показывают, что применение метода ТФРТ у пациентов с закрытыми повреждениями селезенки, сопровождающиеся стертой клинической картиной, может служить дополнительным методом исследования. Его применение позволяет уменьшить процент диагностических ошибок и улучшить результаты диагностики таких повреждений.

Литература

1. Масляков В.В. Диагностические ошибки у пациентов с закрытыми чрезкапсулярными разрывами селезенки // В.В. Масляков, М.С. Громов, П.В. Ермилов / Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье – 2012. – № 2. – С. 13–18.
2. Масляков В.В. Клинические проявления закрытой травмы селезенки / В.В. Масляков, В.Г. Барсуков // Анналы хирургии. 2006. – № 5. – С. 41–43.
3. Особенности диагностики и лечения повреждений печени при сочетанной травме // Брюсов П.Г. [и др.] / Военно-медицинский журнал. 1997. – № 11.С. 24–28.
4. Оценка тяжести состояния у пострадавших сочетанными и изолированными повреждениями живота с разрывом селезенки / А.Н. Алимов, [и др.] // Хирургия. 2005. – № 9. – С. 31–35.
5. Traitement non operatoire des traumatismes de la rate / R. Moog [et al.] // Archives de pediatrie. 2005. – Vol. 12. – P. 219–223.
6. Traumatic injuries to the spleen in adults Текст. // S. Lunca [et al.] // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. 2005. – Vol. 115(2). – P. 1123–1124.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Авраменко Андрей Вячеславович
410076, г. Саратов, ул. Дегтярная площадь, 1-а.
e-mail: maslyakov@inbox.ru

МЕНЕДЖМЕНТ КРОВИ ПАЦИЕНТА ПРИ КРИТИЧЕСКОМ КРОВОТЕЧЕНИИ И МАССИВНОЙ ТРАНСФУЗИИ

Жибурт Е.Б.

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

УДК: 616-005.1:615.381:35.073

Резюме

Гемотрансфузионная терапия рискованна и затратна, а ресурсы ее – ограничены. Менеджмент крови пациента (МКП) – основанный на доказательствах, междисциплинарный подход к оптимизации лечения пациентов, которым может понадобиться переливание крови. МКП охватывает все аспекты обследования и лечения пациента, окружающие процесс решения о гемотрансфузии, включая применение надлежащих показаний, а также минимизацию кровопотери и оптимизацию массы эритроцитов пациента. У пациентов с критическим кровотечением, требующим массивной трансфузии, использование протокола массивной трансфузии для своевременного и надлежащего применения эритроцитов и других компонентов крови может снизить риск летальности и острого респираторного дистресс-синдрома.

Ключевые слова: кровь, донор, переливание, менеджмент, риски, протокол массивной трансфузии.

MANAGEMENT PATIENT'S BLOOD AT CRITICAL BLEEDING AND MASSIVE TRANSFUSION

Zhiburt E.B.

Transfusion therapy is risky and costly, and the blood resources is limited. Patient blood management (PBM) is an evidence-based, interdisciplinary approach to optimize the treatment of patients who may need a blood transfusion. PBM covers all aspects of the examination and treatment of the patient's surrounding a decision on transfusion, including the use of appropriate indications, as well as minimizing blood loss and optimize the patient's red blood cell mass. Massive transfusion protocol is useful for the timely and proper application of the red blood cells and other blood components, can reduce the risk of mortality and acute respiratory distress syndrome among patients with critical bleeding requiring massive transfusion.

Keywords: blood, donor, transfusion, management, risks, massive transfusion protocol.

Введение

Традиционная уверенность в спасительной роли переливания крови никогда не была подтверждена в проспективных контролируемых клинических исследованиях [25, 26].

Переливание крови несет:

- уникальные риски (что послужило причиной принятия единственного пока в России «медицинского» технического регламента [12]) (табл. 1);
- увеличение расходов клиники [21];
- сложности управления запасами крови [7].

Особенно значимость и проблемы трансфузионной терапии проявляются у пациентов с критическим кровотечением и массивной трансфузией. Идеология лечения таких пациентов в XXI веке существенно обновилась: от трансфузиологического обеспечения – к гарантии качества трансфузионной терапии, а от нее – к менеджменту крови пациента [1].

В обобщенном виде стратегии минимизации гемотрансфузий представлены на рис. 1.

Озабоченность эффективностью, безопасностью и затратностью трансфузионной терапии стимулирует поиск клинических решений, альтернативных гемотрансфузиям, сбережение крови пациента и сокращение расхода донорской крови [18, 19].

Определения

Критическое кровотечение – кровотечение, требующее массивной трансфузии (здесь не рассматриваются кровотечения небольшого объема в критическую зону или орган: внутричерепное, интраспинальное, интраокулярное).

Массивная трансфузия:

- замещение ½ массы эритроцитов за 4 часа (переливание 5 доз эритроцитов);
- замещение всей массы эритроцитов за сутки (10 доз эритроцитов)¹;
- коррекция кровопотери ≥ 150 мл/мин [35];
- переливание 20 доз эритроцитов и более [31].

Менеджмент крови пациента (МКП; англоязычный термин – patient blood management) – основанный на доказательствах, междисциплинарный подход к оптимизации лечения пациентов, которым может понадобиться переливание крови. МКП охватывает все аспекты обследования и лечения пациента, окружающие процесс решения о гемотрансфузии, включая применение надлежащих показаний, а также минимизацию кровопотери и оптимизацию массы эритроцитов пациента. МКП может

Табл. 1. Летальные осложнения трансфузии в США в 2005–2011 гг. [23]

Осложнение	n	%
Связанное с трансфузией острое повреждение легких (ТРАЛИ)	155	46
Гемолитическое (не-ABO)	53	16
Гемолитическое (ABO)	31	9
Бактериальное	39	12
Циркуляторная перегрузка	41	12
Анафилаксия	13	4
Другое	5	1
Всего	337	100

¹ Данный вариант определения исключает группу пациентов, умерших в течение 24 часов после травмы [37].

	Оптимизация эритропоэза	Минимизация кровопотери	Коррекция анемии
До операции	<ul style="list-style-type: none"> • Выяви, оцени и лечи анемию • Рассмотрите дооперационную донацию аутологичной крови • Рассмотрите стимуляторы эритропоэза, если нутриционная анемия излечена или лечится • Наметь дальнейшую оценку при необходимости • Недолеченная анемия (гемоглобин у женщин <120 г/л, у мужчин <130 г/л) – противопоказание к плановой операции 	<ul style="list-style-type: none"> • Выяви и корригируй риск кровотечения (анамнез, наследственность) • Оцени принимаемые препараты (антитромботическая терапия) • Минимизируй ятрогенную кровопотерю • Спланируй и отретпетируй процедуру 	<ul style="list-style-type: none"> • Оцени, перенесет ли пациент расчетную кровопотерю • Оцени и оптимизируй физиологический резерв пациента (например, функции легких и сердца) • Создай специфический для пациента план с условиями консервирования крови для коррекции анемии
Во время операции	<ul style="list-style-type: none"> • Период операции с оптимизацией массы эритроцитов 	<ul style="list-style-type: none"> • Тщательный гемостаз и прецизионная хирургическая техника • Щадящая хирургия • Анестезиологические стратегии сбережения крови • Острая нормоволемическая гемодиллюция • Сбор и реинфузия эритроцитов • Гемостатические препараты • Профилактика коагулопатии 	<ul style="list-style-type: none"> • Оптимизируй сердечный выброс • Оптимизируй вентиляцию и оксигенацию • Доказательные стратегии переливания крови
После операции	<ul style="list-style-type: none"> • Лечение нутриционной или корригируемой анемии (например, избежать дефицита фолата, железо-ограниченного эритропоэза) • Стимуляторы эритропоэза, при необходимости • Избегать взаимодействия лекарств, которые могут вызвать анемию (например, ингибиторы АПФ) 	<ul style="list-style-type: none"> • Мониторинг и контроль кровотечения • Нормотермия (если не показана гипотермия) • Реинфузия эритроцитов • Минимизация ятрогенной кровопотери • Управление гемостазом и антикоагуляцией • Контроль побочного действия лекарств (например, приобретенный дефицит витамина К) 	<ul style="list-style-type: none"> • Максимальная доставка кислорода • Минимизируй потребление кислорода • Профилактика и надлежащее лечение инфекций • Доказательные стратегии переливания крови

Рис. 1. Менеджмент крови пациента

снизить потребность в переливании компонентов аллогенной крови и уменьшить расходы на здравоохранение, обеспечивая при этом доступность компонентов крови для пациентов, которым они необходимы [27, 39].

Во многом МКП соответствует идеологии кровесбережения [18], но несколько выходит за рамки трансфузиологии и нацелен на улучшение клинического исхода за счет отказа от ненужных гемотрансфузий.

Три «столпа» (составляющих) МКП:

- оптимизация объема крови и массы эритроцитов;
- минимизация кровопотери;
- оптимизация переносимости анемии пациентом (рис. 1) [35].

Эти три принципа применимы к любому гематологическому нарушению. МКП оптимизирует использование донорской крови и сокращает риск, ассоциированный с трансфузией.

Акценты и технологии менеджмента крови пациента переменны и зависят от клинической ситуации (острая массивная кровопотеря, реанимация, акушерство, педиатрия и т.д.).

Рассмотрим ключевые составляющие МКП при критическом кровотечении.

Протокол массивной трансфузии (ПМТ)

В организации, лицензированной на оказание медицинской помощи по трансфузиологии, важно наличие

трансфузиологического комитета [3]. Одна из задач комитета – для помощи при критическом кровотечении разработать ПМТ, включающий дозу, время и отношение переливаемых компонентов крови.

У пациентов с критическим кровотечением, требующим массивной трансфузии, использование ПМТ для своевременного и надлежащего применения эритроцитов и других компонентов крови может снизить риск летальности и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) (рис. 2 и 3) [4, 35].

Диагностика

Составляющие менеджмента критического кровотечения:

- ранняя оценка кровопотери;
- быстрый контроль источника кровотечения;
- быстрое восстановление ОЦК.

Элементы начальной оценки пациента с кровотечением:

- анамнез;
- систолическое артериальное давление;
- ЧСС;
- пульсовое давление;
- периферическая перфузия;
- состояние сознания;
- частота дыхания;
- диурез;

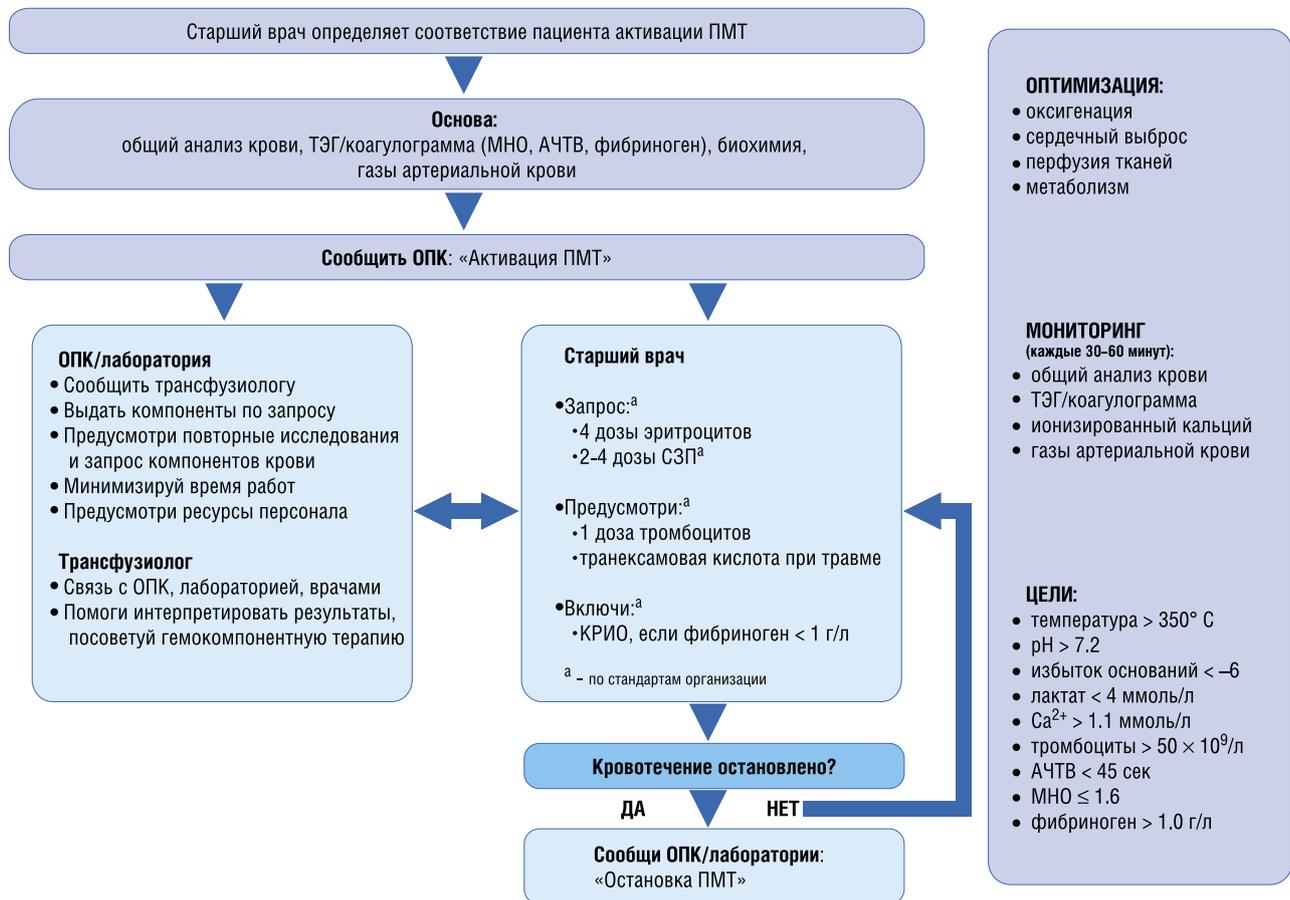


Рис. 2. Протокол массивной трансфузии: алгоритм

- гемоглобин и гематокрит;
- состояние коагуляции;
- кислотно-основное состояние;
- температура.

Зачастую недооцененной остается гипокальциемия, имеющая у пациентов с критическим кровотечением и массивной трансфузией линейную зависимость с летальностью: отношение шансов (ОШ) 1,25 на снижение концентрации кальция 0,1 ммоль/л. В прогнозировании внутригоспитальной летальности гипокальциемия важнее гипофибриногенемии, ацидоза и тромбоцитопении. С развитием тяжелой гипокальциемии (< 0,8 ммоль/л) ассоциированы количество доз перелитой плазмы и ацидоз [30].

В оценке кровопотери может помочь классификация (табл. 2).

Лечение

Агрессивное восстановление ОЦК чревато неблагоприятными последствиями:

- отек, компартмент-синдром и острое повреждение легких;
- гемодилюция усугубляет анемию, тромбоцитопению и коагулопатию;
- возможный разрыв сгустка усугубляет кровотечение.

Табл. 2. Расчет кровопотери при первом осмотре пациента

Класс геморрагического шока, American College of Surgeons (ACS) Committee on Trauma (2008)				
	I	II	III	IV
Потеря крови (мл)	До 750	750–1500	1500–2000	> 2000
Потеря крови (% ОЦК)	До 15	15–30	30–40	> 40
ЧСС (в мин)	< 100	100–120	120–140	> 140
Кровяное давление	Норма	Норма	Снижено	Снижено
Пульсовое давление	Норма или снижено	Снижено	Снижено	Снижено
Частота дыхания (в мин)	14–20	20–30	30–40	> 35
Диурез (мл/час)	> 30	20–30	5–15	Нет
Сознание	Легкая тревога	Средняя тревога	Тревога, спутанность	Спутанность, летаргия

Более эффективным полагают сочетание допустимой гипотензии и минимального восстановления объема при поддержании систолического давления на уровне 80–100 мм рт. ст.

- Трансфузия 4 доз Эр. за < 4 ч, + гемодинамическая нестабильность, +/- продолжающееся кровотечение
- Тяжелая травма груди, живота, таза или многих длинных костей
- Большое акушерское, желудочно-кишечное или хирургическое кровотечение

Начальные меры

- Установить причину кровотечения
- Начальные меры:
- сдавление
 - жгут
 - тампонада
- Хирургическая оценка:
 - ранняя операция или ангиография для остановки

Хирургическое лечение

- Операция или ангиография контроля повреждение

Реинфузия

- Реинфузия эритроцитов

Доза

Тромбоциты < 50 × 10 ⁹ /л	1 доза тромбоцитов
МНО > 1.6	СЗП 15 мл/кг ^а
Фибриноген < 1.0 г/л	КРИО 3–4 г (10–20 доз)
Транексамовая кислота	1 г в течение 10 мин, затем инфузия 1 г в течение 8 ч

^а – вес пациента <50 кг – 2 дозы, 50–80 кг – 3 дозы, >80 кг – 4 дозы

Реанимация

- Избегать гипотермии, активное согревание
- Избегать избытка кристаллоидов
- До остановки активного кровотечения оптимальна гипотензия (систолическое АД 80–100 мм рт. ст.)
- Один гемоглобин не используется как показание к трансфузии

Особые клинические ситуации

- Варфарин:
 - витамин К, ППСБ/СЗП
- Акушерское кровотечение:
 - часто ранний ДВС, предусмотреть КРИО
- Травма головы:
 - целевая концентрация тромбоцитов > 100 × 10⁹/л
 - гипотензия противопоказана

Соображения о rFVIIa^б

Рутинное использование rFVIIa при травме не рекомендовано. Организация может создать процесс использования rFVIIa при:

- неконтролируемом кровотечении при реинфузии, и
- неэффективности хирургического и лучевого контроля, и
- адекватном замещении компонентов крови, и
- pH > 7.2, температуре > 34° С.

Обсудите дозу с трансфузиологом

^б – rFVIIa не лицензирован для применения в такой ситуации.

Рис. 3. Предлагаемые критерии для активации протокола массивной трансфузии

Эта тактика:

- предпочтительнее агрессивного восстановления объема до контроля активного кровотечения;
- противопоказана при возможном повреждении головного мозга;
- безопасный нижний порог систолического кровяного давления неизвестен, особое внимание – пожилым пациентам;
- максимальная продолжительность безопасной гипотензии – неизвестна [35].

Важнейший элемент лечения – остановка кровотечения и хирургическое пособие на всех этапах медицинской эвакуации [17].

Максимальная летальность при травме отмечается у пациентов с гипотермией, ацидозом и коагулопатией – так называемой «триадой смерти». Для улучшения выживаемости лечебные мероприятия должны быть направлены на профилактику и коррекцию этих осложнений (рис. 2).

У пациентов с критическим кровотечением, требующим массивной трансфузии, не получено достаточно доказательств для определения специфических соотно-

шений переливания эритроцитов и других компонентов крови.

Есть публикации в которых показана эффективность соотношения перелитых доз «эритроциты» : «плазма» < 2 : 1. При углубленном анализе установлено, что во многом эти данные обусловлены «сдвигом выживаемости» – пациенты, умирающие вскоре после травмы, получают меньше плазмы, чем выжившие, поскольку срок от принятия решения до введения плазмы – 90 минут и более.

В отдельном травматологическом центре треть пациентов с критическим кровотечением успевала получить 10 и более доз эритроцитов до момента доставки размороженной плазмы [33].

Для сокращения периода подготовки плазмы к трансфузии в других развитых странах внедрили хранение размороженной плазмы. Так в США с 2008 по 2011 год переливание плазмы сократилось на 13,4 % – до 3882000 доз, а доля переливание размороженной плазмы, хранящейся при +4° С в течение 1–5 дней достигла 30,4% (1181000 доз) переливаний плазмы [38].

При немедленной доставке компонентов крови на начальном этапе коррекции критического крово-

течения возможно соотношение эритроциты:плазма:тромбоциты будет 1:1:1, однако в настоящее время из-за отсутствия доказательств невозможно рекомендовать такое специфическое отношение [24]. В Стэнфордском университете для оказания неотложной помощи поддерживают запас размороженной плазмы фенотипа АВ сроком хранения до 26 дней [28]. В августе 2013 года сутки хранить размороженную плазму появилась и у российских врачей [13].

У пациентов с критическим кровотечением, требующим массивной трансфузии, концентрацию гемоглобина следует оценивать в контексте гемодинамического статуса, перфузии органов и тканевой оксигенации.

Сбор и реинфузия собственной крови пациента с использованием современных аппаратов отмывания клеток эффективны и позволяют сберечь донорские эритроциты [6]. Наибольший опыт реинфузии при травме мирного времени накоплен в НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского [2].

Альтернативные способы повышения концентрации гемоглобина (железо, стимуляторы эритропоэза) при критическом кровотечении неэффективны. Применение кровезаменителей с газотранспортной функцией ожидает системных исследований [5].

В периоперационный период важна быстрая диагностика нарушений гемостаза (устройства «point-of-care») в сочетании с алгоритмами лекарственной и трансфузионной терапии.

Среди факторов гемостаза при кровопотере первой достигает критического уровня концентрация фибриногена [29].

Препараты фибриногена в России пока не зарегистрированы, поэтому для коррекции гипофибриногемии при кровотечении нужно использовать криопреципитат.

В 2011 году в США было заготовлено 5926000 доз плазмы для трансфузий и приготовлено 1690000 доз криопреципитата, что на 15,6% больше, чем в 2008 году ($p < 0,05$). Было выдано 172000 пулированных (по 5 доз) криопреципитатов и 830000 единичных доз [38].

В России в 2011 году приготовлено 29273 дозы криопреципитата [14].

Важным средством коррекции гиповолемии являются плазмозамещающие растворы. На фоне роста интереса к сбалансированным (разность сильных ионов 24 мЭкв/л) кристаллоидным растворам [34], драматические события происходят с коллоидами.

14.06.2013 комитет по оценке рисков, связанных с безопасностью лекарственных средств, Европейского Агентства по лекарственным средствам (PRAC EMA) пришел к заключению, что в сравнении с кристаллоидами, применение растворов гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) сопряжено с более высоким риском развития повреждения почек, требующего диализа, а также с риском увеличения летальности. В связи с этим, Комитет принял решение

рекомендовать Европейской Комиссии приостановить на территории Европейского Союза обращение данных лекарственных средств.

Ранее, 11.06.2013 Управление по контролю за продуктами питания и лекарственными средствами США по результатам анализа новых данных по безопасности ГЭК, пришло к выводам о риске повышенной летальности и повреждений почек, требующих трансплантации, у взрослых пациентов в критическом состоянии, включая больных с сепсисом и пациентов, находящихся в отделениях реанимации. В связи с этим, FDA ограничило сферу использования данных лекарственных средств. В частности, рекомендовано не использовать препараты ГЭК у взрослых пациентов, находящихся в критическом состоянии, включая больных в реанимации и пациентов с сепсисом, не использовать данные растворы у пациентов с заболеваниями почек в анамнезе; прекратить использование препаратов при первых симптомах нарушений функции почек; контролировать функцию почек как минимум 90 дней после применения растворов ГЭК у всех пациентов, учитывая риски поражения почек в отдаленном периоде. Одновременно с этим, FDA рассмотрело мета-анализ исследований, проводившихся у пациентов, которым выполнялись операции на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения. Управление пришло к выводу о необходимости включить в инструкцию препаратов ГЭК дополнительное предупреждение о риске кровотечений при их использовании. В связи с этим, FDA рекомендовало включить в инструкции препаратов ГЭК новое противопоказание, запрещающее их использование у пациентов, которым показана хирургическая операция на открытом сердце, связанная с проведением искусственного кровообращения. Также Управлением было рекомендовано прекращать использование растворов при первых признаках нарушений свертывания крови [11].

В мае 2013 года опубликованы результаты мультицентрового слепого проспективного рандимизированного контролируемого исследования CHEST (Crystalloid versus Hydroxyethyl Starch Trial), в котором приняли участие 32 госпиталя Австралии и Новой Зеландии. Сравнивали эффективность 6% ГЭК 130/0,4. (Воловен, Германия) и 0,9% раствора хлорида натрия в лечении пациентов отделений интенсивной терапии. Летальность в группах сравнения не отличалась. Заместительная почечная терапия использовалась у 235 (7,0%) из 3352 пациентов в группе ГЭК и 196 (5,8%) из 3375 пациентов в группе физиологического раствора ($p = 0,04$). ГЭК чаще был ассоциирован с осложнениями (5,3% против 2,8%; $p < 0,001$) [36]. Любопытно название отчетной статьи: «Кристаллоиды против коллоидов: нокаут в 12-м раунде?».

Гиперкоагуляционное влияние гелофузина (коллоид на основе желатина) на параметры тромбоэластографии и скорость роста сгустка в пространстве оказались выше, чем для ГЭК 130/0,4 и сохранялись дольше волемического эффекта [15].

Таким образом, в «соревновании» внутри коллоидов на первое место выходит старый добрый альбумин – единственный из коллоидов, упоминающийся, например, в недавно принятых международных правилах лечения сепсиса [22].

За последние 50 лет завершено 80 рандомизированных клинических исследований по вопросу применения замороженной плазмы для остановки или профилактики кровотечения, но все еще недостаточно доказательств для «информации о безопасности и эффективности трансфузий плазмы». Все еще мало доказательств о значимой пользе инфузий плазмы, а мета-анализ кардиологических исследований не выявил значимого отличия между экспериментальной и контрольной группами при кровопотере. Принимая во внимание хорошо известную мантру: «самая безопасная трансфузия – та, которая не выполнена, если нет четких показаний», остается надеяться на организацию новых высококачественных исследований применения плазмы с тем, чтобы определить эффективность и соответствующие индикаторы трансфузий [40]. На практике, в отсутствие концентратов факторов свертывания, переливание плазмы следует предусмотреть пациентам с кровотечением и лабораторным подтверждением коагулопатии (целевые значения коррекции коагулопатии: на тромбозаграмме – $R < 11$; угол $\alpha > 52$; или МНО $< 1,6$; АЧТВ < 45 сек).

Локальная адаптация ПМТ

Трансфузиологический комитет должен адаптировать шаблон ПМТ (рис. 2 и 3) с учетом:

- структуры и персонала организации;
- доступа к компонентам крови и их логистики [7, 8, 20];
- коммуникации клиницистов, лаборатории и вспомогательного персонала;
- важности раннего привлечения трансфузиолога [9];
- особенностей контингента пациентов.

Например, пробы для лабораторных исследований и контейнеры с компонентами крови в клиниках других развитых стран перемещаются пневмопочтой, а в медицинском центре университета Кентукки тромбозаграмма в режиме реального времени выводится на монитор в операционной [32].

Важно разработать должностные инструкции участников ПМТ, проводить соответствующие тренинги.

Важны локальные правила активации и остановки ПМТ, минимизации отхода компонентов крови.

При активации ПМТ должны быть учтены:

- причина и скорость кровотечения;
- механизм повреждения;
- состояние пациента;
- вероятную потребность в трансфузионной поддержке (рис. 3).

Правила активации и остановки ПМТ должны быть известны вовлеченным сотрудникам. Нужно проводить аудит применения ПМТ [10].

Заключение

Гемотрансфузионная терапия рискованна и затратна, а ресурсы ее – ограничены. Глобальной тенденцией является внедрение правил назначения компонентов крови, основанных на доказательствах. С 2013 года необходимость наличия правил клинического использования донорской крови и ее компонентов предусмотрена и российским законом [16].

Исследования последних лет, в основном показывают эквивалентность или преимущество ограничительной стратегии назначения гемотрансфузий над либеральной, расширенной практикой переливания крови.

В лечении пациентов с критическим кровотечением и массивной кровопотерей возрастает роль альтернатив трансфузиям аллогенной крови.

Нужна большая работа, как по продолжению исследований, так и по трансляции результатов исследований в клиническое мышление и практику менеджмента крови пациента.

Литература

1. Баранова Г.Н. От нормативов переливания крови на профильную койку – к менеджменту крови пациента / Г.Н. Баранова, С.Р. Маджаев, Е.А. Шестаков, Е.Б. Жибурт // Трансфузиология. – 2013. – Т. 14, № 1. – С. 47–57.
2. Ермолов А.С. Новые технологии интраоперационной реинфузии крови при тяжелой сочетанной травме / А.С. Ермолов, В.В. Валетова, В.Б. Хватов и др. // Здоровоохран. и мед. технологии. – 2008. – № 4. – С. 4–6.
3. Жибурт Е.Б. Концепция приказа Минздравсоцразвития России «О развитии клинической трансфузиологии» / Е.Б. Жибурт, А.А. Вергопуло // Менеджер здравоохранения. – 2008. – № 9. – С. 28–31.
4. Жибурт Е.Б. Качество трансфузионных сред и протоколы массивных трансфузий / Е.Б. Жибурт, А.А. Вергопуло, Т.Г. Копченко, М.Н. Губанова // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2009. – Т. 168, № 2. – С. 75–77.
5. Жибурт Е.Б. Гемопюр – кровезаменитель на основе гемоглобина / Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. – 2012. – Т. 7, № 2. – С. 70–77.
6. Жибурт Е.Б. Эволюция тактики переливания эритроцитов в грудной и сердечно-сосудистой хирургии / Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков, В.И. Василяшко и др. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2009. – Т. 4, № 2. – С. 47–49.
7. Жибурт Е.Б. Возможное сокращение срока годности эритроцитов и управление их запасами в клинике / Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков, А.В. Караваев // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2011; 6 (3): 29–31.
8. Жибурт Е.Б. Какие эритроциты мы списываем? / Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков, А.В. Караваев // Вестник Росздравнадзора. – 2011. – №2. – С. 64–66.
9. Жибурт Е.Б. Эффективность переливания крови: роль организации процесса / Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков, А.В. Караваев // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2011. – Т. 6, № 4. – С. 69–71.
10. Жибурт Е.Б. Эффективность внедрения аудита трансфузий эритроцитов в клиническую практику / Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков, А.Т. Коденев и др. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. – 2009. – Т. 4, № 2. – С. 74–78.
11. Письмо Росздравнадзора от 10.07.2013 N 16И-746/13 «О новых данных лекарственных препаратов гидроксизилкрахмала».
12. Постановление Правительства Российской Федерации от 26 января 2010 г. №29 «Об утверждении технического регламента о требованиях безопасности крови, ее продуктов, кровезаменяющих растворов и технических средств, используемых в трансфузионно-инфузионной терапии».
13. Приказ Минздрава России от 02.04.2013 № 183н «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов».
14. Селиванов Е.А. Современное состояние донорства крови и ее компонентов в Российской Федерации / Е.А. Селиванов, А.В. Четчин, М.Ш. Григорьян и др. // Трансфузиология. – 2012. – Т. 13, № 3. – С. 4–14.

15. Синауридзе Е. И. Усиление коагуляции, вызываемое переливанием искусственных плазмозамещающих растворов/ Е.И. Синауридзе, А.Ю. Буланов, О.В. Щербакова и др. // Терапевтический архив. – 2009. – Т. 81, № 1. – С. 52–55.
16. Федеральный закон от 20.07.2012 N 125-ФЗ "О донорстве крови и ее компонентов" (ст. 9, ч. 2, п.7).
17. Частная хирургия. Том 1/ под редакцией Ю.Л. Шевченко.- СПб: Специальная литература., 1998 – 518 с.
18. Шевченко Ю.Л. Внедрение кровесберегающей идеологии в практику Пироговского центра/ Ю.Л. Шевченко, Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 1. – С. 14–21.
19. Шевченко Ю.Л. Внедрение правил назначения компонентов крови в клиническую практику / Ю.Л. Шевченко, Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2008. – № 4.- С. 85–89.
20. Шестаков Е.А. Срок хранения крови не влияет на эффективность лечения реципиентов трансфузий в кардиохирургической клинике / Е.А. Шестаков, В.Г. Гудымович, Е.Б. Жибурт // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 80–84.
21. Abraham I. The cost of blood transfusion in Western Europe as estimated from six studies/ I. Abraham, D. Sun // Transfusion. 2012; 52(9): 1983-8.
22. Dellinger R.P. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012 / R.P. Dellinger, M.M. Levy, A. Rhodes et al. // Crit Care Med. 2013; 41(2): 580-637.
23. Fatalities Reported to FDA Following Blood Collection and Transfusion: Annual Summary for Fiscal Year 2011// <http://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/SafetyAvailability/ReportaProblem/TransfusionDonationFatalities/ucm302847.htm>.
24. Godier A. Management of massive bleeding in 2013: seven questions and answers/ A. Godier, C.M. Samama, S. Susen // Transfus Clin Biol. – 2013. – Vol. 20, № 2. – P. 55–58.
25. Goodnough L.T. Blood management: transfusion medicine comes of age / L.T. Goodnough // Lancet. – 2013. – Vol. 381, № 9880. – P. 1791–1792.
26. Goodnough L.T. Concepts of blood transfusion in adults/ L.T. Goodnough, J.H. Levy, M. Murphy // Lancet.- 2013. – Vol. 381, № 9880. – P. 1845–1854.
27. Goodnough L.T. Patient blood management/ L.T. Goodnough, A. Shander // Anesthesiology. – 2012. – Vol. 116, № 6. – P. 1367–1376.
28. Goodnough L.T. Logistics of transfusion support for patients with massive hemorrhage / L.T. Goodnough, D.A. Spain, P. Maggio // Curr Opin Anaesthesiol. – 2013. – Vol. 26, № 2. – P. 208–214
29. Hiipala S.T. Hemostatic factors and replacement of major blood loss with plasma-poor red cell concentrates/ S.T. Hiipala, G.J. Myllylä, E.M. Vahtera // Anesth Analg.- 1995.- Vol. 81, №4.- P. 360-365.
30. Ho K.M. Concentration-dependent effect of hypocalcaemia on mortality of patients with critical bleeding requiring massive transfusion: a cohort study/ K.M. Ho, A.D. Leonard //Anaesth Intensive Care. – 2011. – Vol. 39, № 1. – P. 46–54.
31. Huber-Wagner S. Massive transfusion in trauma patients / Huber-Wagner S., Kanz K.G. // ISBT Science Series.- 2007. – Vol. 2, № 2. – P. 98–103.
32. Maclvor D. How do we integrate thromboelastography with perioperative transfusion management?/ D. Maclvor, A. Rebel, Z. Hassan// Transfusion. – 2013. – Vol. 53, № 7. – P. 1386–1392.
33. Mehr C.R. Balancing risk and benefit: maintenance of a thawed Group A plasma inventory for trauma patients requiring massive transfusion / C.R. Mehr, R. Gupta, F.M. von Recklinghausen // J Trauma Acute Care Surg. – 2013. – Vol. 74, № 6. – P. 1425–1431.
34. Morgan T.J. The ideal crystalloid – what is 'balanced'? / T.J. Morgan // Curr Opin Crit Care. – 2013. – Vol. 19, № 4. – P. 299–307.
35. Patient blood management guidelines. Module 1. Critical bleeding / Massive blood transfusion. Australian National blood authority. Canberra, 2011. – 104 p.
36. Phillips D.P. Crystalloids vs. colloids: KO at the twelfth round?/ D.P. Phillips, A.M. Kaynar, J.A. Kellum, H. Gomez // Crit Care. – 2013. – Vol. 17, № 3. – P. 319.
37. Rahbar M.H. A latent class model for defining severe hemorrhage: experience from the PROMMTT study / M.H. Rahbar, D.J. del Junco, H. Huang et al. // J Trauma Acute Care Surg. – 2013. – Vol. 75, № 1. – Suppl 1. – P. 82–88.
38. US Department of Health and Human Services. The 2011 National Blood Collection and Utilization Survey Report. Washington, DC: DHHS, 2013: 87 p.
39. Vamvakas E.C. Reasons for moving toward a patient-centric paradigm of clinical transfusion medicine practice / E.C. Vamvakas // Transfusion. – 2013. – Vol. 53, № 4. – P. 888–901.
40. Yang L. Is fresh-frozen plasma clinically effective? An update of a systematic review of randomized controlled trials / L. Yang, S. Stanworth, S. Hopewell // Transfusion. – 2012. – Vol. 52, № 8. – P. 1673–1686.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Жибурт Евгений Борисович
Тел./факс: +7 (499) 464-04-54
e-mail: ezhiburt@yandex.ru

КОМПЛЕКСНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В УТОЧНЁННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Карасёв И.А., Перфильев И.Б., Мазуров С.Т., Поддубный Б.К.,
Унгиадзе Г.В.

ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» РАМН, Москва

УДК: 616.345-006-072.1

Резюме

Цель исследования – оценить возможности современной визуальной дифференциальной диагностики ранних форм злокачественных опухолей и доброкачественных образований толстой кишки

В настоящей работе проанализированы ретроспективные результаты эндоскопического исследования 211 пациентов, у которых постановка диагноза вызывала затруднения. Данной категории пациентов было выполнено комплексное исследование, при котором выявлено 327 образований. На основании результатов гистологического исследования биоматериала и визуальной оценки, пациенты распределены на следующие группы: Ранний рак толстой кишки -34 образования, очаговая гиперплазия слизистой оболочки – 45 образований, полипы(аденомы с дисплазией разной степени) – 193 образования, ограниченный инфильтративный рак – 43 образования, нейроэндокринные опухоли –7 образований, неэпителиальные опухоли – 3 пациента, меланома толстой кишки -2 пациента.

Результаты: Визуальные и гистологические данные совпали у 90,6%, чувствительность-94,2%, специфичность 89,7%, прогностическая ценность положительного результата- 90,4%, прогностическая ценность отрицательного результата 83,6%, диагностическая точность метода 90,6%

Выводы: Применение комплексной эндоскопической диагностики позволяет выявлять неопластические изменения слизистой оболочки толстой кишки на ранних стадиях развития, а так же с высокой точностью верифицировать морфологически.

Ключевые слова: ранний рак толстой кишки, комплексное эндоскопическое исследование.

INTEGRATED APPLICATION OF MODERN ENDOSCOPIC METHOD SELABORATED IN DIAGNOSIS OF EPITHELIAL TUMORS OF THE COLON

Karasjov I.A., Perfilev I.B., Mazurov S.T., Poddubnyj B.K., Ungiadze G.V.

The purpose of the study - to evaluate the possibilities of contemporary visual differential diagnosis of early forms of malignant tumors and benign tumors of the colon in the present paper analyzes the results of a retrospective study of endoscopic 211 patients whose diagnosis is seamless. These patients was performed a comprehensive study in which 327 identified entities. Based on the results of histological examination of the bi-material and visual evaluation, the patients divided into the following groups: Early colon cancer -34 education, focal hyperplasia of the mucous membrane - 45 formations, polyps (adenomas with dysplasia of varying degrees) - 193 education, limited infiltrative cancer - 43 education neuroendocrine tumor formations - 7, non-epithelial tumors - 3 patients, colon -2 melanoma patient.

Results: Visual and histological findings coincided in 90.6%, sensitivity -94, 2%, specificity 89.7%, positive predictive value, 90.4%, negative predictive value of 83.6%, diagnostic accuracy of the method 90, 6%

Conclusion: The use of complex endoscopic diagnosis can detect changes neoplast colonic mucosa in the early stages of development, as well as accurately verify morphologically.

Keywords: early colon cancer, complex endoscopic examination.

Введение

Диагностика и лечение рака толстой кишки в развитых странах в последние годы приобретает все большую значимость, вследствие того, что в настоящее время отмечается значительный рост заболеваемости этой патологией, и по темпам прироста во многих странах вышел на лидирующие позиции. В структуре смертности населения России от злокачественных новообразований колоректальный рак занимает второе место после рака лёгкого. В 2010 году в России от колоректального рака умерли 37 901 человек, из них 21 219 от рака ободочной кишки и 16 692 от рака прямой кишки. В структуре смертности мужчин рак ободочной кишки занимает 4-е место (5,6%), рак прямой кишки – 5-е место (5,3%); у женщин рак ободочной кишки занимает 3-е место (9,5%), рак прямой кишки – 5-е место (6,4%).

Смертность от рака ободочной кишки в России с 2005 по 2010 годы увеличилась на 5,2% у мужчин и на 8,1% у женщин (1). К сожалению, у 62,4% больных с впервые установленным диагнозом рак толстой кишки определяется только в III–IV стадиях заболевания. Улучшение результатов визуальной диагностики на ранних стадиях опухолевого процесса возможно только при использовании комплекса современных методов эндоскопического

исследования, выявления и мониторинга аденом толстой кишки. При использовании современных эндоскопов с высокой разрешающей способностью (HD – high-definition), а также с функцией узкоспектрального режима с увеличением в 115 раз (ME-NBI), аутофлюоресценции (AFI), эндосонографического осмотра, существенно повысились результаты диагностики ранних неопластических изменений слизистой оболочки толстой кишки.

При увеличительной эндоскопии в режиме использования узкого спектра света можно четко визуализировать микрососудистую структуру слизистой оболочки и подслизистого слоя толстой кишки, а так же дифференцировать капиллярный и ямочный рисунки и иные структуры в высоком контрасте к окружающим тканям. При эндосонографии возможно проводить ультразвуковое сканирование в зоне патологически изменённой слизистой оболочки толстой кишки и, в случаях поражения злокачественной опухолью, оценивать наличие инвазии в подлежащие слои кишечной стенки.

Современная комплексная эндоскопическая диагностика позволяет не только выявлять рак толстой кишки на ранних стадиях, но и проводить дифференциацию облигатных состояний и факультативных изменений поверхностного рельефа толстой кишки и, соответственно,

определить лечебную тактику. Применение внутрископических эндоскопических операций, таких как резекция слизистой оболочки с диссекцией в подслизистом слое позволяет радикально удалить образование единым блоком с подлежащими тканями, сделать оперативное вмешательство адекватным, с высоким безрецидивным периодом и значительно лучшим качеством жизни в сравнении с традиционными полостными операциями.

Наибольшую сложность в дифференциальной диагностике, по нашему мнению, представляют нейроэндокринные опухоли толстой кишки. Они встречаются достаточно редко, на их долю в структуре нейроэндокринных опухолей желудочно-кишечного тракта приходится около 3–5%. Данная патология наблюдается в пожилом возрасте, чаще у женщин в правой половине ободочной кишки.

Нейроэндокринные опухоли толстой кишки – самые злокачественные из локализующихся в желудочно-кишечном тракте: наблюдаются метастазы в регионарные лимфатические узлы и отдалённые метастазы при сравнительно небольшой первичной карциноме, по данным различных авторов, в 44 и 38% случаев соответственно. Вместе с тем при данной локализации сравнительно редко наблюдается карциноидный синдром. Ведущую роль в диагностике опухолей данной локализации играет колоноскопия, а при уточненной дифференциальной диагностике на ведущие позиции выходит эндосонография т.к. отсутствуют специфические изменения сосудистого и ямочного рисунков слизистой оболочки.

Материалы и методы

В статье проведён анализ результатов эндоскопического исследования 211 пациентов, у которых постановка диагноза в других лечебных учреждениях вызывала затруднение и была неоднозначной. Этим больным нами выполнено комплексное исследование, включающее в себя осмотр в узком спектре света с увеличением в 115 раз, аутофлюоресценцию, эндосонографию, при этом выявлено 327 образований. На основании результатов гистологического исследования биоматериала и визуальной оценки, пациенты распределены на следующие группы.

Все эндоскопические исследования и манипуляции проводились при использовании видео-электронной системы Lucera фирмы «Olympus». Визуальный осмотр выполнялся видеоколоноскопом FH 260 AZL. Для эндосонографического обследования был использован ультразвуковой зонд UM-2R-3 и UM-3R-3 с частотой сканирования 12 МГц. Для выполнения петлевой биопсии или резекции слизистой оболочки с диссекцией в подслизистому слою использовался двухканальный видеоколоноскоп GIF-2T160L, электрохирургический блок UES-40, электрохирургическая петля SD-221U-25, эндоскопические электрохирургические ножи Hook, IT. Забор морфологического материала производился биопсийным форцептом FB-24K-1 с захватыванием более глубоких слоев стенки толстой кишки, включающих опухолевый

Табл. 1. Распределение образований толстой кишки по нозологии

Диагноз	Количество образований n = 327
Ранний рак толстой кишки	34
Очаговая гиперплазия слизистой оболочки	45
Аденома с дисплазией разной степени	193
Ограниченный инфильтративный рак	43
Нейроэндокринные опухоли	7
Неэпителиальные опухоли	3
Меланома толстой кишки(метастатическая)	2



Рис. 1. Видеоэндоскопическая система Olympus Lucera

инфильтрат, что отличает этот вид биопсии от щипцовой поверхностной биопсии.

Для визуальной оценки изменений сосудистого и ямочного рисунков в режиме узкого спектра света с увеличением использовались Классификация капиллярного рельефа (capillary pattern) по Y.Sano 2010 и Классификация рельефа поверхности (pit pattern) по Kudo-Fujii 2010.

Архитектоника сосудистого рисунка оценивалась по параметрам:

- дилатация кровеносных сосудов;
- гетерогенность по форме;
- резкая альтерация калибрасосудов;
- извитость;
- плотность;
- прерывность сосудистых петель.

При оценке ямочного рисунка слизистой оболочки учитывались такие параметры:

- Полное исчезновение ямочного рисунка (аморфный рисунок);
- Частичное исчезновение ямочного рисунка;
- Гетерогенность по форме;
- Микрификация ямочного рисунка.

Оценка визуальных изменений в режиме аутофлюоресценции производилась по субъективным критериям интенсивности окрашивания фиолетовый, ярко фиолетовый,

Табл. 2. Сравнение визуальной эндоскопической картины с результатами гистологического исследования

Диагноз при комплексном эндоскопическом исследовании	Количество образований-327/ пациентов-211	Диагноз при морфологическом исследовании (в скольких случаях совпал)	Ложноположительный (количество образований)	Ложноотрицательный (количество образований)
Очаговая гиперплазия	47/42	43	1	3
Нейроэндокринные опухоли	7/7	7	0	0
Аденома с лёгкой/умеренной дисплазией	178/71	153	9	16
Аденома с тяжелой дисплазией/ фокусами аденокарциномы	38/34	32	2	4
Высокодифференцированная аденокарцинома	32/32	26	2	4
Низко- и умереннодифференцированная аденокарцинома, плоскоклеточный рак, скirrosный	20/20	15	3	2
Лимфоопролиферативные заболевания (В- крупноклеточная лимфома)	3/3	2	0	1
Меланома	2/2	2	0	0

зелёный. Обязательным условием перед использованием данного режима является орошение поверхности исследуемого образования раствором соды и перпендикулярное расположение эндоскопа над исследуемым участком.

Морфологическая оценка биопсийного материала, полученного при эндоскопическом исследовании, производилась в соответствие с классификацией опухолей пищеварительной системы ВОЗ. Для определения гистологического типа опухоли изучали парафиновые срезы, окрашенные гематоксилин-эозином с последующим электронно-микроскопическим осмотром.

Пациенты готовились к исследованию препаратом полиэтиленгликоля (ПЭГ) «Фортранс» (фармацевтическая компания «Ипсен Фарма», Франция) по одно- и двухэтапной схеме подготовки, а также соблюдали разгрузочную диету, либо включали в подготовку слабительные препараты растительного происхождения.

Результаты

Представленная таблица демонстрирует сравнение визуальных и морфологических данных. Наиболее сложными в визуальной диагностике, по нашему мнению, являются нейроэндокринные опухоли толстой кишки т.к. зачастую они имитируют гиперпластические или воспалительные изменения слизистой оболочки, характеризуются в большинстве случаев отсутствием специфических изменений сосудистого и ямочного рельефа слизистой, а в режиме аутофлюоресценции по интенсивности свечения не отличаются от гиперпластических изменений. При данном типе опухолей ведущую роль играет использование эндоскопии. Наибольшую сложность, при использовании ультразвуковых зондов представляет создание акустической среды в области физиологических изгибов ободочной кишки.

В таблице 3 представлены размеры выявленных злокачественных опухолей. Все образования были удалены эндоскопически (резекция слизистой оболочки, диссекция по подслизистому слою) или хирургически в

стандартном объёме. Истинные размеры были установлены при морфологическом исследовании операционного материала.

Наиболее удобными, с нашей точки зрения, в контексте эндоскопического лечения, являются опухоли с локализацией в прямой и сигмовидной кишке. Так же опухоли данных локализаций являются более простыми в рутинной комплексной диагностике в связи с тем, в данных отделах легче создать акустическую среду для проведения эндосонографии ультразвуковыми зондами. Частота выявления ранних форм рака толстой кишки в различных отделах представлена в таблице 4, данные о глубине инвазии ранних форм рака в нашем исследовании – в таблице 5.

Иллюстрация эндосонографии ультразвуковым датчиком с частотой 12 МГц представлена на рис. 2.

Диагностическая значимость эндоскопического исследования при ранних формах рака и малигнизированных тубулярных аденом.

Визуальные и морфологические данные совпали у 90,6%.

Чувствительность – 94,2.

Специфичность – 89,7.

Прогностическая ценность положительного результата – 90,4.

Прогностическая ценность отрицательного результата – 83,6.

Диагностическая точность метода – 90,6.

Табл. 3. Размеры ранних форм рака толстой кишки

Размеры ранних форм колоректального рака	Количество пациентов	% соотношение
1–1,5 см	15	44
1,5–2 см	10	29
более 2 см	5	14
до 1 см	4	11
ВСЕГО:	34	100,0%

Полученные результаты свидетельствуют о том, что недооценка диагностики ранних форм эпителиальных опухолей, по данным стандартного эндоскопического исследования, отмечается чаще, нежели гипердиагностика, что требует проведения дополнительных уточняющих методов диагностики, таких как осмотр в узком спектре света с увеличением в 115 раз, аутофлюоресценцию и эндосонографию. При эндоскопическом методе диагностики мож-

но достоверно утверждать, что в 85,8% случаев, выявление аденомы с фокусами тяжелой дисплазии, аденокарциномы при его использовании будет правильным.

У 86,3% пациентов подготовка осуществлялась препаратом ПЭГ «Фортранс» по двухэтапной схеме.

В таблице 6 мы сопоставили изменения сосудистого и ямочного рисунков при осмотре в узком спектре света с увеличением в 115 раз с результатами морфологического исследования материала, полученного при прицельной оптической биопсии. Иллюстрация представлена на рис. 3 и 4.

Табл. 4. Локализация ранних форм рака толстой кишки.

Локализация ранних форм колоректального рака	Количество пациентов	% соотношение
Прямая кишка	19	55
Сигмовидная кишка	8	23
Ободочная кишка	3	8
Слепая кишка	4	11
ВСЕГО:	34	100,0%

Обсуждение

Оценка сосудистого и ямочного рисунков в режиме узкого спектра света с увеличением в 115 раз является важным инструментом в диагностике аденоматозных полипов и ранних форм рака, но не позволяет дифференцировать нейроэндокринные опухоли и очаговую гиперплазию т.к. при данной нозологии отсутствуют специфические изменения. В данной ситуации ведущую роль играет эндосонография, при которой можно детально изучить структуру слизистой оболочки и подслизистого слоя.

Наибольшее число диагностических ошибок выявлено при дифференциальной диагностике аденоматозных полипов с фокусами тяжелой дисплазией эпителия/ фокусами высококодифференцированной аденокарциномы. Мы связываем это с недостаточным опытом при визуальном исследовании и рассчитываем улучшить данный показатель в последующей работе. При эндоскопическом методе диагностики в 89,6% случаев мы можем достоверно утверждать, что выявление

Табл. 5. Глубина инвазии опухоли по данным эндосонографии

Глубина инвазии опухоли по данным эндосонографии.	Количество пациентов	% соотношение
инвазия эпителия слизистой оболочки, мышечная пластинка интактна	17	50
инвазия мышечной пластинки слизистой оболочки, подслизистый слой интактен	8	23
инвазия внутренней части подслизистого слоя	4	12
инвазия наружной части подслизистого слоя	2	6
инвазия мышечного слоя	3	9
ВСЕГО:	34	100,0%

Табл. 6. Сопоставление изменений сосудистого и ямочного рисунков слизистой оболочки с результатами морфологического исследования

Классификация капиллярного рельефа (capillary pattern) по Y.Sano 2010	Классификация рельефа поверхности (pit pattern) по Kudo-Fujii 2010	Гистологическое исследование биопсийного материала	Визуальный эндоскопический диагноз (в скольких случаях совпал)	Количество образований-327
II	IIIL IIIS	Аденома с лёгкой/умеренной дисплазией эпителия	153	178
IIIa	IV	Аденома с тяжелой дисплазией эпителия/фокусами аденокарциномы	32	38
IIIb	Vi(+)	Высокодифференцированная аденокарцинома	26	32
	Vi(+++)	Низко- и умереннодифференцированная аденокарцинома/плоскоклеточный рак	15	20
Отсутствуют специфические изменения капиллярного рельефа	Отсутствуют специфические изменения ямочного рисунка	Очаговая гиперплазия/ активное воспаление	43	47
Отсутствуют специфические изменения капиллярного рельефа	Отсутствуют специфические изменения ямочного рисунка	Нейроэндокринные опухоли	7	7
Отсутствуют специфические изменения капиллярного рельефа (ткань опухоли черно-синего цвета)	Vi(+++)	Меланома	2	2
Отсутствуют специфические изменения капиллярного рельефа	Отсутствуют специфические изменения ямочного рисунка	Лимфолифферативные заболевания (В- крупноклеточная лимфома)	2	3

Карасёв И.А., Перфильев И.Б., Мазуров С.Т., Поддубный Б.К., Унгиадзе Г.В.
КОМПЛЕКСНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ
В УТОЧНЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

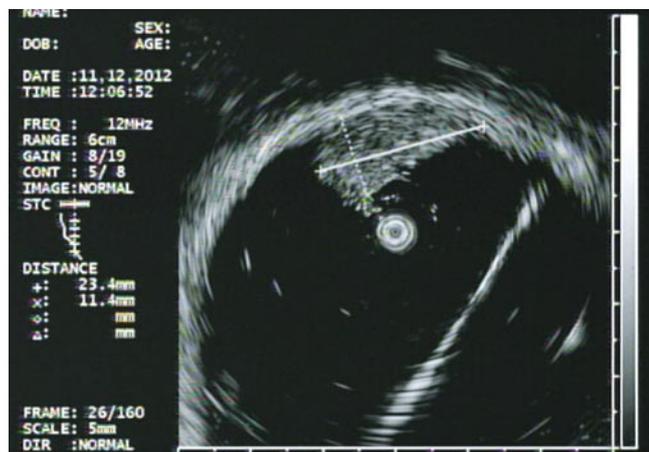


Рис. 2. Эндосонография ультразвуковым датчиком частотой 12 МГц. Ранний рак нижнеампулярного отдела прямой кишки тип IIa+b с инвазией в пределах собственной пластинки слизистой оболочки

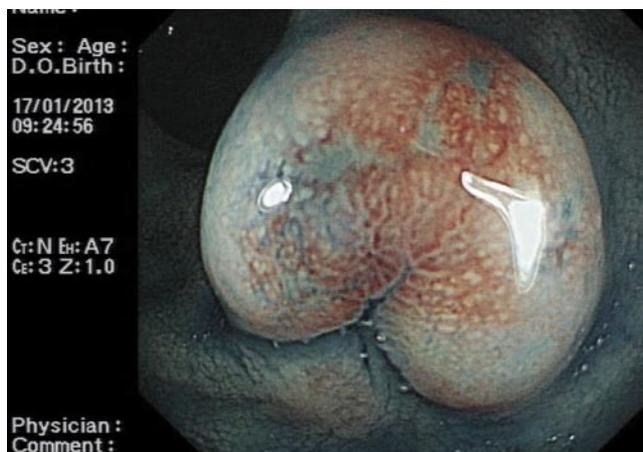


Рис. 3. Хромоскопия нейроэндокринной опухоли среднеампулярного отдела прямой кишки

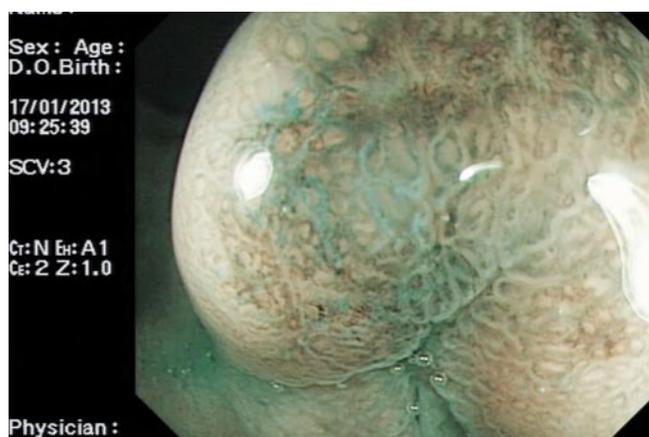


Рис. 4. Нейроэндокринная опухоль среднеампулярного отдела прямой кишки. Вид в режиме узкого спектра света с увеличением в 115 раз

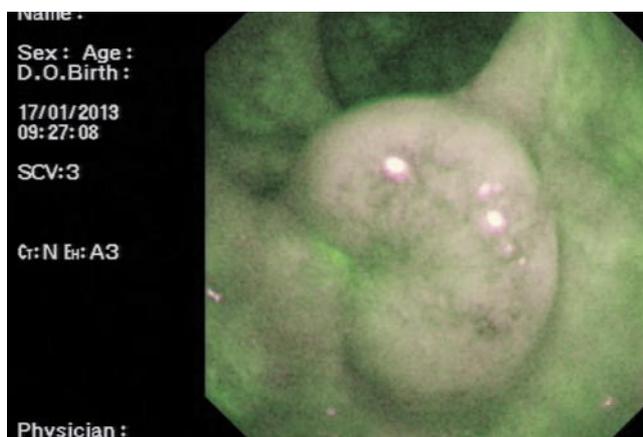


Рис. 5. Нейроэндокринная опухоль среднеампулярного отдела прямой кишки, вид в режиме аутофлуоресценции

аденомы с фокусами тяжелой дисплазии эпителия/аденокарциномы будит правильным. При тщательном реализации скрининговых программ и дальнейшем совершенствовании комплексного метода диагностики, мы ожидаем, как минимум, двукратного увеличения выявляемости опухолей толстой кишки на ранних стадиях.

Литература

1. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2008г. Под редакцией М.И.Давыдова и Е.М.Акселя. Вестник РОНЦ им Н.Н. Блохина РАМН т.21 №2 (прил.1) стр. 87, 2010.
2. Hotta K, Saito Y, Fujishiro M et al. The impact of endoscopic submucosal dissection for the therapeutic strategy of large colorectal tumors. *J.Gastroenterol. Hepatol.* 2012; 27: 510-5.
3. Oba S, Tanaka S, Matsumoto A, et al, Clinical usefulness of NBI (Narrow Band Imaging) Magnification for diagnosis of colorectal tumors. *Stomach Intestine* 2010; 45: 829-40(in Japanese with English abstract).
4. Snover DC. Update on the serrated pathway to colorectal carcinoma. *Hum.Pathol.* 2011; 42: 1-10.
5. Sano Y, Horimatsu T, Fu KI et al. Magnifying observation of microvascular architecture of colorectal lesions using a narrow band imaging system. *Dig Endosc* 2006; 18: S44-51.
6. Su MY, Hsu CM, Ho YP et al. Comparative study of conventional colonoscopy, chromoendoscopy, and narrow-band imaging systems in differential diagnosis of

7. Wada Y, Kudo SE, Kashida H et al. Diagnosis of colorectal lesions with the magnifying narrow-band imaging system. *Gastrointest. Endosc.* 2009;70: 522-31.
8. Morson BC, Whiteway JE, Jones EA, Macrae FA, Williams CB. Histopathology and prognosis of malignant colorectal polyps treated by endoscopic polypectomy. *Gut* 1984; 25: 437-44.
9. East JE, Suzuki N, Bassett P et al. Narrow band imaging with magnification for the characterization of small and diminutive colonic polyps: Pit pattern and vascular pattern intensity. *Endoscopy* 2008; 40: 811-7.
10. Kudo S, Kashida H, Nakajima T et al. Endoscopic diagnosis and treatment of early colorectal cancer. *World J. Surg.* 1997; 21: 694-701.
11. Kudo S., Kashida H., Tamura T. et al. Colonoscopic diagnosis and management of non-polypoid early colorectal cancer // *World J. Surg.* – 2000.
12. Ana I, Siwan TG, James EE et al. Development and validation of training module on the use of narrow-band imaging in differentiation of small adenomas from hyperplastic colorectal polyps. *Gastrointest. Endosc.* 2011;73: 129-33.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Карасев Иван Александрович
e-mail: ronc-karasev@yandex.ru

ПРЕИМУЩЕСТВА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АНГИОГРАФИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Боломатов Н.В., Германович В.В., Виллер А.Г., Харпунов В.Ф., Матусов А.В., Дьячков С.И., Марчак Д.И.

УДК: 616.831-073.755.4

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

Резюме

Было проанализировано 742 ЦА 742 пациентов. Из них у 233 (31,4%) пациентов диагноз был установлен только на основании ЦА. Чувствительность и специфичность неинвазивных методов исследования при сравнении с ЦА для патологии БЦА составила 72,8% и 75,5%. Для определения необходимого числа проекций, выполняемых при ЦА, мы проанализировали 197 ангиограммы пациентов, у которых были обнаружены поражения только при помощи ЦА. Для выявления артериальных аневризм и стено- тических поражений БЦА обладают достоверно большей информативностью косые проекции, при сравнении с переднезадней и латеральными проекциями. Диагностика АВМ и ККС не являлась достоверно информативной во всех проекциях. При суммарном изучении всех поражений мы видим статистически достоверное преимущество косых проекций над традиционными переднезадней и латеральными.

Ключевые слова: церебральная ангиография, брахицефальные артерии, осложнение церебральной ангиографии, внутричерепная артериальная аневризма, артерио-венозная мальформация, чувствительность неинвазивных методов, специфичность неинвазивных методов.

Список сокращений:

АВМ – артерио-венозная мальформация; БЦА – брахицефальные артерии; ВСА – внутренняя сонная артерия; ВАА – внутричерепная артериальная аневризма; ЦА – церебральная ангиография; ККС – каротидно-кавернозное соустье; КТ – компьютерная томография; МРТ – магнитно-резонансная томография; УЗДГ – ультразвуковая доплерография.

ЦА – это метод рентгеноконтрастного исследования сосудов головного мозга. Первая ЦА выполнена португальским врачом Moniz E. в 1927 году [1]. В течение длительного времени ЦА оставалась единственным методом исследования сосудов головного мозга. Совершенствование методов лучевой диагностики привело к возникновению неинвазивных методик – УЗДГ, КТ и МРТ, открывшие новые горизонты в диагностике цереброваскулярной патологии. Развитие технологий позволяет изучать головной мозг и его кровеносную систему, не прибегая к сложным и рискованным оперативным вмешательствам. Эти неинвазивные методики являются более дешевыми, доступными и безопасными, а по информативности почти не уступают, а по некоторым данным даже превосходят ЦА [1, 7, 8, 11]. Однако повседневная клиническая практика, к сожалению, не подтверждает подобное мнение. Это и стало основной причиной организации исследования.

BENEFITS OF CEREBRAL ANGIOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF CEREBROVASCULAR DISEASE

Bolomatov N.V., Germanovich V.V., Viller A.G., Harpunov V.F., Matusov A.V., D'yachkov S.I., Marchak D.I.

It was analyzed 742 CA patients. 233 (31.4%) of these patients were diagnosed only on the basis of sensitivity and specificity of CA non-invasive methods when compared to CA for pathology GCA was 72.8% and 75.5%. To determine the required number of projections performed at CA, we analyzed 197 angiograms of patients whose lesions were detected only by the CA. To identify arterial aneurysms and stenosis lesions of GCA have significantly more informative oblique projection, when compared with the anteroposterior and lateral projections. Diagnosis of AVM and CCF was not significantly informative in all projections. With a total examination of all lesions we see a statistically significant advantage over conventional oblique projections anteroposterior and lateral.

Keywords: cerebral angiography, brachycephalic artery, complication of cerebral angiography, intracranial arterial aneurysm, arteriovenous malformation, sensitive non-invasive methods, the specificity of non-invasive methods.

Материалы и методы

В исследование включено 742 больных (из них 415 (56%) мужчин, и 327 (44%) женщин), возраст которых составил от 17 до 87 лет. Всем больным выполняли селективную ЦА. Перед проведением исследования всем больным проводили КТ и/или МРТ головного мозга и дуплексное сканирование БЦА. У 297 (40%) пациентов неинвазивные исследования были проведены за пределами нашего Центра. Показаниями к проведению ЦА были: 1) нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому и/или ишемическому типу; 2) гиперваскулярные опухоли головного мозга перед оперативным лечением; 3) выявление патологии и анатомических особенностей сосудов головного мозга и магистральных артерий шеи у бессимптомных больных, выявленные другими методами исследований; 4) перед проведением операций на головном мозге или БЦА. Все ангиограммы оценивались двумя эндоваскулярными хирургами и двумя нейрохирургами.

Перед проведением операции пациента информировали о необходимости вмешательства и возможных осложнениях ЦА, после чего каждый пациент подписывал добровольное информированное согласие. Исследование проводили следующим образом: под местной анестезией пунктировали общую бедренную артерию, в нее по методике Сельдингера, устанавливали интродюсер с гемостатическим клапаном 5 F или 6 F. Через интродю-

сер по методике Сельдингера проводили катетеризацию восходящего отдела аорты катетером «Pigtail» 5 F или 6 F. Затем выполняли ангиографию дуги аорты в левой косой (20–60°) проекции (для оценки анатомического строения и оценки возможных сложностей при катетеризации); далее выполняли селективную катетеризацию и ангиографию позвоночных и общих сонных артерий катетерами 5 F или 6 F. При необходимости (наличие ангиодисплазий, опухолей, анастомозов между артериями или анатомических особенностей исследуемых артерий) выполняли отдельную катетеризацию и ангиографию наружных и внутренних сонных, подключичных артерий и их ветвей. В зависимости от анатомического строения дуги аорты и ее ветвей использовали катетеры «Headhunter», «Judkins Right» и «Simmons». Скорость вводимого контрастного вещества была 5–7 мл/сек, объем 6–8 мл в зависимости от поставленных задач и диаметров БЦА. Ангиографию шейных отделов внутренней сонной артерии (ВСА) и наружной сонной артерии выполняли в косой или латеральной проекциях. Исследование позвоночных артерий проводили в косой проекции 20–45° (в связи с тем, что рентгеновские тени от зубных протезов пациента не всегда дают возможность оценить некоторые участки артерии). Для изучения церебральных артерий ангиография выполнялась в четырех основных проекциях: прямая с краниальной аннуляцией (наложение проекций надглазничного края лобной кости на пирамидную часть височной кости), косая (30–60°) ипсилатеральная проекция с краниальной аннуляцией, косая (30–60°) контрлатеральная с краниальной аннуляцией и латеральная проекция. Угол отклонения дуги ангиографической установки был определен по анатомическим ориентирам и зависел от укладки головы пациента. При необходимости выполняли ангиографию в дополнительных проекциях: переднезадней, переднезадней с каудальной аннуляцией, косой (20–60°) ипсилатеральной, косой (20–60°) контрлатеральной, косой (20–60°) ипсилатеральной с каудальной аннуляцией; косой (20–60°) контрлатеральной с каудальной аннуляцией. Оценивали артериальную, паренхиматозную и венозную фазы контрастирования. Все ангиограммы выполняли в режиме цифровой субтракционной ангиографии со скоростью 6–7 кадров в с. Все ЦА и лечебные операции выполняли на ангиографических установках Toshiba «Infinitix».

В качестве метода статистического анализа был выбран двусторонний *t* критерий Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при уровне ошибки $p < 0,05$. Прогностическую ценность теста определяли как вероятность наличия (отсутствия) заболевания при известном результате исследования.

Результаты

Было проведено 742 ЦА 742 пациентам. До проведения ЦА диагноз гемодинамически значимого стеноза БЦА был поставлен 258 (34,7%) пациентам, из них у 21 (2,8%) пациента диагностирован стеноз интракраниаль-

ных отделов БЦА; ВАА – 124 (16,7%), АВМ – 91 (12,2%), ККС – 4 (0,5%), опухоль головного мозга – 15 (2%). После проведения ЦА ранее не диагностированная патология БЦА выявлена у 146 (19,2%) больных. Гемодинамически значимые стенозы в сонных и позвоночных артериях диагностированы у 30 (4%) пациентов, гемодинамически значимые стенозы в мозговых артериях у 11 (1,4%) пациентов. Обнаружены ранее не выявленные ВАА у 89 (6,6%) пациентов (97 (13%) аневризм, размеры их колебались от 0,5 до 5,7 мм) (рис. 1).

Артериовенозные ангиодисплазии выявлены у 8 (1%) пациентов, из них АВМ головного мозга – у 4 (0,5%) (размерами от 0,3–5 см³); дуральные АВМ были обнаружены у одного (0,1%) пациента, ККС у 2 (0,2%) (все они относились к В типу), ангиодисплазия лица и шеи – у 1 (0,1%) пациента с локализацией в бассейнах кровоснабжения наружных сонных, позвоночных или ветвей подключичных артерий).

У 51 (6,8%) пациента с различной диагностированной патологией БЦА были дополнительно обнаружены: 36 ВАА у 33 пациентов, размеры аневризм от 1,0 до 8,3 мм (ВАА были выявлены дополнительно у 6 больных с АВМ); гемодинамически значимые стенозы в краниальных сегментах ВСА у 12 (1,6%) больных; гемодинамически значимые стенозы в мозговых артериях у 3 (0,4%); артериовенозные ангиодисплазии у 3 (0,4%) больных. Обращает на себя внимание тот факт, что у большинства пациентов с стеногическое поражение интракраниальных сегментов БЦА было выявлено только при помощи ЦА. У 15 из 21 пациентов (71%), которым до ангиографии был поставлен диагноз стеноза интракраниальных сегментов БЦА, диагноз был снят, у 6 (28,5%) больных подтвердился, а ещё у 56 больных интракраниальные стенозы артерий были диагностированы только с помощью ЦА (рис. 2).

Ранее установленный диагноз не подтвержден у 36 (4,8%) больных. Диагноз ВАА не подтвержден у 18 больных, из них у трех больных в сочетании с АВМ; диагноз артериовенозная ангиодисплазия не подтвержден у 3 больных; стеноз артерий дуги аорты – у 15 пациентов.

Таким образом, у 233 (31,4%) пациентов диагноз был установлен только на основании ЦА. У остальных 509 (68,6%) пациентов с помощью ЦА подтвержден или уточнен диагноз, установленный ранее. Чувствительность и специфичность неинвазивных методов исследования при сравнении с ЦА для всех рассматриваемых видов патологии БЦА составила 72,8% и 75,5%, соответственно. В таблице 1 представлена чувствительность и специфичность неинвазивных методов диагностики в зависимости от вида патологии.

Для определения необходимого числа проекций, выполняемых при ЦА, мы проанализировали 197 ангиограмм пациентов (146 пациентов с выявленной ранее не диагностированной патологией и 51 пациента с различной диагностированной патологией БЦА), у которых были обнаружены поражения при помощи

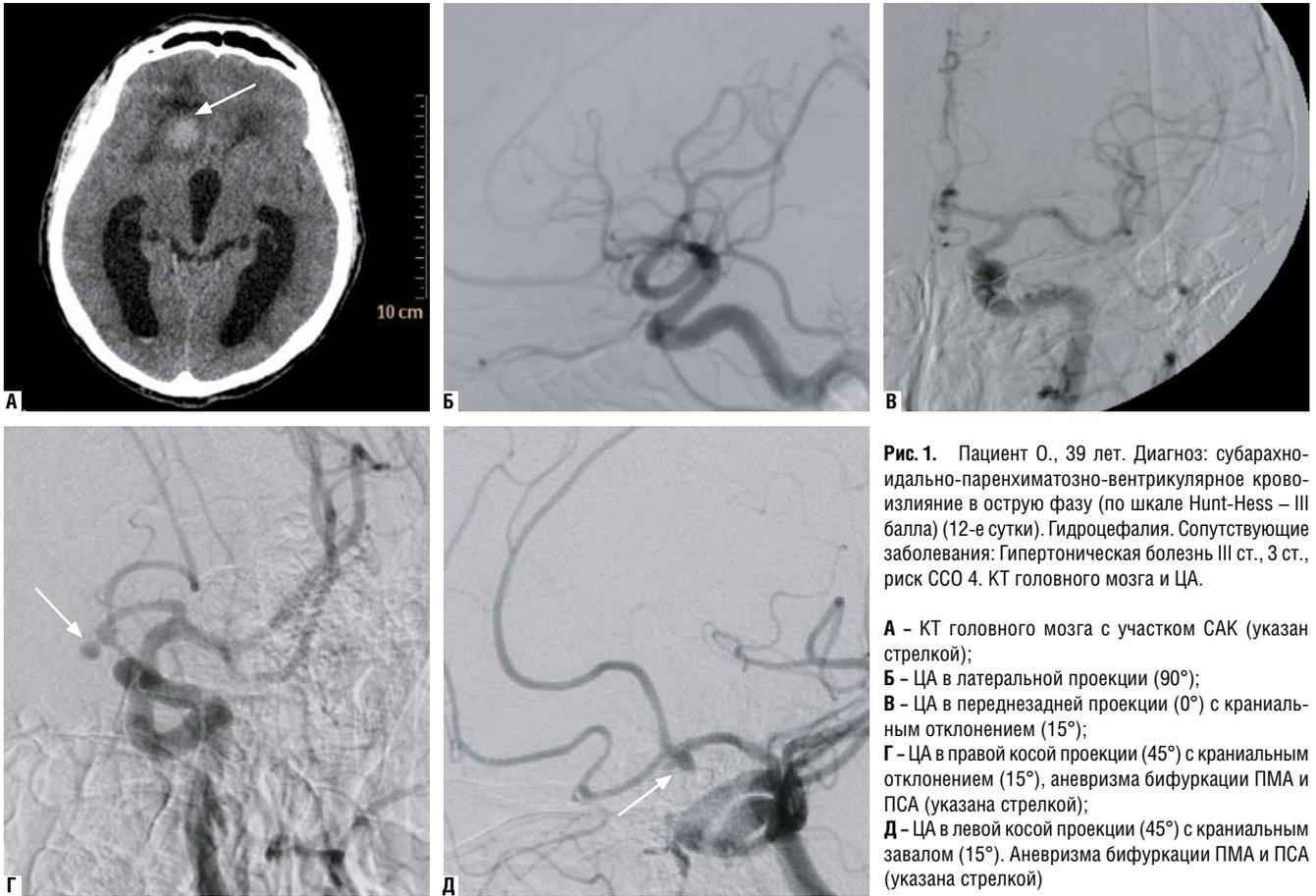


Рис. 1. Пациент О., 39 лет. Диагноз: субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние в острую фазу (по шкале Hunt-Hess – III балла) (12-е сутки). Гидроцефалия. Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь III ст., 3 ст., риск ССО 4. КТ головного мозга и ЦА.

А – КТ головного мозга с участком САК (указан стрелкой);
Б – ЦА в латеральной проекции (90°);
В – ЦА в переднезадней проекции (0°) с краниальным отклонением (15°);
Г – ЦА в правой косой проекции (45°) с краниальным отклонением (15°), аневризма бифуркации ПМА и ПСА (указана стрелкой);
Д – ЦА в левой косой проекции (45°) с краниальным завалом (15°). Аневризма бифуркации ПМА и ПСА (указана стрелкой)

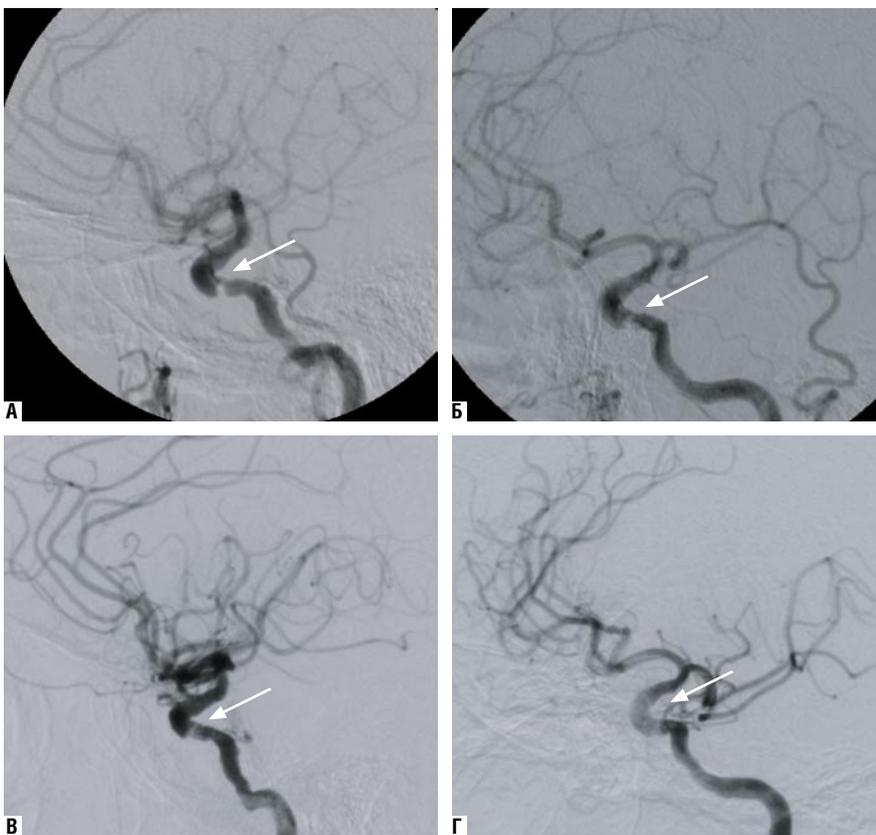


Рис. 2. Пациент П, 60 лет. ИБ № 300. Церебральная ангиография левой ВСА в латеральной проекции (А, В) и косых проекциях (Б, Г). Стеноз сегмента С4 левой ВСА до стентирования (А, Б) и сегмент С4 после стентирования (В, Г). Стрелками указана зона стентирования до и после операции

Табл. 1. Чувствительность и специфичность неинвазивных методов при диагностике патологии БЦА

	Стенозы БЦА	Аневризмы БЦА	Аневризмы БЦА до 5,7 мм	Аневризмы БЦА более 5,7 мм	Ангиодисплазии и ККС
Чувствительность	69,5%	73,5%	61,2%	90,2%	95,7%
Специфичность	71,5%	75,4%	58,2%	81,6%	97,5%

Табл. 3. Выявление стенозов БЦА в различных проекциях при ЦА

	Общее число поражений	Проекция			
		Передне-задняя	Косая ипсилатеральная	Косая контралатеральная	Латеральная
Всего	66 (100%)	46 (69,6%)	64 (96,9%)	59 (89,4%)	46 (69,6%)
p		0,001	0,16	0,06	0,001

ЦА (ВАА – 130, АВМ и ККС – 11, стенозов БЦА – 56). Результаты выявления поражений в различных проекциях представлены в таблицах 2–5.

Для выявления ВАА обладают достоверно большей информативностью косые проекции (таб. 2). Аналогичная картина и для стеногических поражений БЦА (таб. 3). Диагностика АВМ и ККС не являлась достоверно информативной во всех проекциях (таб. 4). При суммарном изучении всех поражений мы видим статистически достоверное преимущество косых проекций над традиционными переднезадней и латеральными (таб. 5).

Осложнения после проведения ЦА были отмечены у 8 (1%) больных: острое нарушение мозгового кровообращения у 2 (0,2%) (одно из них потребовало проведения селективного тромболитика и экстренного стентирования ВСА); ТИА у 3 (0,4%); осложнения в месте пункции (пульсирующая гематома, кровотечение) у 3 (0,4%). Летальных исходов не отмечено.

Обсуждение

ЦА является инвазивной методикой, требующей дорогостоящего оборудования и расходных материалов, квалифицированных специалистов и необходимой инфраструктуры клиники. Как и любая операция на сосудах, она требует пребывания пациента в стационаре и имеет риск тяжелых осложнений. Широкое внедрение в клиническую практику УЗДГ, КТ и МРТ позволило обследовать пациентов с патологией БЦА без проведения технически сложных и опасных вмешательств. Совершенствование цифровых технологий вывело неинвазивные методы диагностики на лидирующие позиции в выявлении заболеваний головного мозга. Однако насколько целесообразно оказываться от ЦА в настоящее время? Давайте посмотрим, действительно ли неинвазивные методы диагностики (КТ, МРТ, или УЗДГ БЦА) не уступают по информативности ЦА? Так, Okahara M. с коллегами в своем исследовании сравнили информативность МРТ и

Табл. 2. Выявление аневризм БЦА в различных проекциях при ЦА

	Общее число поражений	Проекция			
		Передне-задняя	Косая ипсилатеральная	Косая контралатеральная	Латеральная
Всего	179 (100%)	148 (82,6%)	178 (99,4%)	175 (97,7%)	124 (69,2%)
p		0,001	0,18	0,06	0,001

Табл. 4. Выявление артериовенозных соустьев (АВМ или ККС) в различных проекциях при ЦА

	Общее число поражений	Проекция			
		Передне-задняя	Косая ипсилатеральная	Косая контралатеральная	Латеральная
Всего	11 (100%)	9 (81%)	11 (100%)	11 (100%)	11 (100%)
p		0,16	1	1	1

Табл. 5. Общее число поражений (ВАА, АВМ, ККС, стенозов БЦА), выявленных в различных проекциях при проведении ЦА

	Общее число поражений	Проекция			
		Передне-задняя	Косая ипсилатеральная	Косая контралатеральная	Латеральная
Всего	256 (100%)	203 (79,2%)	253 (98,8%)	245 (95,7%)	181 (70,7%)
p		0,001	0,12	0,02	0,0001

ЦА с трехмерной реконструкцией [12]. Авторы включили в свое исследование 83 пациентов с 133 аневризмами. Выявляемость аневризм при МРТ составила 79%. При сравнении с ЦА 14% результатов МРТ были ошибочными, так как МРТ не позволяла выявлять аневризмы до 3 мм. Также авторы обращают внимание на то, что выявляемость аневризм зависит от опыта рентгенохирурга и его квалификации. В нашем исследовании прогностическая ценность неинвазивных методов диагностики аневризм составила 73,5%.

Вызывает интерес исследование, проведенное Philip M. и коллегами [11]. В нем авторы сообщают о сравнительных диагностических возможностях КТ и МРТ на основании результатов обследования 142 пациентов с ВАА. Авторами сделан вывод, что диагностические возможности КТ и МРТ статистически сопоставимы и существенно уступают ЦА в диагностике ВАА размерами до 5 мм. Обращает на себя внимание тот факт, что в качестве эталона используется ЦА. В нашем исследовании обнаружено 36 ранее недиагностированных ВАА, размеры которых достигали 8,3 мм.

Lu L. с соавторами сравнивали ЦА с ЦА с 3D реконструкцией для диагностики ВАА в группе из 513 больных [8]. Авторы разделили все аневризмы на группы по размерам: менее 3 мм, 3–5 мм, 5–10 мм, и более 10 мм. Была обнаружена большая чувствительность и специфичность

ЦА в режиме 3D для диагностики ВАА размером до 3 мм и 5 мм, в сравнении с двухпроекционной ангиографией. При диагностике аневризм размером более 5 мм значение чувствительности и специфичности было на 8% и 12% выше, соответственно.

Наше исследование отличается большим количеством больных и разнообразием нозологий. Также мы не применяли систему обработки изображения в режиме 3D реконструкции (в силу отсутствия этой функции на оборудовании), а в качестве альтернативы использовали четыре и более проекций. Между тем необходимо обратить внимание на тот факт, что мы также получили большую информативность ЦА в диагностике аневризм размерами менее 5 мм при использовании большего числа проекций. Схожие результаты были получены и в исследовании, проведенном Romijn M. с соавторами [13]. Авторы обследовали 108 пациентов со 117 аневризмами. Чувствительность метода составила 99% для аневризм более 3 мм, а для аневризм менее 3 мм – 38%.

Диагностика артериовенозных ангиодисплазий, как правило, не вызывает существенных затруднений при использовании КТ и МРТ [1, 2], что подтверждает и наше исследование. Возможно, однако, сочетание у одного пациента и аневризм артерий головного мозга и АВМ. Подобная ситуация существенно ухудшает прогноз (увеличение ежегодного риска субарахноидального кровоизлияния с 2% до 7%) и меняет хирургическую тактику. По мнению многих авторов, в таком случае единственным надежным способом диагностики является ЦА [1]. Это суждение подтверждают результаты нашего исследования. Мы выявили сочетание ВАА и АВМ у 6 пациентов, причем у трех больных диагноз, поставленный на основании МРТ, не подтвердился.

Другие случаи, когда ЦА позволяет поставить правильный диагноз – это дифференциальная диагностика между опухольями, мальформацией, а также ККС. Также ЦА была незаменима для определения путей оттока крови по венозной системе, наличия анастомозов между наружной сонной артерией и кавернозным синусом, а также для планирования тактики операции. Неинвазивные методы диагностики не позволяли получить подобную информацию [1].

Атеросклероз интракраниальных отделов БЦА является в среднем причиной от 8% до 30% всех ишемических ОНМК [1, 6, 14]. Как сообщают Wong K. и его коллеги, обследовавшие 3057 пациентов с факторами риска атеросклероза, при проведении ТКДГ у 12,6% больных обнаружено поражение интракраниальных отделов БЦА [14]. Данная патология представляет трудность в диагностике из-за сложной анатомии интракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий и их малого диаметра. Kim Y. и коллеги изучили ЦА у 1955 больных, перенесших ишемический инсульт [6]. Авторы выявили 1517 (77,6%) случаев поражения одной и более БЦА. Из них у 29,3% отмечалось поражение интракраниальных отделов БЦА, при этом авторы отмечают большую информативность

ЦА по сравнению с МРА. Наши результаты также подтверждают это мнение. В большинстве случаев единственным способом диагностики интракраниального атеросклеротического поражения являлась ЦА. В нашем исследовании прогностическая ценность в выявляемости стенозов БЦА у неинвазивных методов диагностики по сравнению с ЦА составила 69,5%.

В литературе часто встречаются рекомендации о выполнении ЦА для получения полной информации в двух проекциях (переднезадней и латеральной) [1, 3, 4, 8, 10, 13]. Однако такой подход характерен для специалистов, которые не занимаются диагностикой и лечением пациентов с коронарной патологией. В большинстве руководств для интервенционных кардиологов рекомендуется выполнять большее число проекций для более обстоятельной оценки венечного русла. Авторы это связывают с тем, что сосудистая анатомия коронарных артерий достаточно сложная и порой необходимы дополнительные проекции для оценки бифуркации артерий 2-го и 3-го порядка или выведение участков артерий на плоскость в случае их извитости или взаимного наложения их проекций [5]. Правильность подхода по использованию многопроекционной ЦА для расширения диагностических возможностей метода может подтвердить каждый врач – лучевой диагност, который имеет опыт оценки томограмм головного мозга. Для более внимательного изучения изображения необходимо перемещать его в трех плоскостях. Намечая тактику исследований, мы исходили из аналогичных соображений. Выполнение большего числа проекций расширяет возможности диагностики аневризм и стенозов БЦА. Дополнительные проекции и раздельная катетеризация сонных артерий и ветвей подключичной артерии были в ряде случаев более информативны, нежели общепринятые переднезадняя и латеральная. Это позволило добиться существенного преимущества ЦА перед неинвазивными методами диагностики.

Встречаются случаи, когда ВАА не могут быть выявлены в стандартных проекциях (рис. 1) или, напротив, отмечается их ложная диагностика. Причиной этого является наложение проекций петель БЦА друг на друга. Аналогичным образом ситуация обстоит и с диагностикой интракраниальных стенозов. Только выполнение дополнительных проекций может позволить избежать ошибку. Сложности возникали и при диагностике ВАА в сочетании с АВМ головного мозга. Клубок патологических сосудов накладывается на проекции других участков артерий, и в этом случае необходимо выполнить дополнительные проекции для более точного установления диагноза. Порой приходится проводить дифференциальную диагностику между венозными и артериальными аневризмами. Это важно, так как от правильности диагноза зависит планирование стратегии лечения пациента. При помощи КТ или МРТ зачастую невозможно провести дифференциальную диагностику между артериальными и венозными аневризмами при локализации их вблизи

ядра АВМ. Только выполнение многопроекционной ЦА и раздельной катетеризации интересующих участков позволяет правильно поставить диагноз.

Наиболее сложные участки БЦА для диагностики локализовались в ВСА – сегменты С1, С3, С4, С5; в ПМА – сегменты А1, А2, СМА – М1-М2, М2-М3 и в позвоночной артерии сегменты V3-V4. При планировании эндоваскулярных вмешательств необходимо подобрать оптимальную проекцию для проведения операции. Правильность наших подходов подтверждает ряд других исследований. Так Lu L. и коллеги делают вывод, что ЦА статистически не отличается от ЦА с 3D реконструкцией [8]. Однако обращает на себя внимание большая информативность 3D реконструкции, чем двухпроекционная ЦА, особенно в диагностике аневризм малых и средних размеров. Аналогичные результаты получили и Romijn M. и коллеги в группе из 108 пациентов [18]. Принимая во внимание результаты нашего исследования, мы можем предположить, что проведение ЦА в 4-х и более проекциях – возможный путь увеличения информативности ЦА в случае, когда невозможно выполнить ЦА с использованием 3D реконструкции.

Как видно из вышесказанного, ЦА является информативной в диагностике ВАА головного мозга размерами до 5,7 мм. Также ЦА имеет явное преимущество в диагностике стенозов интракраниальных отделов БЦА. Выполнение ЦА в четырех проекциях достоверно увеличивает информативность метода в сравнении с двухпроекционной ЦА.

Первые шесть церебральных ангиографий, проведенные Moniz E. в 1927 году, привели к трем осложнениям (50%) и одному (16,6%) летальному исходу [1, 8]. Совершенствование инструментов и методики проведения вмешательства привело к существенному снижению частоты осложнений. Так, Mani R. и коллеги проводили ретроспективный анализ осложнений ЦА у 5000 пациентов, прооперированных в 4 клиниках. В этой группе отмечались осложнения у 68 пациентов (1,4%). Восемь (0,16%) пациентов имели серьезные осложнения: двое перенесли ОНМК (0,04%), пятерым (0,1%) требовалось экстренное оперативное вмешательство на артериях головы и шеи, один пациент (0,02%) умер. Остальные 60 (1,2%) пациентов имели ТИА, осложнения в месте пункции или реакцию на контрастное вещество. Следует обратить внимание, что частота осложнений имеет прямую связь с опытом операторов. Так, осложнения в клиниках, где проходит обучение специалистов составило 3,9%, против 0,9% в «неучебных» клиниках. [9]. В нашем исследовании отмечено меньшее число осложнений и не отмечено летальных исходов, однако наша группа пациентов, имеющих осложнения, значительно меньше, а если проанализировать результаты у пациентов, которым проводилось ЦА в «неучебных» клиниках, то данные наших исследований вполне сопоставимы.

Earnest F. соавторами в группе из 1517 пациентов отмечали 8,5% осложнений, из них у 2,6% произошла

ТИА и только у 0,33% развился стойкий неврологический дефицит. Остальные 5,9% имели осложнения в месте пункции и реакцию на контрастное вещество. Основными предикторами осложнений были использование более чем одного катетера, пожилой возраст пациента и наличие патологии церебральных артерий. [3]. Протокол проведения ЦА в нашем исследовании требовал замены катетеров два раза и более, но это не являлось предиктором осложнений. Меньшая частота осложнений в нашем исследовании, по всей видимости, связана с более совершенной техникой выполнения исследования (инструменты диаметром от 4 до 6 F и более современные рентгеноконтрастные вещества).

Представляет интерес и ретроспективное исследование, проведенное Kaufmann T. и коллегами [4]. Авторы провели анализ 19826 ЦА, проведенных за период с 1981 по 2003 годы. Осложнения отмечались у 522 (2,6%) больных, из них стойкий неврологический дефицит был отмечен у 27 (0,1%) больных, ТИА – у 2% пациентов, летальные исходы были отмечены в 12 (0,06%) случаях. Основной объем осложнений приходился на гематомы и послеоперационные диспепсические проявления. Независимыми предикторами осложнений также являлись атеросклеротическое поражение артерий, наличие ТИА или кровоизлияния в анамнезе. Причиной снижения риска был и опыт хирургов. Это исследование продемонстрировало большее число осложнений, что связано с большей выборкой пациентов и временными рамками исследования. Обращает на себя внимание то общее, что объединяет большинство исследований, посвященных предикторам осложнений ЦА, – это наличие атеросклеротических поражений БЦА, недостаточный опыт врачей, проводящих исследование, и исходное тяжелое состояние больных.

Из всего вышесказанного можно сделать вывод, что ЦА в настоящее время является информативным и безопасным методом диагностики цереброваскулярной патологии и, несмотря на развитие неинвазивных методик, остается «золотым стандартом».

Выводы

1. ЦА является более информативным методом диагностики (при сравнении с неинвазивными методами) ВАА размером до 5,7 мм и интракраниальных стенозов БЦА. Чувствительность и специфичность неинвазивных методов исследования при сравнении с ЦА для всех рассматриваемых видов патологии БЦА составила 72,8% и 75,5% соответственно.
2. Диагностическая значимость ЦА возрастает при выполнении её в четырех (переднезадней, латеральной, левой и правой косых) и более проекциях. Косые проекции наиболее информативны для выявления аневризм и стенозов БЦА.
3. Риск осложнений при проведении ЦА составляет 1%, из них неврологические осложнения – 0,6%.

Литература

1. Труфанов Г.Е, Рамешвили Т.Е, Фокин В.А. и коллеги. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга Руководство для врачей. Издательство ООО ЭЛИБИ-СПБ. Санкт-Петербург 2006 г. 224 листа.
2. Anne G, John M. Diagnostic cerebral angiography. Philadelphia : Lippincott-Raven 1999.
3. Earnest F , Forbes G, Sandok A, et al. Complications of cerebral angiography: prospective assessment of risk. AJR 1984; 142:247 -253.
4. Kaufmann T ., Huston J, Jay N. et al. Complications of Diagnostic Cerebral Angiography: Evaluation of 19 826 Consecutive Patients1Radiology 2007: 243: 3.
5. King S, Douglas J. New views in coronary arteriography. Coronary Arteriography and Angioplasty. McGraw-Hill. 1985: 274–287.
6. Kim Y., Choi H., Cho H. et al. Increasing Frequency and Burden of Cerebral Artery Atherosclerosis in Korean Stroke Patients, Yonsei Med J 2010, 51: 318-325.
7. Truwit C. CT angiography versus MR angiography in the evaluation of acute neurovascular disease. Radiology2007; 245: 362 -366.
8. Lu L, Zhang L, Poon C, et al. Digital subtraction CT angiography for detection of intracranial aneurysms: comparison with three-dimensional digital subtraction angiography. Radiology. 2012; 262: 605-612.
9. Mani R, Eisenberg R, Donald E, et al.. Complications of catheter cerebral arteriography: analysis of 5,000 procedures. Part I. Criteria and incidence. AJR 1978; 131:861 -865.
11. Philip M, Evelyn M, Joanna M. Intracranial Aneurysms: CT Angiography and MR Angiography for Detection—Prospective Blinded Comparison in a Large Patient Cohort. Radiology 2001; 219:739–749.
12. Okahara M; Kiyosue H; Yamashita M, et.al. Diagnostic Accuracy of Magnetic Resonance Angiography for Cerebral Aneurysms in Correlation With 3D—Digital Subtraction Angiographic Images Stroke. 2002;33:1803-1808.
13. Romijn M, Gratama van Andel HA, van Walderveen MA et. al. Diagnostic accuracy of CT angiography with matched mask bone elimination for detection of intracranial aneurysms: comparison with digital subtraction angiography and 3D rotational angiography. Am J Neuroradiol. 2008; 29:134-139
14. Wong K, Ng P, Tang A, et al. Prevalence of asymptomatic intracranial atherosclerosis in high-risk patients. Neurology 2007;68:2035–2038.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ: ОПЫТ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА

Шебрыков В.В., Мазайшвили К.В., Яшкин М.Н.

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

УДК: 616.14:681.784.8

Резюме

Представлен опыт использования компьютерной и магнитно-резонансной флебографии в диагностике тромбозов глубоких вен и посттромботической болезни. Зачастую результаты ультразвукового ангиосканирования вен, контрастной флебографии неоднозначны, и для правильной оценки патологических изменений требуется применение дополнительных методов исследования. Наиболее современными и информативными методами диагностики тромбоза и посттромботических изменений в бассейне нижней полой вены являются компьютерная и магнитно-резонансная флебографии.

Ключевые слова: МР-флебография, КТ-флебография.

MODERN METHODS OF VENOUS SYSTEM VISUALIZATION: PIRAGOV CENTRE PRACTICES

Shebryakov V.V., Masayshvili K.V., Yashkin M.N.

In this article we give an overview of Piragov Centre practices in computed tomographic venography and magnetic resonance venography applied in diagnostics of deep venous thrombosis and postthrombotic syndrome. Often, results of ultrasound Duplex and contrast venography are ambiguous and therefore for correct diagnostics it is required to apply other methods of diagnostic. The most modern and informative methods of venous thrombosis and postthrombotic syndrome diagnostics are computed tomographic venography and magnetic resonance venography.

Keywords: MR-venography, CT-venography.

Актуальность

Значимость своевременной и точной диагностики патологических изменений венозной системы, особенно тромбозов глубоких вен (ТГВ), обусловлена развитием посттромботической болезни (ПТБ), порой инвалидизирующей хронической венозной недостаточности и фатальными осложнениями [2].

В последние годы все большее распространение в диагностике патологии вен получает магнитно-резонансная флебография (МР-флебография) и компьютерно-томографическая флебография (КТ-флебография) [1].

Чувствительность КТ-флебографии при диагностике тромбоза вен таза и нижних конечностей составляет 89–100%, а специфичность 94–100%, соответственно [5], при этом её результаты для диагностики тромбозов вен таза и нижней полой вены лучше, чем при ультразвуковом ангиосканировании (УЗАС) [4]. При КТ-флебографии есть возможность визуализировать артериальную и венозную фазу кровотока, что исключительно важно при диагностике артерио-венозных мальформаций. Чувствительность МР-флебографии при ТГВ 91,5%, специфичность 94,8%, однако результаты отдельно взятых исследований показывают, что и чувствительность и специфичность достигают 100% [3]. Используют различные протоколы МР-флебографии, как безконтрастные, так и с контрастным усилением.

Целью нашего исследования является оценка эффективности КТ- и МР-флебографий в топической диагностике острых венозных тромбозов и посттромботических изменений глубоких вен.

Материалы и методы

В Национальном медико-хирургическом Центре им. Н.И. Пирогова накоплен опыт применения МР и КТ-фле-

бографии в диагностике патологии в бассейне НПВ, в том числе тромбозов и посттромботических изменений.

В период с января 2012 года МРФ нижней полой и подвздошных вен выполнена 14 пациентам с ПТБ, а также 1 пациенту после ятрогенного повреждения наружной подвздошной вены с клинической картиной посттромботической болезни. КТ-флебография нижней полой и подвздошных вен выполнена 5 пациентам с ПТБ, а также 3 пациентам с острым венозным тромбозом и 3 пациентам с артерио-венозными мальформациями.

По данным МР-флебографии во всех случаях ПТБ выявлено сужение просвета наружной подвздошной вены, в 2 случаях выявлена полная окклюзия наружной подвздошной вены с компенсированным венозным оттоком по внутренней подвздошной вене, в 1 случае полная окклюзия общей подвздошной вены; у 1 пациента выявлена окклюзия нижней полой вены. По данным КТ-флебографии в 4 случаях выявлено сужение просвета наружной подвздошной вены, у 3 пациентов определена проксимальная граница тромба в нижней полой вене, из них в 1 случае выявлен тромбоз ранее установленного кава-фильтра, у 3 пациентов выявлена артерио-венозная фистула.

Клинические примеры

Пациент К., 23 года, в течение года отмечает появление расширенных вен в правой паховой области, над лоном, отек правой нижней конечности. Ранее за медицинской помощью не обращался. При УЗАС выявлена окклюзия правой наружной подвздошной, общей, поверхностной бедренной вен. Выполнена МР-флебография поверхностных и глубоких вен нижних конечностей, живота в последовательностях ВТФЕ/АНГИО, 3D/МС/ВТФЕ без контрастного усиления. На полученных изображениях

выявлена окклюзия правой общей подвздошной вены (рис. 2), выраженные коллатеральные пути венозного оттока по поверхностным венам в толще подкожной клетчатки по передней и правой поверхности живота (рис. 1). Пациенту планируется хирургическое восстановление оттока крови при помощи эндоваскулярного стентирования.

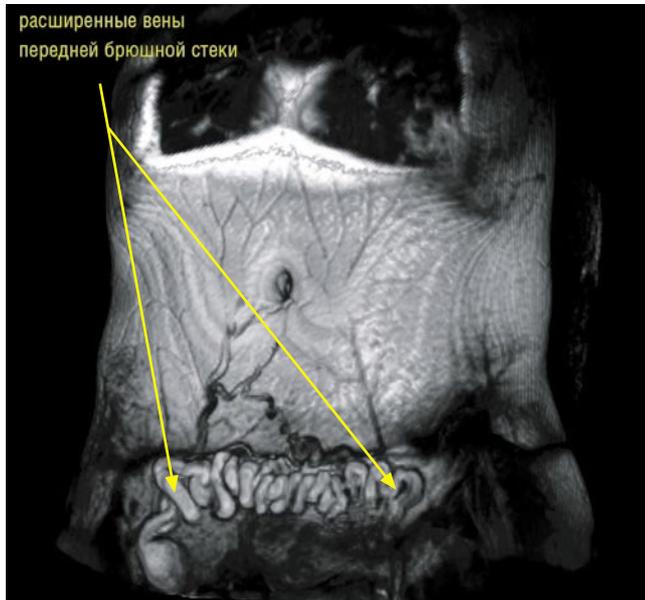


Рис. 1. Расширенные подкожные вены передней брюшной стенки. На МР-томограмме (3D-реконструкция) в правой паховой области определяется конгломерат поверхностных расширенных притоков БПВ, образующих искусственный путь оттока крови в глубокие вены контрлатеральной конечности

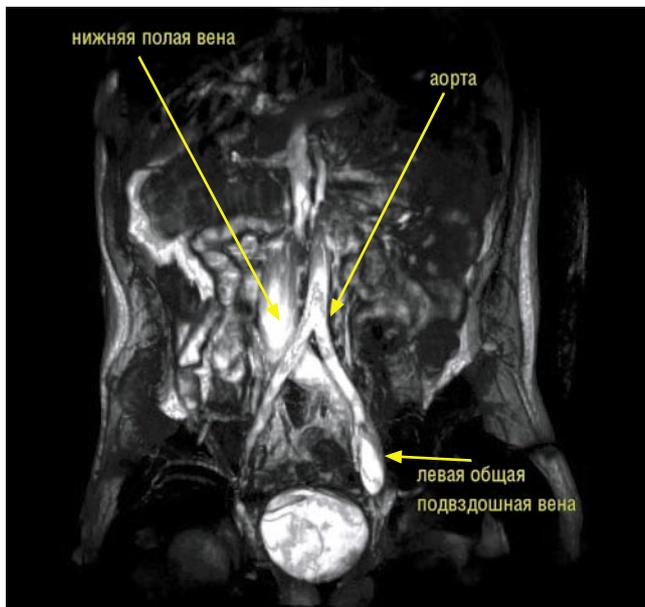


Рис. 2. Окклюзия правой общей подвздошной вены. На МР-томограмме (3D реконструкция) отчетливо визуализируются НПВ, левая общая подвздошная вена. Правая общая подвздошная вена окклюзирована, не визуализируется

Пациент Б., 33 года, в 2006 году перенес неокклюзивный тромбоз инфраренального отдела нижней полой вены, по поводу которого в одном из стационаров г.Москвы проводилась консервативная (антикоагулянтная и компрессионная) терапия. Менее чем через год после выявления тромбоза пациент стал отмечать появление расширенных вен в паховой области и на передней брюшной стенке.

При контрастной дистально-восходящей флебографии отмечен сброс контрастированной крови по многочисленным коллатералям в левую почечную вену, при этом отсутствовала визуализация нижней полой вены до уровня почечных вен и дистальнее. Выполнить селективную флебографию почечных вен не удалось.

По программе VTFE/ANGIO выполнена МР-флебография без введения контрастного вещества. В толще подкожной клетчатки по передней и, преимущественно, левой боковой поверхности выявлены расширенные поверхностные вены (рис. 3). МР сигнал от кровотока по нижней полой вене от места бифуркации и на остальном протяжении не определялся. При этом отмечались расширенные извитые почечные и поясничные вены (рис. 4). Нижняя полая вена визуализировалась только выше уровня почечных вен.

Учитывая крайне высокий риск вмешательства и компенсированность оттока крови, от хирургической коррекции на момент исследования решено воздержаться. Пациенту проводится флебопротекторная терапия препаратами группы диосмина, компрессионная терапия, динамическое наблюдение.

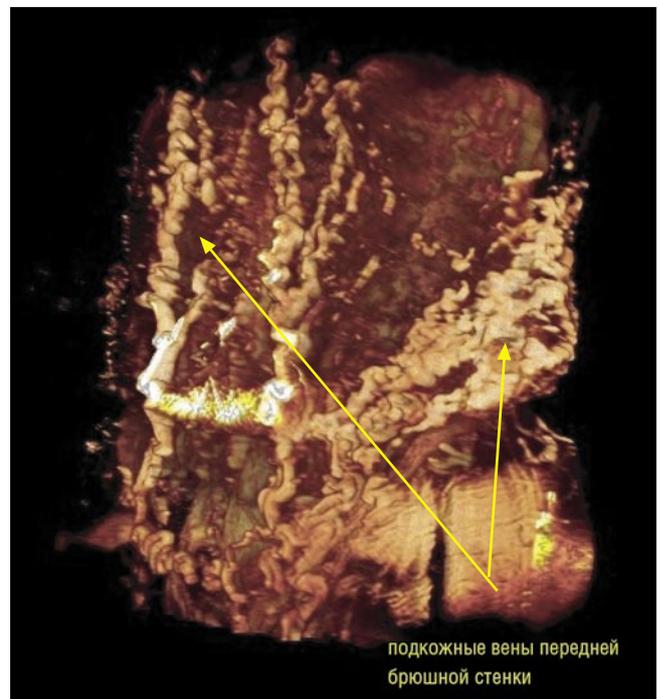


Рис. 3. Расширенные подкожные вены передней брюшной стенки. На МР-томограмме (3D-реконструкция) определяется расширение поверхностных вен передней брюшной стенки, являющихся коллатеральными путями венозного оттока от нижних конечностей

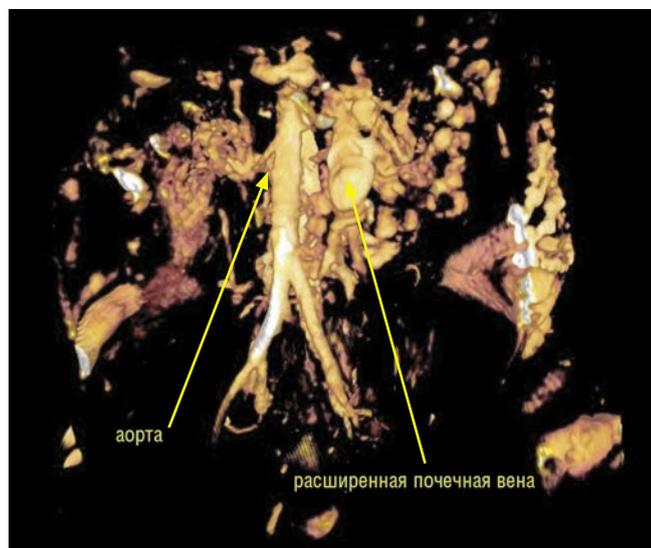


Рис. 4. Оклюзия нижней полой вены. На МР-томограмме (3D-реконструкция) визуализируется расширенная левая почечная вена, поясничные вены, являющиеся единственными путями венозного оттока. Нижняя полая вена не визуализируется

Пациент Р., 70 лет, в 2010 году перенес илеофemorальный тромбоз правой нижней конечности, в связи с высоким риском развития ТЭЛА в одном из стационаров г. Москвы ему имплантирован постоянный кава-фильтр. В 2011 году выполнялась коронарография со стентированием по поводу ИБС через правую общую бедренную артерию (ОБА). В Пироговский центр пациент обратился с жалобами на отек, цианоз, тяжесть в правой нижней конечности.

По данным УЗАС нарушения оттока венозной крови не выявлено, визуализация артерий и вен на уровне и выше паховой складки затруднена, данных за ретромбоз, артерио-венозную фистулу не получено.

Учитывая наличие постоянного кава-фильтра, коронарных стентов для определения уровня и протяженности возможной посттромботической венозной обструкции выполнена КТ-флебография. На уровне паховой связки выявлено патологическое соустье между ОБА и общей бедренной веной (ОБВ) диаметром 2,0 мм. Дистальные отделы бедренной, поверхностная подвздошная и общая правая подвздошные вены частично заполняются контрастным препаратом в артериальную фазу контрастного усиления (рис. 5).

Пациенту выполнено хирургическое разобщение артерио-венозной фистулы. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент отмечает улучшение, имевшиеся до операции симптомы хронической венозной недостаточности исчезли.

Заключение

В тех клинических ситуациях, когда традиционные методы исследования венозной системы не дают необходимой информации, КТ- или МР-флебография

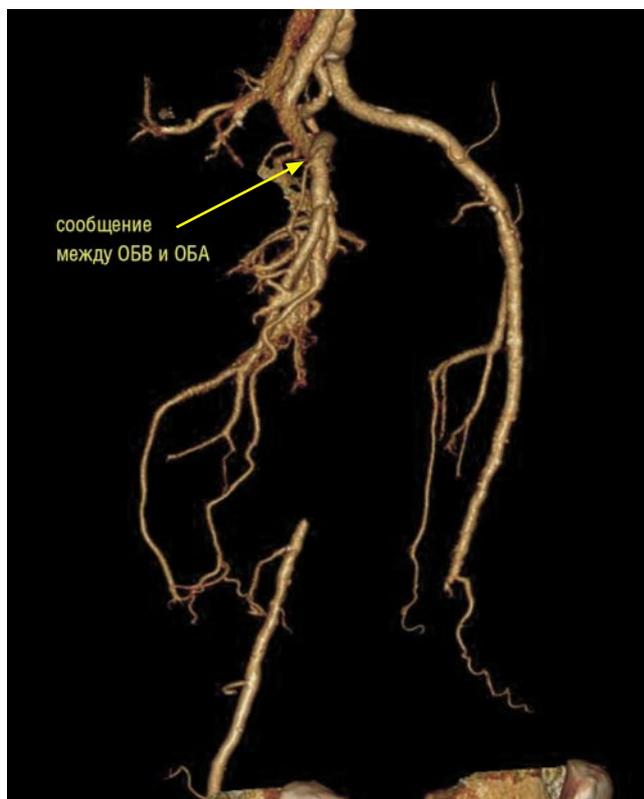


Рис. 5. Артерио-венозная фистула. На компьютерной томограмме (3D-реконструкция) определяется артерио-венозное сообщение между ОБВ и ОБА, выявленное в артериальную фазу исследования

помогают в точной диагностике заболеваний венозной системы. Трехмерное изображение, создаваемое во время исследования, позволяет моделировать варианты реконструктивных и восстановительных операций на венах конкретного пациента.

Литература

1. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М. Основы клинической флебологии. Под ред. Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко. 2-е изд. – М.: ЗАО «Шико», 2013. – Гл. 5. Тромбозы и тромбозмобилические осложнения. – С. 171–258.
2. Cohen A.T., Agnelli G., Anderson F.A. et al. Venous thromboembolism in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality // *Thromb. Haemost.* – 2007. – Vol. 98, № 4. – P. 756–764.
3. Fiona C. Sampson, Steve W. Goodacre, Steven M. Thomas, Edwin J. R. van Beek. The accuracy of MRI in diagnosis of suspected deep vein thrombosis: systematic review and meta-analysis // *Eur. Radiol.* – 2007. – Vol. 17. – P. 175–181.
4. Lim K.E., Hsu W.C., Hsu Y.Y., et al. Deep venous thrombosis: comparison of indirect multidetector CT venography and sonography of lower extremities in 26 patients // *Clin. Imaging* – 2004. – Vol. 28. – P. 439–444.
5. Loud P.A., Katz D.S., Bruce D.A., et al. Deep venous thrombosis with suspected pulmonary embolism: detection with combined CT venography and pulmonary angiography // *Radiology* – 2001. – Vol. 219. – P. 498–502.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Яшкин Максим Николаевич
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: maxim.yashkin@doctor.com

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КАРДИОТОКСИЧНОСТИ ВЫСОКОДОЗНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ С АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ГЕМОБЛАСТОЗАХ

Саржевский В.О., Мельниченко В.Я., Вахромеева М.Н.,
Колесникова Д.С.

УДК: 612.17:616.419-089.819.843:615.28:616-006

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

Резюме

В обзоре представлены современные данные, касающиеся методов исследования кардиотоксичности высокодозной химиотерапии с аутологичной трансплантацией костного мозга (периферических стволовых клеток) у больных гемобластомами. Освещены перспективные направления оптимизации подходов оценки кардиологических осложнений у данной категории больных.

Ключевые слова: кардиотоксичность, высокодозная химиотерапия, аутологичная трансплантация костного мозга.

DIAGNOSTIC METHODS OF CARDIOTOXICITY ASSESSMENT DURING AND AFTER HIGH-DOSE CHEMOTHERAPY AND AUTOLOGOUS HAEMATOPOIETIC TRANSPLANTATION IN PATIENTS WITH HEMATOLOGICAL MALIGNANCIES

Sarzhetskij V.O., Melnichenko V.Ja., Vahromeeva M.N., Kolesnikova D.S.

This review summarizes the current data concerning research methods cardiotoxicity high-dose chemotherapy with autologous bone marrow transplantation (peripheral blood stem cells) in patients with hematological malignancies. Highlight promising directions of optimization approaches to evaluation of cardiac complications in these patients.

Keywords: cardiac toxicity, high-dose chemotherapy, autologous haematopoietic transplantation.

Введение

Высокодозная химиотерапия (ВХТ) с аутологичной трансплантацией костного мозга как метод лечения злокачественных новообразований кроветворной системы начал использоваться с середины 80 годов XX века [4,30]. Метод позволил существенно улучшить результаты лечения пациентов с лимфомами, у которых отсутствовал эффект от стандартной химиотерапии или лучевой терапии. В этот же период в медицинской литературе уже начали появляться сообщения о кардиотоксичности ВХТ и трансплантации [10]. В одной из первых работ, посвященных кардиотоксическим эффектам, авторы констатировали существенное влияние ВХТ и трансплантации на сердечно-сосудистую систему [10]. В группе из 63 больных (57 аутологичных, 6 аллогенных трансплантаций) 6 летальных исходов были связаны с кардиомиопатиями и перикардитом, в 14 случаях имелась тяжелая сердечная недостаточность, в 7 случаях – изолированный перикардит и в 32 случаях – аритмии. Такой высокий уровень кардиальных осложнений объяснялся, главным образом, использованием высоких доз цитостатического препарата циклофосфана в режимах предтрансплантационной высокодозной химиотерапии. Наиболее кардиотоксичными оказались дозы циклофосфана, превышающие 1,55 г/м²/день в течение 4 дней [15]. В дальнейшем по мере модификации протоколов химиотерапии (в т.ч. использование меньших доз циклофосфана или исключение его из протоколов) количество осложнений из-за кардиотоксичности регистрировалось все реже.

В настоящее время уровень фатальной кардиотоксичности, обусловленной непосредственно предтрансплантационной высокодозной химиотерапией, реги-

стрируется не более чем у 1% больных [27]. Наибольшую актуальность в последние годы приобретают отдаленные проявления кардиотоксичности ВХТ и аутологичной трансплантацией костного мозга (периферических стволовых клеток) (ауто-ТКМ), которые могут значимо снижать качество жизни больных и являться непосредственной причиной смерти.

Лабораторные методы исследования кардиотоксичности при ауто-ТКМ

Лабораторные методы диагностики кардиотоксичности включают исследование уровня тропонинов и натрийуретических пептидов. Исключительно редко с данной целью исследуются уровни кардиоспецифических ферментов.

Тропонин

Тропоины (тропонин I и тропонин T) сыворотки крови являются высокочувствительными маркерами повреждения кардиомиоцитов, а определение их концентрации в сыворотке крови является основой для диагностики ишемического повреждения миокарда. Уровень тропонинов может повышаться и вследствие кардиотоксического действия химиопрепаратов, используемых в онкологической практике [12]. В общей популяции больных (солидные новообразования, новообразования кроветворной системы), получающих высокодозную химиотерапию с потенциально кардиотоксическими цитостатиками, повышение уровней тропонинов регистрируется с частотой до 30% случаев [8, 9]. При ауто-ТКМ доля пациентов с повышенным показателем тропонина составляет не более 10% [11, 19]. Меньшее число пациентов с повышенным

уровнем тропонина при ауто-ТКМ по сравнению с общей популяцией больных, получающих высокодозную химиотерапию, вероятно, связано с отбором больных для трансплантации.

Механизмы, приводящие к росту концентрации тропонинов в сыворотке онкологических больных при проведении химиотерапии и после ее окончания, точно не изучены. Низкий риск развития кардиальной патологии, отсутствие данных об изменениях коронарного русла, в большинстве случаев нормальные показатели ЭКГ и Эхо-КГ у пациентов перед проведением высокодозной химиотерапии, у которых в последующем регистрируется повышение уровня тропонина, указывают на отсутствие ишемического фактора гипертропонимии [9]. Ишемическую теорию повреждения кардиомиоцита при химиотерапии опровергает и тот факт, что повышение уровня маркера может определяться через 1 месяц и позже после окончания лечения [5], тогда как классическим для острого коронарного повреждения является нормализация уровня тропонина спустя 10 суток после регистрации острейшей фазы инфаркта миокарда. Наиболее приемлемой считается гипотеза о непосредственном остром токсическом воздействии химиопрепарата на кардиомиоцит, приводящем к его некрозу. Ввиду того, что уровень тропонина может повышаться и достигать своего пика в различные сроки после окончания химиотерапии [5], целесообразно исследовать несколько проб крови. Чем раньше после окончания лечения определяется повышение уровня маркера, тем выше вероятность развития в последующем дисфункции левого желудочка [9], а если повышенный уровень тропонина определяется спустя 1 месяц после окончания химиотерапии, то риск развития клинически значимой кардиальной патологии составляет 85% в течение первого года наблюдения [7, 9].

Перспективным направлением для оценки кардиологических осложнений у пациентов после ВХТ и ауто-ТСКК является использование высокочувствительных тестов на кардиальные тропонины. Метод высокочувствительного определения тропонинов (ВЧТ) относительно недавно вошел в кардиологическую практику [25], значимо изменив подходы к диагностике острого инфаркта миокарда. Данных об использовании ВЧТ в онкологической практике для оценки кардиотоксичности химиотерапии в настоящее время очень мало. Имеющаяся информация в основном касается солидных злокачественных новообразований (в частности, рака молочной железы) [20]. Опубликованы также единичные сообщения об оценке кардиотоксичности с использованием ВЧТ у больных с гемобластомами после аллогенных трансплантаций костного мозга [32]. Интересующей в данной контексте информации, касающейся аутологичных трансплантаций, в доступной медицинской литературе не найдено. Наш собственный опыт показывает, что повышение уровня тропонина I, измеренного при использовании высокочувствительных тестов, повышается у 28,6% больных после

ВХТ и ауто-ТСКК, в то время как тропонин T, измеряемый при использовании обычных тестов, только у 3,8%.

Натрийуретические пептиды

Натрийуретические пептиды – предсердный, мозговой, С-натрийуретический – представляют собой гормоны одного семейства, которые секретируются в предсердиях, желудочках сердца и эндотелиальных клетках сосудов, соответственно. Эти гормоны являются регуляторами водно-солевого обмена в организме и участвуют в регуляции кровяного давления. Механизм физиологической регуляции реализуется за счет антагонистического действия в отношении альдостерон/ренин-ангиотензиновой системы, в результате чего уменьшается реабсорбция натрия в дистальных канальцах почек, усиливается его выделение с мочой, что ведет к диуретическому эффекту. Основным стимулом секреции натрийуретических пептидов является увеличение давления в камерах сердца (в том числе и при патологических состояниях, когда имеет место дисфункция левого желудочка). Мозговой гормон (BNP, brain natriuretic peptide) является наиболее чувствительным маркером желудочковой дисфункции (термин «мозговой» этот вид пептида получил из-за того, что впервые был выделен из мозга свиньи). В лабораторной диагностике используется также NT-proBNP (N-терминальный мозговой натрийуретический пропептид, N-terminal pro brain natriuretic peptide), который образуется после отщепления от предшественника мозгового натрийуретического пептида (proBNP) активного мозгового натрийуретического пептида – BNP. BNP и NT-proBNP используются в кардиологической практике для диагностики и мониторинга хронической сердечной недостаточности [1].

Первые попытки применить BNP и NT-proBNP для оценки кардиотоксичности в онкологической практике появились в конце 90-х годов прошлого столетия [29, 36]. Исследователи выявили повышение уровней натрийуретических пептидов у пациентов, получавших антрациклины (группа цитостатиков наиболее часто используемых в онкологии). В последующем роль BNP и NT-proBNP в контексте кардиотоксичности изучалась в нескольких исследованиях, отличавшихся как характеристиками пациентов (возраст, нозологии, число включенных в исследование больных), так дизайном и поставленными целями [12]. Однозначных выводов в отношении практического использования данных биохимических маркеров для оценки и прогноза кардиотоксичности в общей популяции онкологических больных (гемобластоzy, солидные новообразования), получающих химиотерапию, сделано не было [12].

Доступных в литературе работ, в которых оценивается роль BNP и NT-proBNP при высокодозной химиотерапии и аутологичной трансплантации при гемобластозах, в настоящее время немного [11, 19, 24, 34, 37]. В большинстве исследований было отмечено повышение уровня BNP (или NT-proBNP) после трансплантации в сравнении

с исходным показателем. Повышенный уровень маркера может сохраняться в течение длительного времени после завершения лечения, что важно в плане мониторинга кардиотоксичности [19, 24]. Существует мнение, что BNP и NT-proBNP могут являться прогностическими маркерами кардиотоксичности после трансплантации, причем более чувствительными, чем уровень тропонина и данные эхокардиографии [19, 37]. Хотя эта точка зрения поддерживается не всеми авторами [11].

При оценке уровней маркеров следует учитывать иные причины, приводящие к росту показателя, в частности почечную недостаточность. Имеющиеся данные свидетельствуют о прямой корреляционной связи между уровнем креатинина и уровнем BNP [34] (однако в этом исследовании уровень креатинина оставался в пределах нормальных значений). Также отмечено, что повышение уровня BNP значимо коррелирует с использованием циклофосфана в режиме кондиционирования [34] и высокой кумулятивной дозой антрациклинов ($> 450 \text{ мг/м}^2$) [19]. Тем не менее, в настоящее время нет четких данных о том, какие уровни BNP и NT-proBNP можно считать значимыми в плане оценки и прогноза кардиотоксичности ВХТ и ауто-ТКМ при гемобластозах.

ЭКГ и Эхо-КГ

ЭКГ является наиболее часто используемым методом мониторинга кардиотоксичности ВХТ и ауто-ТСКК. Изменения на ЭКГ выявляются практически у всех больных, получающих данный вид лечения. Наиболее распространёнными изменениями являются нарушения ритма сердца в виде синусовой тахикардии, синусовой брадикардии и экстрасистолии (чаще – предсердной). Вышеперечисленные нарушения неспецифичны и могут быть связаны не только с непосредственным токсическим воздействием химиопрепаратов, но и другими факторами (анемия, лихорадка, инфекция, электролитные нарушения и пр.). Реже выявляют более серьезные виды нарушения ритма и проводимости: желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий, атриовентрикулярная блокада различных степеней (в т.ч. и полная), внутрижелудочковые блокады [23, 35]. Могут регистрироваться изменения сегмента ST и зубца T (рис. 1), снижение вольтажа комплекса QRS [10, 23]. В целом частота серьезных нарушений, требующих проведения специфической антиаритмической терапии, невелика и составляет примерно 1% наблюдений [26].

Эхо-КГ традиционно считается основным методом, позволяющим как оценивать исходное состояние сердца перед проведением высокодозной химиотерапии (кардиоскрининг), так и мониторировать в последующем возможные кардиотоксические эффекты. Наиболее частым параметром, измеряемым при помощи Эхо-КГ, является фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ). Снижение ФВЛЖ менее 40–45% может являться противопоказанием для проведения высокодозной химиотерапии и трансплантации костного мозга [26]. При Эхо-КГ оцениваются

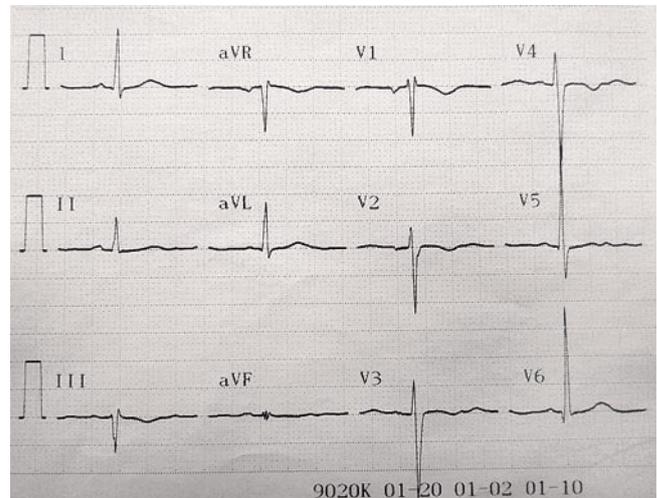


Рис. 1. ЭКГ пациентки с лимфомой Ходжкина. Колебания конечной части желудочкового комплекса на 3 суток после ВХТ и ауто-ТКМ (наблюдение авторов)

те же параметры, что и в кардиологической практике. Однако в отличие от общей когорты кардиологических пациентов, спектр выявляемых при Эхо-КГ нарушений у онкогематологических больных, получивших ВХТ и ауто-ТКМ, значимо уже (факт, объясняющийся отбором больных). У последних наиболее часто выявляемые нарушения – изменения параметров, отражающих систолическую и диастолическую дисфункции. Проявлением систолической дисфункции является снижение показателя фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) после проведения ВПХТ и ауто-ТКМ, причем как в раннем, так и позднем посттрансплантационном периодах [11, 31]; в абсолютном большинстве случаев снижение ФВ ЛЖ – бессимптомное. Нарушения диастолической функции проявляется в изменениях показателей скорости раннего (Е) и позднего (А) наполнения ЛЖ и их соотношения (Е/А), измеренных с помощью доплер-эхокардиографии. Проведенные исследования выявляли снижение соотношения Е/А [31, 38], что обычно соответствует легкой степени диастолической дисфункции. Перспективным направлением для оценки ранней диастолической дисфункции ЛЖ является использование импульсно-волновой тканевой доплерографии фиброзного кольца митрального клапана [2]. По аналогии с трансмитральным кровотоком (ранним – Е и поздним – А) максимальные скорости диастолических движений фиброзного кольца чаще всего обозначаются заглавными буквами Е и А со штрихом или прописными буквами е и а (Е', е и А', а, соответственно). Также оценивается соотношение этих двух показателей (Е'/А', е/а). Считается, что именно изменение показателей импульсно-волновой тканевой доплерографии фиброзного кольца митрального клапана являются более чувствительными в плане оценки ранней диастолической дисфункции левого желудочка [28].

Примечательно, что снижение ФВ ЛЖ и развитие диастолической дисфункции развиваются уже на этапе высоко-

дозной немиелоаблативаной химиотерапии, предшествующей миелоаблативной ВХТ и трансплантации [3].

Кроме субклинических изменений с помощью ЭХО-КГ в редких случаях получают данные, соответствующие тяжелым проявлениям кардиотоксичности ВХТ и ауто-ТКМ. Известны случаи тяжелого перикардита, обусловленного токсическим действием кармустина, одного из химиопрепаратов, входящих в режим предтрансплантационной высокодозной химиотерапии по схеме BEAM [21]. Авторы располагают собственным наблюдением этого редкого осложнения (рис. 2).

Магнитно-резонансная томография сердца

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца в настоящее время является методом, исключительно редко используемым для оценки кардиотоксичности ВХТ и ауто-ТСКК. В доступной литературе имеется лишь несколько сообщений, в которых состояние сердечно-сосудистой системы оценивалось вышеупомянутым методом [6, 22]. Так, оценивая кардиотоксичность высоких доз циклофосфана, входящего в режим кондиционирования BEAC, при помощи МРТ, авторы выявили увеличение конечного систолического объема левого предсердия и конечного диастолического и систолического объемов левого желудочка при отсутствии достоверных изменений показателя ФВ ЛЖ [22].

Сцинтиграфия миокарда

Сцинтиграфия миокарда, широко используемая в кардиологической практике для оценки перфузии и сократительной способности миокарда ЛЖ, в настоящее время относительно редко включается в перечень обследования пациентов с гемобластозами. При анализе литературных данных за последние несколько десятилетий можно встретить ряд сообщений, в которых с помощью перфузионной сцинтиграфии оценивали токсические эффекты химиотерапии и лучевой терапии на миокард левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с лимфомой Ходжкина [13, 14, 16]. Примечательно, что результаты ис-

следований отличались в зависимости от того, какой из радиофармпрепаратов был использован. Сцинтиграфия с ^{201}Tl Таллием (^{201}Tl) выявляла нарушения перфузии миокарда ЛЖ примерно у 70% больных с лимфомой Ходжкина, получивших лучевую терапию, как единственный метод лечения или в сочетании с химиотерапией [13, 16]. При использовании радиофармпрепаратов, меченных $^{99\text{m}}\text{Tc}$ Технецием ($^{99\text{m}}\text{Tc}$), доля пациентов с дефектами перфузии составляла лишь 5% [14]. Такие существенные отличия связаны, вероятно, с тем, что исследования с ^{201}Tl датируются 80–90 гг прошлого века, когда режимы лучевой терапии отличались значимо большей лучевой нагрузкой и соответственно большим кардиотоксическим воздействием. Кроме того, совершенствование методов радионуклидной диагностики и широкое внедрение в клиническую практику метода однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, в том числе с синхронизацией ЭКГ пациента (синхро-ОФЭКТ), когда в большинстве случаев используются препараты технециевого ряда), возможно, позволило исключить число ложноположительных результатов. Исследований, в которых для оценки кардиотоксичности ВХТ и ауто-ТКМ у больных с гемобластозами использовались методы радионуклидной диагностики, в доступной литературе не много. В одном из исследований [33] с помощью равновесной радионуклидной вентрикулографии (РРВГ) оценивали динамику изменения ФВ ЛЖ у пациентов со злокачественными лимфомами (неходжкинские лимфомы, лимфогранулематоз) после ВХТ по схеме BEAM и ауто-ТКМ: при этом метод не выявил значимых изменений показателя ФВ ЛЖ. В другом исследовании [18] авторы выявили корреляцию между частотой кардиологических осложнений и снижением показателя (ниже 55%) ФВ ЛЖ, измеренного до трансплантации с помощью РРВГ.

Наш собственный опыт применения синхро-ОФЭКТ, при которой мы проводили комплексную оценку, и перфузии и функции миокарда ЛЖ, у данной категории больных до и после лечения показывает, что ВХТ и ауто-ТКМ влияют, как на показатели сегментарной перфузии,

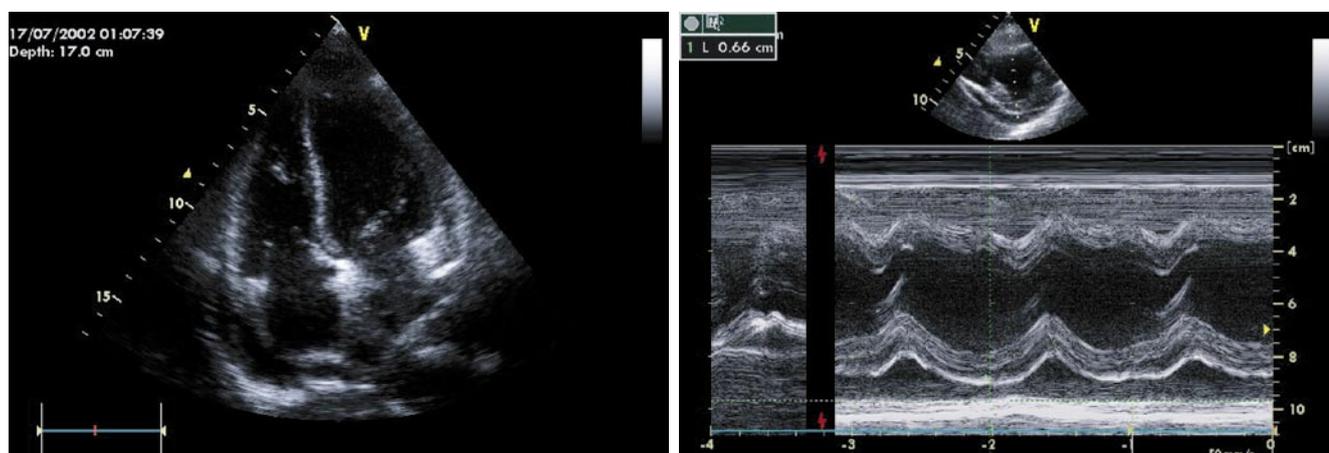


Рис. 2. ЭХО-КГ пациентки с лимфомой Ходжкина. Перикардит, развившийся после ВХТ по схеме BEAM

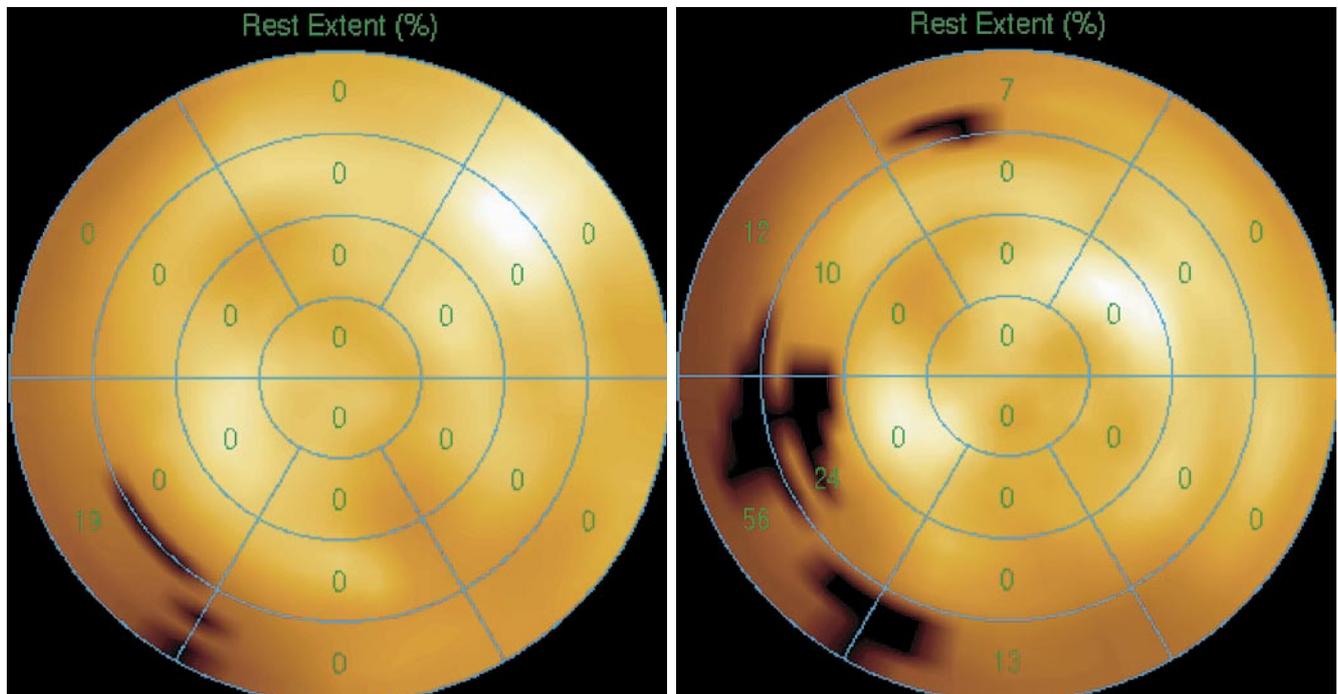


Рис. 3. Перфузионные полярные диаграммы миокарда ЛЖ пациента с неходжкинской лимфомой: умеренное увеличение зоны диффузной гипоперфузии после ВХТ и ауто-ТКМ (справа) по сравнению с исходными данными (слева)

так и региональной функции миокарда ЛЖ. Однако, согласно нашим данным, эти изменения носят диффузный характер без четкой дифференциации локальных дефектов перфузии или локальных зон снижения сократимости миокарда ЛЖ. При этом достоверных различий по площади общей зоны гипоперфузии, а также общей ФВ ЛЖ до и после лечения нами не выявлено ($p > 0,05$) (рис. 3).

Гистологические исследования

Данные гистологического исследования сердца больных, перенесших ВХТ и ауто-ТКМ, были получены исключительно при аутопсии. Кроме описания небольшого числа клинических случаев умерших после проведения ауто-ТКМ, в доступной литературе цитируется исследование, выполненное на материале аутопсий 7 пациентов [17]. Авторы обнаружили участки коагуляционного некроза в миокарде, а также гистологические изменения, аналогичные тем, которые встречаются у больных с высокой кумулятивной дозой антрациклинов (глыбчатый хроматин ядер и вакуолизация миокардиоцитов, диффузный интерстициальный миокардиальный фиброз).

Заключение

Неуклонный рост заболеваемости гемобластозами в последние несколько десятилетий диктует необходимость оптимизации подходов к химиотерапевтическому лечению и адекватной оценки токсичности проводимой терапии. Появление новых технологий и развитие методов диагностики позволяют глубже оценивать влияние хими-

опрепаратов на различные органы и системы пациента. В данном контексте перспективными направлениями для оценки кардиотоксичности ВХТ и ауто-ТСКК являются мониторинг уровней натрийуретических пептидов, уровней тропонинов, измеренных высокочувствительными тестами, использование синхро-ОФЭКТ. Дальнейшие исследования по данной теме, в том числе проводимые на базе Пироговского центра, позволят на современном уровне оценить степень влияния ВХТ и ауто-ТСКК на сердечно-сосудистую систему больных гемобластозами.

Литература

1. Кардиология. Национальное руководство: краткое издание/ под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 864 с.
2. Минимальные клинические рекомендации Европейского общества медицинской онкологии (ESMO), М.-2010, стр. 428.
3. Шкляева А.В. Ультразвуковая оценка функционального состояния левого желудочка сердца при высокодозной немелоаблативной химиотерапии у больных злокачественными лимфомами: автореф. дис. канд. мед. наук / А. В. Шкляева. – Обнинск, 2011.
4. Appelbaum F.R., Sullivan K.M., Buckner C.D. et al. Treatment of malignant lymphoma in 100 patients with chemotherapy, total body irradiation, and marrow transplantation// J Clin Oncol. 1987 Sep; 5(9):1340-7.
5. Auner H.W., Tinchon C., Linkesch W. et al. Prolonged monitoring of troponin T for the detection of anthracycline cardiotoxicity in adults with hematological malignancies// Ann Hematol. 2003 Apr; 82(4): 218-22. Epub 2003 Mar 25.
6. Bosch X., Esteve J., Sitges M. et al. Prevention of chemotherapy-induced left ventricular dysfunction with enalapril and carvedilol: rationale and design of the OVE-RCOME trial. J Card Fail. 2011 Aug; 17(8):643-8. Epub 2011 May 6.
7. Cardinale D., Colombo A., Sandri M.T. et al. Prevention of high-dose chemotherapy-induced cardiotoxicity in high-risk patients by angiotensin-converting enzyme inhibition// Circulation. 2006 Dec 5; 114(23):2474-81. Epub 2006 Nov 13.
8. Cardinale D., Sandri M.T., Martinoni A. et al. Left ventricular dysfunction predicted by early troponin I release after high-dose chemotherapy// J Am Coll Cardiol. 2000 Aug; 36(2):517-22.

9. Cardinale D., Sandri MT., Colombo A. et al. Prognostic value of troponin I in cardiac risk stratification of cancer patients undergoing high-dose chemotherapy// *Circulation*. 2004 Jun 8; 109(22):2749-54. Epub 2004 May 17.
10. Cazin B., Gorin N.C., Laporte J.P. et al. Cardiac complications after bone marrow transplantation. A report on a series of 63 consecutive transplantations// *Cancer*. 1986 May 15;57(10):2061-9
11. Chung T., Lim W.C., Sy R. et al. Subacute cardiac toxicity following autologous hematopoietic stem cell transplantation in patients with normal cardiac function// *Heart*. 2008 Jul; 94(7):911-8. Epub 2007 Dec 10.
12. Dolci A., Dominici R., Cardinale D. et al. Biochemical markers for prediction of chemotherapy-induced cardiotoxicity: systematic review of the literature and recommendations for use// *Am J Clin Pathol*. 2008 Nov; 130(5): 688-95.
13. Girinsky T., Cordova A., Rey A. et al. Thallium-201 scintigraphy is not predictive of late cardiac complications in patients with Hodgkin's disease treated with mediastinal radiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*2000; 48: 1503–1506.
14. Glanzmann C., Kaufmann P., Jenni R. et al. Cardiac risk after mediastinal irradiation for Hodgkin's disease. *Radiother Oncol*1998; 46: 51–62.
15. Goldberg M.A., Antin J.H., Guinan E.C. et al. Cyclophosphamide cardiotoxicity: an analysis of dosing as a risk factor// *Blood*. 1986 Nov; 68(5):1114-8.
16. Gustavsson A., Eskilsson J., Landberg T. et al. Late cardiac effects after mantle radiotherapy in patients with Hodgkin's disease. *Ann Oncol*1990; 1: 355–363.
17. Herbay A., Dörken B., Mall G. et al. Cardiac damage in autologous bone marrow transplant patients: an autopsy study. Cardiotoxic pretreatment as a major risk factor// *Klin Wochenschr*. 1988 Dec 1; 66(23): 1175-81.
18. Hertenstein B., Stefanic M., Schmeiser T. et al. Cardiac toxicity of bone marrow transplantation: predictive value of cardiologic evaluation before transplant// *J Clin Oncol*. 1994 May; 12(5):998-1004.
19. Horacek J.M., Pudil R., Tichy M. et al. Biochemical markers and assessment of cardiotoxicity during preparative regimen and hematopoietic cell transplantation in acute leukemia// *Exp Oncol*. 2007 Sep; 29(3):и243-7.
20. Katsurada K, Ichida M, Hozumi Y et al. High sensitive troponin T and peak early diastolic velocity of septal mitral annulus predict cardiac damage in breast cancer patients with adjuvant trastuzumab therapy// *JACC.*, 2013; 61 (10): E584.
21. Krishnan G.S., Chaudhary V., Al-Janadi A. et al. BCNU toxicity presenting with a large pericardial and pleural effusion// *Ann Transplant*. 2008; 13(1):44-7.
22. Kuittinen T., Husso-Saastamoinen M., Sipola P. et al. Very acute cardiac toxicity during BEAC chemotherapy in non-Hodgkin's lymphoma patients undergoing autologous stem cell transplantation// *Bone Marrow Transplant*. 2005 Dec; 36(12):1-077-82.
23. Kupari M., Volin L., Suokas A. et al. Cardiac involvement in bone marrow transplantation: electrocardiographic changes, arrhythmias, heart failure and autopsy findings// *Bone Marrow Transplant*. 1990 Feb; 5(2):91-8.
24. Masuko M., Ito M., Kurasaki T. et al. Plasma brain natriuretic peptide during myeloablative stem cell transplantation// *Intern Med*. 2007; 46(9):551-5. Epub 2007 May 1.
25. Melanson SE, Conrad MJ, Mosammaparast N et al. Implementation of a highly sensitive cardiac troponin I assay: test volumes, positivity rates and interpretation of results// *Clin Chim Acta*. 2008 Sep;395(1-2):57-61.
26. Munker R., Lazarus H. M., Atkinson K. *The BMT Data Book*, 2nd ed. Cambridge University Press, 2009, p. 237.
27. Murdych T., Weisdorf D.J. Serious cardiac complications during bone marrow transplantation at the University of Minnesota, 1977-1997// *Bone Marrow Transplant*. 2001 Aug; 28(3):283-7.
28. Nagueh S.F., Sua H., Kopelen H.A. et al. Hemodynamic determinants of the mitral annulus diastolic velocities by tissue Doppler // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2001. – Vol. 37. – P. 278-285.
29. Nousiainen T., Jantunen E., Vanninen E. et al. Acute neurohumoral and cardiovascular effects of idarubicin in leukemia patients. *Eur J Haematol*. 1998 Nov; 61(5):347-53.
30. Phillips G.L., Reece D.E. Clinical studies of autologous bone marrow transplantation in Hodgkin's disease// *Clin Haematol*. 1986 Feb; 15(1):151-66.
31. Pihkala J., Saarinen U.M., Lundström U. et al. Effects of bone marrow transplantation on myocardial function in children// *Bone Marrow Transplant*. 1994 Feb;13(2-):149-55.
32. Roziakova L, Bojtárova E, Mistrik MJ et al. Serial measurements of cardiac biomarkers in patients after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation// *Exp Clin Cancer Res*. 2012 Feb 9;31:13.
33. Salloum E., Jillella A.P., Nadkarni R. et al. Assessment of pulmonary and cardiac function after high dose chemotherapy with BEAM and peripheral blood progenitor cell transplantation// *Cancer*. 1998 Apr 15; 82(8):1506-12.
34. Snowden J.A., Hill G.R., Hunt P. et al. Assessment of cardiotoxicity during haemopoietic stem cell transplantation with plasma brain natriuretic peptide. *Bone Marrow Transplant*. 2000 Aug; 26(3):309-13.
35. Styler M.J., Topolsky D.L., Crilley P.A. et al. Transient high grade heart block following autologous bone marrow infusion//*Bone Marrow Transplant*. 1992 Nov; 10(5):435-8.
36. Suzuki T., Hayashi D., Yamazaki T. et al. Elevated B-type natriuretic peptide levels after anthracycline administration // *Am Heart J*. 1998 Aug; 136(2):362-3.
37. Zver S., Zadnik V., Bunc M., et al. Cardiac toxicity of high-dose cyclophosphamide in patients with multiple myeloma undergoing autologous hematopoietic stem cell transplantation// *Int J Hematol*. 2007 Jun; 85(5):408-14.
38. Zver S., Zadnik V., Cernelc P. et al. Cardiac toxicity of high-dose cyclophosphamide and melphalan in patients with multiple myeloma treated with tandem autologous hematopoietic stem cell transplantation//*Int J Hematol*. 2008 Sep; 88(2):227-36. Epub 2008 Jun 12.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Яшкин Максим Николаевич
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: maxim.yashkin@doctor.com

МЕДИКО-ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ КОНФЛИКТНЫХ СИТУАЦИЙ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Нечаева Н.К., Тарасенко С.В.

УДК: 616.314-089.819.843-06:316.485:343.36

*Первый Московский Государственный медицинский Университет им. И.М. Сеченова,
кафедра факультетской хирургической стоматологии
Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины*

Резюме

Разработана современная клиническая классификация осложнений дентальной имплантации для использования в подготовке экспертных заключений при различных конфликтных ситуациях.

Ключевые слова: дентальная имплантация, осложнения, судебно-медицинская экспертиза.

THE LAW ASPECTS OF CONFLICT IN COMPLICATED DENTAL IMPLANTATION

Nechaeva N.K., Tarasenko S.V.

Developed modern clinical classification complications dental implant for use in the preparation of expert reports in various conflict situations.

Keywords: dental implant complications, a forensic examination.

Актуальность

Дентальная имплантация в Российской Федерации относительно молодое и быстро развивающееся направление хирургической стоматологии. К настоящему времени представлено два основных направления в имплантологии. Наиболее распространено влияние шведского исследователя P.I. Branemark (1977), который в течение 30 лет упорно утверждал концепцию прогрессирующей остеоинтеграции. Практически противоположного мнения придерживаются последователи американского исследователя Z. Linkow (1968), положившего в основу своей теории образование в зоне имплантации так называемого соединительнотканного ложного сустава, создающего устойчивость внутрочелюстному протезу [21, 22].

Справедливости ради отметим, что задолго до публикаций работ Z. Linkow и P.I. Branemark отечественный ученый Э.Я. Варес (1967) убедительно доказал успешность интеграции нейтральных инородных тел в костную ткань челюсти животных. Автор также четко обозначил свою позицию о преимуществе двухэтапной методики дентальной имплантации [3, 4].

Однако использование в клинической практике искусственных зубных протезов в СССР не разрешалось до 1986 года. Отрицание частной собственности в стране привело практически к «подпольному» применению отечественных конструкций и самого метода [6].

В настоящее время дентальная имплантация получила широкое распространение в клинике хирургической стоматологии. С увеличением количества пациентов, которым установлены имплантаты, проведена костная пластика альвеолярного отростка/части челюстей перед имплантацией, изготовлены протезы на имплантатах, пропорционально увеличивается количество осложнений не всех этапах лечения. Зачастую при разборе конфликтных ситуаций, трудно определить, возникло это ослож-

нение по вине врача или пациента. Однако некоторые осложнения возникают вследствие сугубо врачебных ошибок. В этих ситуациях очень важно адекватно принимать решения в правовом аспекте.

Однако до настоящего времени нет классификации осложнений на различных этапах дентальной имплантации, которую в установленном порядке можно было бы использовать при проведении экспертизы конфликтных ситуаций.

Не вдаваясь в детали истории становления и развития законодательно-правовых основ в дентальной имплантации, следует отметить, что фактически существует общемедицинское право и частные нормативные акты применительно к различным клиническим дисциплинам. Законодательной основой нашего общества является Конституция РФ, определяющая законные права граждан. В частности, статья 7 основного закона гласит: «РФ – социальное государство, политика которого направлена на создание условий, обеспечивающих достойную жизнь и свободное развитие человека. В РФ охраняется труд и здоровье людей». Это право граждан России закреплено в статье 41 конституции, первый пункт, который определяет суть гуманистической политики государства: «Каждый имеет право на охрану здоровья и медицинскую помощь», «Медицинская помощь в государственных и муниципальных учреждениях здравоохранения оказывается гражданам бесплатно» [15, 16].

Более конкретно взаимоотношения в системе здравоохранения регулируются согласно Федеральному закону «Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан», принятого впервые в 1993 году, который в последующем неоднократно подвергался пересмотру с целью внесения необходимых дополнений и изменений. На сегодняшний день – это 323 Федеральный закон от 21.11.2011 года. Медицинская деятельность в стране с

практической точки зрения полагается на медицинское право и мораль. В частности, согласно статье 6 закона при обращении за медицинской помощью пациент имеет право «на уважительное, гуманное отношение со стороны медицинского и обслуживающего персонала, выбор врача с учетом его согласия» [13,15].

С введением в России платных медицинских услуг процесс оказания стоматологической помощи регулируется ПОСТАНОВЛЕНИЕМ ПРАВИТЕЛЬСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ от 4 октября 2012 г. № 1006. При этом использование средств ОМС не предполагается [14].

Материалы и методы

Работа основана на результатах проведенного анонимного социологического исследования среди 295 специалистов, занимающихся дентальной имплантацией в различных регионах РФ. Собственные данные включают наблюдения за 82 пациентами с различными осложнениями дентальной имплантации, большинство из которых (72%) поступили из других лечебных учреждений для проведения корригирующей терапии. Критериями эффективности лечения послужили современные методы лучевой диагностики: ортопантомография, мультиспиральная компьютерная томография, дентальная объемная томография. Клинически оценивалось состояние слизистой оболочки в послеоперационной области, потеря чувствительности кожи лица в области угла рта, подбородка, проявления клинической картины верхнечелюстного синусита после установки дентальных имплантатов на верхней челюсти, локальная боль, подвижность имплантатов, дефекты супраструктур.

Конфликты в хирургической стоматологии, особенно при проведении дентальной имплантации, в основном возникают вследствие развития каких-либо осложнений, реже – грубых врачебных ошибок или неправильном оформлении медицинской документации.

Не вызывает сомнения, что осложнения дентальной имплантации наносят не только профессиональный урон любому специалисту, но и заметный экономический ущерб пациенту. До сих пор в отечественных монографических изданиях по стоматологической имплантации практически отсутствуют серьезные исследования, касающиеся осложнений метода. В виду известных экономических обстоятельств, включая коммерческие интересы компаний, в печати не представлены и соответствующие статистические материалы. В этой связи, весьма поучительно замечание М. Бера (2005): «Достижение успеха в 90% случаев, означает 10% неудач». [20]. Умалчивание неудач создают ложное впечатление об отсутствии клинических и юридических проблем у обсуждаемой категории пациентов. Однако имплантологическая практика свидетельствует о возрастающем числе спорных ситуаций, порою требующих судебного разбирательства. Так, по данным Камалаяна А.В. (2007) количество исков в связи с оказанием стоматологической

помощи за последние годы сместились с четвертого на первое место. В известной степени это обстоятельство способствовало возникновению нового самостоятельного раздела судебной медицины – судебно-медицинской стоматологии [7].

Согласно российскому законодательству судьи освобождены от необходимости утверждать свое мнение о том, в чем они не являются специалистами. Для этих целей предусмотрена судебно-медицинская экспертиза. Эксперты назначаются по требованию сторон или инициативе судьи (ст. 74 и 78 гражданско-процессуального кодекса и ст. 184, 194 уголовно-процессуального кодекса). Следовательно, судебно-медицинская экспертиза проводится на основе процессуального законодательства по материалам гражданского или уголовного дела. Учитывая возмездный характер отношений врача и пациента при дентальной имплантации, выводы судебно-медицинских экспертов должны опираться на современную классификацию осложнений метода.

Медико-правовая оценка осложнений дентальной имплантации проведена при наиболее типичных интраоперационных повреждениях смежных анатомических областей. Согласно мнению большинства респондентов нашего социологического исследования и собственным данным, к ним относятся повреждение верхнечелюстной пазухи и нижнего альвеолярного нерва, являющегося причиной половины жалоб пациентов, вынесенных на рассмотрение конфликтных комиссий.

Нами предпринята попытка систематизировать осложнения дентальной имплантации на всех этапах лечения с целью использования в правовой экспертизе при различных конфликтных ситуациях.

Клиническим материалом исследования послужили наблюдения за 82 пациентами, большинство из которых (72%) поступили из различных учреждений после дентальной имплантации для уточнения диагноза осложнений и проведения корригирующей терапии. Согласно общепринятым представлениям к осложнениям непосредственно дентальной имплантации, прежде всего, относятся хирургические, т.е. обусловленные неучтенными факторами риска вмешательства и неадекватными профессиональными действиями специалиста во время операции. Предлагаемая классификация осложнений стоматологической имплантации представляет общее видение имплантологического процесса, включая ортопедический этап, возможность использования ее в правоприменительной практике.

Осложнения дентальной имплантации применительно к возможным юридическим последствиям следует рассматривать в зависимости от того, на каком этапе лечения они возникли:

- В период подготовительных хирургических манипуляций в области предполагаемой дентальной имплантации.
- Во время хирургического этапа дентальной имплантации.

- В ранние сроки после дентальной имплантации (до снятия швов или заживления раны вторичным натяжением).
- При проведении второго этапа имплантации (через 3-6 месяцев после дентальной имплантации)
- В отдаленные сроки (спустя 5 лет и более) после дентальной имплантации.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ НА ЭТАПАХ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Осложнения периода предимплантационной подготовки:

- 1) осложнения при проведении доимплантационных реконструктивно-восстановительных хирургических вмешательств;
- 2) осложнения из-за несоблюдения протокола дооперационного обследования и лечения (неверная оценка состояния костной ткани челюстей, смежных анатомических образований, и как следствие, неадекватный выбор модели или размера имплантата.

Осложнения хирургического этапа дентальной имплантации:

- 1) осложнения вследствие технических ошибок дентальной имплантации (перелом инструментов, имплантатов, проглатывание или аспирация их фрагментов);
- 2) гематомы;
- 4) повреждение соседних зубов при установке имплантата;
- 5) повреждение стенок верхней челюсти:
 - 5.1 – перфорация верхнечелюстной пазухи и полости носа;
 - 5.2 – отлом фрагментов костных стенок или бугра верхней челюсти;
 - 5.3 – перелом верхней челюсти;
- 6) повреждение кортикальной пластинки нижней челюсти:
 - 6.1 – перфорация нижнечелюстного канала с различной степенью повреждения нерва (компрессия, раздавливание, разрушение и т.д.);
 - 6.2 – перелом нижней челюсти.

Хирургические осложнения в ранние сроки после дентальной имплантации:

- 1) гематома в области оперативного вмешательства;
- 2) несостоятельность швов;
- 3) воспалительный процесс в зоне операции с заживление раны вторичным натяжением;
- 4) верхнечелюстной синусит вследствие перфорации пазухи или пролежня имплантата;
- 5) переимплантный мукозит;
- 6) ожог кости;
- 7) нарушение чувствительности нижней губы из-за перфорации нижнечелюстного канала с повреждением нерва;
- 8) подвижность имплантата.

Осложнения в период проведения второго этапа дентальной имплантации:

- 1) подвижность имплантата;
- 2) выкручивание или проталкивание эндопротеза в полость верхнечелюстной пазухи;
- 3) невозможность правильного сопоставления формирователя десны с имплантатом;
- 4) наличие грануляционной ткани вокруг шейки имплантата;
- 5) деструкция костной ткани вследствие воспаления у верхушки корневой части имплантата;
- 6) визуализация края имплантата через слизистую оболочку.

Осложнения в отдаленные сроки после дентальной имплантации:

- 1) отсутствие остеоинтеграции;
- 2) перелом имплантата вследствие окклюзионной перегрузки;
- 3) периимплантит;
- 4) пенетрация имплантата в смежные анатомические образования (верхнечелюстную пазуху, нижний носовой ход, нижнечелюстной канал).

Заключение

Представленный вариант классификации позволяет оценить профессиональные ошибки и осложнения метода и тем самым, способствовать объективному разрешению конфликтных ситуаций, требующих компетентности при судебных разбирательствах гражданских или уголовных дел.

Разнообразие осложнений дентальной имплантации определяет необходимость постоянного профессионального совершенствования хирурга-стоматолога, высокого уровня правовой грамотности специалиста. Кроме того, необходимым условием успеха дентальной имплантации является сотрудничество с пациентом. При этом надежной защитой врача является качество его работы, правильное оформление медицинской документации наряду с достаточным и объективным информированием пациента о процессе имплантологического лечения, требованиях к соблюдению правил индивидуальной гигиены полости рта, о негативном влиянии табакокурения и т.д.

Литература

1. Базикян Э.А. Принципы прогнозирования и профилактики осложнений при дентальной имплантации (клинико-лабораторное исследование): дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 250 с.
2. Базикян Э.А., Ломакин М.В., Митронин А.В. Новые технологии и пути совершенствования эндодонто-эндооссальной имплантации // Стоматология. – 2006. – № 2. – С. 48–53.
3. Варес Э.Я. Закономерности роста челюстных костей и их значение для практики ортодонтии: Дис. ... д-ра мед. Наук. – Казань, 1967. – 267 с.
4. Варес Э.Я. Развитие и рост мозгового и лицевого скелета // Руководство по ортодонтии / Под ред. Ф.Я. Хорошилкиной. – М.: Медицина, 1982. – С. 19–27.
5. Дудов А.С., Нестеренко Ю.М. О рассмотрении судами гражданских дел, связанных с ненадлежащей медицинской помощью (обзор судебной практики) // Медицинское право. 2005. N 4. С. 45–50

6. Знаменский Н.Н. Имплантация искусственных зубов // Мед. обозрение: Стоматология. – 1991. – № 3. – С. 261–275.
7. Камалян А.В. Критерии экспертной оценки ошибок и осложнений при стоматологической имплантации (медико-правовые аспекты). автореф. дис. канд. М., 2007
8. Козьминых Е.В. "Обязательства вследствие причинения вреда здоровью при оказании медицинских услуг" – журнал "Российская юстиция" 2001, № 2, 32 с.
9. Линков Л.И. Без зубных протезов. – СПб., 1993. – 288 с.
10. Линков Л.И., Махлер М. Обоснование внутрикостной имплантации // Клин. имплантология и стоматология. – 1998. – 4, – С. 15–17.
11. Нечаева Н.К. Клинико – рентгенологическая диагностика хирургических осложнений дентальной имплантации: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010.
12. Нечаева Н.К. Диагностика осложнений хирургического этапа дентальной имплантации. Монография. СПб., 2011.
13. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г. N 5487-1.
14. Правила предоставления медицинскими организациями платных медицинских услуг, утвержденных постановлением Правительства Российской Федерации от 4 октября 2012 г. N 1006 (Собрание законодательства Российской Федерации, 2012, N 41, ст. 5628).
15. Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации".
16. Цыганова О.А. Обзор судебной практики по делам о возмещении вреда жизни (здоровью) при оказании медицинской помощи (по материалам Архангельской области) // Медицинское право. 2010. N 4. С. 51–54.
17. Bert M., Missika P., Les Implants Osteo-integrables. – Paris: Editions CdP, 1991.
18. Bert M. Complications et Echecs en Implantologie. Causes, traitement, prevention. – Paris: Editions, CdP, 1994.
19. Bert M., Missika P. Implantologie Chirurgicale et Prothetique. Paris: Editions CdP, 1996.
20. Bert M., Missika P., Giovannoli J.L. Management der Implantat-Komplikationen. QuintessenzVerlags-GmbH. Berlin: 2005.
21. Branemark P.I., Hansson B.O., Adell R. Osseointegrated implants in the edentulous jaws. Experience from a 10 year period // Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. – 1977. – Vol. 16. – P. 131–132.
22. Linkow L. The Blade-Vent – a new dimension in endosseous implants // Dent. Conc. – 1968. – Vol. 11. – P. 3.
23. Linkow L. The Blade-Vent implant. Current perspectives // La Promotion Dentaire. – 1970. – Vol. 10. – P. 46–50.
24. Linkow L. The stage palato-labial juxta-endosteal implant intervention for severely atrophied edentulous maxillae // Dent. Conc. – Vol.12. – P. 1–12.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ЭВОЛЮЦИЯ ПРИНЦИПОВ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Шевченко Е.А., Гудымович В.Г., Шевченко Ю.Л.

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

УДК: 616.12-08:616.9

EVOLUTION OF THE PRINCIPLES OF TREATMENT OF INFECTION ENDOCARDITIS

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

«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 ...»

У. Ослер

Современная кардиохирургия за последние годы претерпевает стремительные изменения. Совершенствование методов диагностики и лечения, развитие анестезиологии, реаниматологии, эволюция антибактериальных препаратов, появление новейшего кардиохирургического оборудования, отработка методов и тактик оперативных вмешательств при заболеваниях сердечно-сосудистой системы существенно повысили эффективность хирургических операций на сердце, а также способствовали выделению принципиально нового направления – гнойно-септической кардиохирургии.

Даже в современную эру развития диагностических методов исследования, антимикробной химиотерапии и потенциального усовершенствования хирургии, ИЭ остается заболеванием со смертностью [3]. Последние десятилетия характеризуются повышенным ростом заболеваемости ИЭ. Ежегодно в мире появляется более 200 000 больных ИЭ. Заболеваемость увеличивается при ухудшении социально-бытовых условий жизни, так как важное значение в развитии ИЭ имеет состояние иммунной системы организма. Ее ослабление в результате переохлаждения, ухудшения состояния питания, стрессов может способствовать развитию заболевания. Все эти приведенные факторы присутствуют во время войн и военных конфликтов, поэтому и рост заболеваемости ИЭ в эти периоды очевиден.

В настоящее время ИЭ вышел на 4-е место по уровню смертности среди инфекционных синдромов после уросепсиса, пневмонии и перитонита и занял нишу социально обусловленных заболеваний [1]. Именно поэтому актуальны слова Ал.А. Демина (2002): «Инфекционный эндокардит – развивающаяся болезнь, требующая постоянного внимания в связи с ее эволюцией» [7].

Учение о внутрисердечной инфекции возникло и продолжает развиваться на основе достижений комплекса

медицинских, физиологических, биологических наук и научно-технического прогресса. По продолжительности учение о внутрисердечной инфекции сопоставимо с историей развития самой научной медицины. Гнойно-септическая кардиохирургия претерпевает существенные изменения и превращается в самостоятельное комплексное теоретическое и практическое направление. Целесообразно выделить ряд этапов формирования учения о внутрисердечной инфекции: 1) клиничко-морфологический; 2) микробиологический; 3) этиотропного лечения; 4) хирургического лечения; 5) гнойно-септическая кардиохирургия как направление клинической медицины.

Французские историки медицины считают, что первое подробное клиническое описание эндокардита принадлежит их соотечественнику Жану Фернелю (1497–1558) (рис. 1).

Одно их полных описаний клинической картины ИЭ предпринял в 1646 году и Лазаре Ривьере (Lazare Riviere). А уже в 1669 году английский врач Ричард Лоуэр (Richard Lower) описал ИЭ ТК [2]. Однако по сути это были спорадические случаи описательного плана и в течение почти 40 лет происходило накопление научного и клинического материала.

Одной из первых отечественных работ, обстоятельно разбирающих пуэрперальные заболевания и наблюдающиеся при них осложнения со стороны сердца, явилась докторская диссертация Г.А. Захарьина (рис. 2) под названием «Учение о послеродовых болезнях», напечатанная в Москве в 1853 г. Одни из первых описаний клиники ИЭ принадлежат В.И. Ельцинскому и М. Шах-Паронианцу (1864) – ассистентам клиники госпитальной терапии Московского университета. В конце XIX века появились работы Д. Литтена (1878–1880) и К. Лейдена (1882), посвященные вопросам клиники, диагностики, лечения септической (злокачественной), ревматической и ревматоидной форм эндокардита.

А.Н. Остроумов и А.П. Ланговой (1885) доказали, что по своему патогенезу ИЭ не имеет ничего общего с ревматизмом. В своей диссертации «К вопросу об этиологии эндокардитов» М.И. Певзнер (1893) привёл доказательства того, что между язвенным и бородавчатым эндокардитами отсутствуют отличия в этиологии.



Рис. 1. Жан Фернель, портрет, автор неизвестен



Рис. 2. Г.А. Захарьин, портрет работы В.Е. Маковского



Рис. 3. Сэр Уильям Ослер

Острый эндокардит особенно детально изучил Т.Г. Лукин (1909), ученик видного отечественного терапевта А.А. Остроумова.

Впервые воспроизвести ИЭ в эксперименте удалось немецкому ученому Оттомару Розенбаху (Ottomar Rosenbach) (1878). В 1881–1886 годы ассистенты Луи Пастера – Арнольд Неттер (Arnold Netter) и Джозеф Гранчер (Joseph Grancher) ввели методику получения культуры из крови у пациентов с ИЭ. Учитывая работы, доказывавшие инфекционную природу эндокардита, Джозеф Гранчер ввел термин «инфекционный эндокардит». Работы этих ученых по экспериментальному ИЭ позволили в 1885–1886 годах Йоханнесу Орту (Johannes Orth) в Германии, Вейшенбауму в Вене и отечественному киевскому микробиологу и патоморфологу В.К. Высоковичу разработать новую экспериментальную модель ИЭ.

Первый случай ИЭ с известным возбудителем, вызванного *S. albus*, был описан австрийским ученым Германом Ленхартцом (Hermann Lenhartz) в 1901 г. В дальнейшем, Хуго Шоттмюллер (Hugo Schottmüller) (1910) обнаружил в крови больных ИЭ зеленеющий стрептококк, доказав один из признаков ИЭ – бактериемию.

Первые попытки осмысленного оказания медицинской помощи, систематизации накопленного материала, да и, фактически попытки создать некую систему организации терапевтической медицинской помощи были предприняты на рубеже XIX–XX веков Уильямом Ослером (рис. 3) (галстонианские лекции). Но, как и в случае своих предшественников, эта помощь была сведена к симптоматическому лечению и наблюдению.

Таким образом, систематическое наблюдение оставалось главным принципом курации этой категории пациентов. Дальнейший прогресс изучения этой проблемы неразрывно связан с новыми микробиологическими открытиями (Марцинковский Е.И., 1896; Lenhartz H.,

1901; Schottmüller H., 1910; Libman E., Celler B., 1910 и другие) [4, 5]. Расцвет антимикробной химиотерапии, начавшийся с открытием первого антибактериального препарата – пеницилина в 1944 году – породил надежду на разрешение трудных проблем в лечении больных инфекционным эндокардитом (ИЭ). Однако эти надежды не вполне оправдались. Появились штаммы возбудителей, резистентные к антибиотикам, изменилась реактивность организма [9]. Однако лечение продолжало оставаться уделом терапевтических стационаров. Накопленный опыт показал достаточно невысокую эффективность антибактериального лечения тех лет, однако, позволил сформулировать ряд постулатов, актуальных и по сей день. И в частности требование пожизненного наблюдения, продиктованное многофакторным патогенезом инфекционного эндокардита, одним из краеугольных камней которого является иммуносупрессия.

Следует отметить, что в работе отечественного ученого Е.И. Марцинковского на тему: «Об этиологии и патологической анатомии острого эндокардита» еще в 1896 году впервые представлены данные о том, что ИЭ не имеет специфического возбудителя и развивается при «заражении организма различными бактериями».

Во второй половине XX века открывается новая глава в развитие лечения инфекционного эндокардита, после активного внедрения современных методов диагностики (ультразвуковой аппаратуры, компьютерной и магнитно-резонансной томографии и др.) стало возможным хирургическое лечение внутрисердечной инфекции.

В октябре 1952 года имплантация в нисходящую аорту Чарльзом Хуфнагелем первого в мире им же изготовленного механического шарового протеза создала предпосылки для коррекции пороков клапанного аппарата сердца. А уже в 1965 году впервые было успешно произведено А.Г. Уоллесом протезирование АК на фоне

активного инфекционного эндокардита. Однако, споры о том, в каком стационаре следует лечить больного с внутрисердечной инфекцией, продолжались еще долгих почти два десятилетия. Это было обусловлено, как ни парадоксально, в значительной степени несовершенством антибактериальной терапии и отсутствием мер профилактики реинфекции и развития протезных эндокардитов, однако накопленный трудный опыт позволил решить эти задачи в пользу кардиохирургического вмешательства.

Начиная с 90 годов XX столетия у большинства врачей, занимающихся лечением инфекционного эндокардита, сложилось представление об этой грозной патологии, как о кардиохирургической. С каждым годом все большее и большее количество больных ИЭ направлялись на операцию. Полярное изменение направления движения больных – от терапевта к хирургу – потребовало и изменения организации оказания медицинской помощи данному контингенту пациентов. Описанные события предваряют рождение современной парадигмы лечения гнойно-септической кардиохирургии, понятия которой еще в 80-х годах прошлого столетия обосновал и ввел Ю.Л. Шевченко.

С позиций интегративной медицины, современный подход к лечению ИЭ является в высшей степени концентрацией представлений специалистов самых различных направлений в диагностике, лечении и профилактике внутрисердечной инфекции. Учитывая особенности лечения данной категории пациентов, впервые было создано отделение гнойно-септической кардиохирургии.

Однако, данная категория пациентов, требующая мультидисциплинарного подхода, получает зачастую только кардиохирургическую помощь, в то время как современный подход к лечению ИЭ, в значительном проценте случаев требует привлечения и врачей других специальностей – терапевтов, кардиологов, аритмологов, неврологов, хирургов и других. Кроме того, современные социально-экономические условия диктуют необходимость оптимизации оказания помощи с учетом финансовых нормативов. Следует отметить, что последнее требование обусловлено не только, и не столько экономией, сколько потребностью улучшить качество оказания помощи, привести ее к наиболее эффективному виду.

Сегодня проблема терапии больных ИЭ перестала быть чисто терапевтической. Активное внедрение кардиохирургических технологий сделало возможным претворение в жизнь новой концепции борьбы с внутрисердечной инфекцией, а именно предоставило широкие возможности активной хирургической санации внутрисердечного инфицированного очага.

Фундаментальные вопросы патогенеза, морфологии, глубокие экспериментальные исследования развития и течения внутрисердечной инфекции позволили по-новому взглянуть на проблему лечения этой тяжелейшей, и практически до недавнего времени зачастую бесперспективной категории пациентов. Полученные резуль-

таты полностью обосновали необходимость активной хирургической тактики и безысходность лечения без проведения адекватной интраоперационной санации. Глубокие клинические исследования позволили разработать до тончайших подробностей технологию как оперативного вмешательства при ИЭ, так и программы ведения пациентов – от предоперационной подготовки до реабилитационного лечения и диспансерного наблюдения. Накопленный огромный клинический, патофизиологический, патоморфологический материал создал фундамент для развития нового современного направления в кардиохирургии. Разносторонние по своей направленности исследования затронули как проблемы ангиогенного сепсиса, так и частные его варианты: ИЭ при врожденном двустворчатом клапане аорты, абсцессы сердца, ИЭ правых камер сердца, прогнозирование в гнойно-септической кардиохирургии, протезный ИЭ и многое другое. Накопленный опыт представлен в первой в нашей стране монографии «Хирургическое лечение инфекционного эндокардита», также переведенной на английский язык и изданной за рубежом. Последовавшая серия монографических изданий, посвященных различным аспектам внутрисердечной инфекции, детализировали ряд важных клинических проблем гнойно-септической кардиохирургии. Стремительное развитие эхокардиографии совершило настоящий переворот в диагностике внутрисердечной инфекции, избавив основную массу пациентов от инвазивных методов исследования, представляющих для этой категории больных чрезвычайно высокий риск. Коллективом ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России под руководством Ю.Л. Шевченко разработан детальный протокол ультразвукового обследования пациентов с подозрением на внутрисердечную инфекцию. Многочисленные эксперименты с применением радиоизотопных методик и клинические исследования, позволили по-новому понять особенности микробиологической диагностики внутрисердечной инфекции. Эти работы убедительно показали, что при ИЭ исключительно важное значение имеет бактериологическое исследование артериальной крови, напряженность бактериемии которой значительно выше венозной бактериемии. Введя в повседневную клиническую практику строго обязательный бактериологический посев артериальной крови, наряду с венозной, был обеспечен существенный рост положительных гемокультур у больных ИЭ.

Гнойно-септическая кардиохирургия сформировалась не как отдельное узкоспециализированное направление сердечно-сосудистой хирургии (как, например, хирургическая аритмология, онкокардиохирургия), а скорее как весьма специфический раздел инфектологии – науки, содержащей основы учения об инфекционной патологии. В этом смысле специфика гнойно-септической кардиохирургии проявляется прежде всего в особенностях локализации инфекционного очага, методах диагностики и, самое существенное – предполагается

активная лечебная тактика (оперативное вмешательство). Возможность формирования этого направления и перспективы его дальнейшего развития обусловлены именно глубокой интеграцией с широким спектром клинических и теоретических дисциплин. К нему однозначно подходит ставший хрестоматийным афоризм академика Ю.А. Овчинникова (1985): «Узкие специалисты традиционно продвигаясь в неведомое по «своим желобам», как правило, попадают в тупик». Уже тот факт, что подавляющее большинство больных с внутрисердечной инфекцией в начальной стадии заболевания становятся пациентами не только не кардиохирургов, но зачастую даже специалистов, не имеющих отношения к лечению инфекционной патологии, требует тесного взаимодействия с представителями различных клинических дисциплин. Это обусловлено тем, что начальные признаки внутрисердечной инфекции имеют необычайный полиморфизм. Кроме того, любая инвазивная процедура, не говоря уже об оперативных вмешательствах, может стать причиной ангиогенного сепсиса. По нашим данным более 75% больных были переведены в специализированный стационар из других учреждений. Поэтому именно интеграция усилий всех практикующих врачей различных специальностей может позволить не только добиться ранней диагностики внутрисердечной инфекции, но и внедрить эффективные меры ее профилактики в практическое здравоохранение. В этом случае исключительно важное значение имеет информационный уровень. Этап диагностики также предполагает тесное взаимодействие кардиохирургов, имеющих опыт лечения внутрисердечной инфекции, со специалистами по лучевой диагностике (ультразвуковое, рентгенологическое, радиоизотопное исследование), иммунологами, врачами-лаборантами. Критический анализ результатов их исследований позволяет не только выявить очаг инфекции в сердце, степень деструктивных изменений и тяжесть течения инфекционного процесса, но и определить прогноз лечения. Трудно переоценить значение бактериологического исследования для проведения этиотропной терапии. Само оперативное вмешательство на сердце в условиях генерализованной инфекции предполагает совместную работу кардиохирургов, анестезиологов и перфузиологов при обязательной их специальной подготовке.

Говоря о современной парадигме лечения внутрисердечной инфекции, необходимо упомянуть концепцию санирующего эффекта искусственного кровообращения, как об одном из основополагающих принципов современного подхода в гнойно-септической кардиохирургии. Эта концепция намного предвосхитила современные методы экстракорпоральной коррекции нарушений гомеостаза. Многолетний опыт хирургического лечения больных ангиогенным сепсисом с локализацией септического очага в сердце убедительно показал, что благодаря комплексу мер, описанных Ю.Л. Шевченко, искусственное кровообращение из фактора риска фатальных осложнений пре-

вратилось в мощный лечебный фактор, обеспечивающий санацию всего организма. В настоящее время обоснован и внедрен принцип комплексной санации камер сердца. Впервые в эксперименте показана безопасность и высокая эффективность химической санации раствором первомура. Безупречно выполненные опыты позволили также впервые применить этот антисептик у больных. На большом морфологическом материале была изучена динамика регенерации эндокарда. Для физической санации очагов деструкции в сердце (недоступных химической обработке) впервые использован ультразвук.

Послеоперационное лечение во многом определяется квалификацией реаниматологов и специалистов по интенсивной терапии. При этом продолжается напряженный диагностический процесс, направленный на раннее выявление послеоперационных осложнений для своевременной коррекции лечебной тактики. После клинического выздоровления пациенты, перенесшие внутрисердечную инфекцию, подлежат пожизненному диспансерному наблюдению у кардиохирургов и кардиологов по месту жительства. При оказании медицинской помощи различными специалистами практического здравоохранения этой категории пациентов необходимо учитывать высокий риск рецидива внутрисердечной инфекции у них при любой инвазивной манипуляции. Это еще раз подтверждает настоятельную необходимость знаний любым специалистом основ инфекционной патологии и одной из ее наиболее тяжелых форм – внутрисердечной. Именно это положение позволит добиться эффективной профилактики рецидива ангиогенного сепсиса.

Очевидно, что проблема лечения больных ИЭ носит отчетливый межклинический характер, выходя далеко за пределы классической кардиохирургии. Наиболее рационально концентрировать этих пациентов в специализированных противосепсисных центрах, имеющих тесную связь с кардиохирургическими отделениями, функционирующими в режиме экстренной диагностики и хирургии патологии сердца.

Хотелось бы подчеркнуть еще одну важную особенность инфекционного эндокардита – социальную его составляющую. Развитие ИЭ зачастую сопряжено с наркоманией, алкоголизмом, низким уровнем жизни, низкой санитарно-гигиенической культурой, психоэмоциональным стрессом.

Около 40% пациентов с ИЭ относились к категории социально мало защищенных лиц. Условия жизни, граничащие с антисанитарными и критическими, опосредованно влекут к сбою иммунитета (что является одним из наиболее важных факторов в патогенезе ИЭ). При анализе социальных факторов риска ИЭ выявлено, что более 17% пациентов с ИЭ – инъекционные наркоманы, у которых в 85% случаев развивается поражение трикуспидального клапана. У трети больных в анамнезе отмечены эпизоды злоупотребления алкоголем, почти 60–70% заболевших входят в категорию неработающего населения [6].

В заключении заметим, что введение понятия «гноино-септическая кардиохирургия» и выделение ее в отдельный раздел кардиохирургии – это не попытка создать еще одну узкую специальность, а стремление обосновать необходимость интеграции усилий врачей и лечебных учреждений различного профиля в оказании эффективной медицинской помощи весьма значительной и зачастую социально уязвимой категории наиболее тяжелобольных.

Литература

1. Bauer A., Bolger A., Taubert K. et al. Diagnosis and Management of infective endocarditis and its complications // *Circulation*. – 1998. – Vol. 98, Suppl. J. – P. 2936–2948.
2. Millar BC, Moore JE. Emerging issues in infective endocarditis. // *Emerg. Infect. Dis.* – 2004. – Vol. 10, № 6. – P. 1110–1116.
3. Nellessen U., Schnittger I., Appleton C.P. Transesophageal two-dimensional echocardiography and color Doppler flow velocity mapping in the evaluation of cardiac valve prostheses // *Circulation*. – 1988. – Vol. 78. – №4. – P. 848–855.
4. Абрикосов А.И., Струков А.И. Патологическая анатомия. 2-е изд. перераб. и сокращ. – М.: Медгиз, 1961. – 560 с.
5. Акатов А.К. Дополнение к современной классификации стафилококков // *Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. – 1988, № 12. – С. 3–9.
6. Демин А.А., Дробышева В.П., Вельтер О.Ю. Инфекционный эндокардит инъекционных наркоманов. Новосибирск: Экор-книга, 2002. – 176 с.
7. Семенова А.А., Тарасова О.Н., Сидорова О.В., Васильева Н.П. Анализ случаев инфекционного эндокардита у пациентов, пролеченных в кардиологическом отделении № 2 // *Журн. здравоохранение Чувашии* – 2013, № 3.
8. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Гудымович В.Г. История учения о внутрисердечной инфекции. – М.: Тип. РАЕН, 2009. – 40 с.
9. Шевченко Ю.Л. и др. Диагностика и хирургическое лечение инфекционного эндокардита. – СПб., ВмедА, 1983.
10. Шевченко Ю.Л. Проблемы реабилитации // *Проблемы реабилитации*. – 2000. – № 2. – С. 5–10.
11. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А. Абсцессы сердца. – СПб.: Наука, 1996. – 159с.
12. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. – СПб.: Наука, 1995. – 230 с.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

СОЧЕТАННОЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ КОРОНАРНЫХ И БРАХИЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ – ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ**Байков В.Ю.***Национальный медико-хирургический Центр им. Н.Н. Пирогова*

УДК: 616.132/.133-004.6-089

COMBINED ATHEROSCLEROTIC CORONARY AND BRACHIOCEPHALIC ARTERIES – CHOICE OF SURGICAL TACTICS**Bajkov V.Yu.**

Атеросклероз в развитых странах вышел на первое место как причина заболеваемости. Потеря трудоспособности, развитие инвалидности и рост смертности вследствие атеросклероза опередили аналогичные потери, наступающие от онкологических, инфекционных заболеваний, травм и другой патологии [2].

В настоящее время повсеместно увеличивается распространенность атеросклероза и его осложнений – прежде всего ишемической (коронарной) болезни сердца (ИБС) и мозгового инсульта. По оценкам ВОЗ ежегодно в мире от сердечно-сосудистых заболеваний погибает более 17 млн человек, причем 90% смертей приходится на эти основные осложнения атеросклероза. ИБС является основной причиной смерти в индустриально развитых странах.

Данная патология обуславливает примерно половину смертных случаев в целом по популяции и является причиной около 1/3 летальных исходов у лиц в возрасте 35–65 лет.

Выживаемость в течение 5 лет у больных коронарным атеросклерозом составляет около 70%, при изолированном стенозирующем поражении сонных артерий (СА) – около 80%, при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей – более 85%. В то же время этот показатель при сочетанном поражении нескольких сосудистых регионов не превышает 50% [7, 25].

Прогресс в диагностике атеросклероза как системного заболевания, поражающего несколько артериальных бассейнов, изменил стандартные представления об этой патологии и привел к тому, что в клинической практике реже отмечаются только локальные проявления атеросклеротического процесса в виде известных синдромов: дуги аорты, вазоренальной гипертензии, Лериша и т.д. Более того, выделено понятие мультифокального атеросклероза, объединяющего в себе поражения артерий нескольких сосудистых бассейнов.

Патогенетическая обоснованность и клиническая эффективность хирургического лечения гемодинамически значимых поражений аорты, магистральных артерий нижних конечностей, брахицефальных и коронарных

артерий доказаны в ряде исследований, однако нерешенными и дискуссионными остаются вопросы хирургической тактики, а именно – выбор объема операции и зоны первичной реваскуляризации.

Хирургическое лечение сочетанного поражения внутренней сонной артерии (ВСА) и коронарных артерий сопряжено с повышенным риском осложнений и летальности. Послеоперационный инсульт при операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) является проблемой первостепенной важности [17, 26], а увеличение риска неврологических осложнений после нее сопряжено именно с поражением ВСА [16, 23].

Проспективные исследования показали, что у 8–14% пациентов, переносящих АКШ, определяется значимый каротидный стеноз [24, 19], а у 28% больных, обследуемых для проведения операции каротидной эндартерэктомии (КЭ), имеется тяжелое поражение коронарного русла [18]. Кроме того, ИБС является ведущей причиной ранней и отдаленной летальности после КЭ [13]. В то же время послеоперационный инсульт остается самым тяжелым осложнением АКШ с летальностью 24,8% [20].

КЭ, как метод предупреждения ишемических инсультов, была предложена еще в 40–50-х годах XX века Карлом Фишером и Рамси Ханом. Первая успешная операция выполнена американским хирургом М.Е. DeBakey в 1953 г. мужчине 53 лет с транзиторными ишемическими атаками [14].

В нашей стране первые операции на плечеголовном стволе выполнили Б.В. Петровский и соавт. (1962) и В.С. Савельев и соавт. (1962).

Однако только спустя десятилетия в проспективных многоцентровых рандомизированных исследованиях NASCET, ECST, ACAS, VA-trial. CASANOVA была продемонстрирована долговременная эффективность КЭ в предупреждении неблагоприятных неврологических исходов при выраженном стенозе СА по сравнению с консервативной терапией даже в отсутствие клинических симптомов. Благодаря этим результатам КЭ стала операцией выбора и в настоящее время по частоте выполнения в мире занимает второе место после АКШ [3].

АКШ является одним из основных методов хирургического лечения больных ИБС и выполняется с целью восстановления перфузии и улучшения функционального состояния миокарда.

У. Мастерд в 1953 г. впервые осуществил АКШ посредством наложения каротидно-коронарного анастомоза. В 1958 г. У. Лонгмайр в качестве материала для аутоартериального шунта впервые использовал внутреннюю грудную артерию, а М.Е. DeBakey и Е. Гаррет в 1964 году – аутовену.

В 1964 г. В.И. Колесов выполнил целую серию успешных коронарных шунтирований с использованием внутренней грудной артерии на работающем сердце. Впоследствии на основании большого количества как нерандомизированных, так и рандомизированных исследований была доказана высокая эффективность АКШ в лечении пациентов с обструктивным атеросклерозом коронарных артерий сердца, и эта операция получила широчайшее распространение.

В настоящее время основой для определения показаний к хирургическому лечению являются следующие факторы [9]:

- характер клинических проявлений – выраженность стенокардии, её устойчивость к лекарственной терапии;
- анатомические особенности поражения коронарного русла (степень и локализация поражения КА, количество поражённых сосудов, тип коронарного кровоснабжения);
- состояние сократительной функции миокарда.

Хирургические вмешательства при сочетанных кардиоваскулярных и цереброваскулярных поражениях (КЭ+АКШ) начались с 1970-х годов. С этого же времени не прекращаются дискуссии по тактике лечения: оперировать одномоментно или в два этапа, а при двухэтапной тактике в какую очередь выполнять КЭ и АКШ?

Впервые одномоментную операцию КЭ и АКШ выполнили V. Bernhard, W. Johnson, J. Peterson в 1972 г.

В 1978 году Morris. J. и Crawford E. в своем исследовании показали, что при КЭ у больных ИБС летальность достигает 18%. Неблагоприятный исход обусловлен развитием в послеоперационном периоде острой коронарной недостаточности и острого инфаркта миокарда (ОИМ).

Американские кардиохирурги Hertzner N., Loop F., Taylor P., Beven E. в течение 8 лет выполнили одномоментные операции на каротидных и коронарных артериях 331 пациенту [21]. Послеоперационная летальность составила 5,7%, выживаемость через 38 месяцев – 88%, а через 5 лет не отличилась от выживаемости здорового населения в возрасте старше 60 лет [19].

Отечественные кардиохирурги Бураковский В.И., Работников В.С., Иоселиани Д.С. показаниями для выполнения симультанной операции КЭ и АКШ считают:

- а) сочетание ИБС с интраторакальным поражением брахицефальных артерий (БЦА);

- б) гемодинамически значимый стеноз ВСА с симптомами мозговой сосудистой недостаточности в сочетании с тяжелыми формами ИБС.

Двухэтапные вмешательства рекомендуют выполнять при сочетании гемодинамически значимого стеноза ВСА с клинически умеренно выраженной ИБС при поражении 1 и/или 2 коронарных артерий. При этом на первом этапе следует выполнить КЭ, а через 2-3 недели – АКШ [5].

Работников В.С. и Алшибая М.М. (1996) представили данные одномоментных хирургических вмешательств на коронарных артериях и БЦА 130 больных. По результатам исследования периоперационный ОИМ составил 4,5%, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – 3,8%, летальность – 5,4%. При двухэтапных операциях – 5,4% – ОИМ, 4,7% – ОНМК и 6% – летальность [6].

В 2002 году Бокерия Л.А., Работников В.С., Алшибая М.М. представили результаты одномоментной реваскуляризации головного мозга и миокарда у 98 больных. Частота послеоперационных осложнений и летальности составила: ОНМК – 2,04%, ОИМ – 3,1%, летальность – 4,1% [4].

А. Naylor и соавторы (2003) провели анализ 97 публикаций, объединивших 8972 операции при мультифокальном атеросклерозе, преимущественно сочетанной локализации поражений венечных и сонных артерий. Операции АКШ и КЭ выполнялись либо одновременно, либо поэтапно. Были сделаны выводы, что в течение 30 суток после операции, независимо от типа вмешательства, 10–12% больных умирают или переносят сердечно-сосудистые осложнения. В целом не было получено достоверных различий результатов лечения в зависимости от тактики вмешательства – одновременной или поэтапной.

А.М.Чернявский и соавт. (2006) провели оперативное лечение 136 больным с атеросклеротическим поражением коронарных и БЦА: 50 пациентам выполнена одномоментная операция, у 77 – двухэтапное оперативное лечение, у 9 – трехэтапное. Показаниями к одномоментной операции авторы считают тяжелое поражение коронарного русла с выраженной клиникой стенокардии, поражением ствола левой коронарной артерии (ЛКА), многосудистым поражением; наличием значимых стенозов БЦА (> 70%), контралатеральной окклюзией ВСА с выраженной клинической симптоматикой мозговой недостаточности, интраторакальным поражением ветвей дуги аорты у больных тяжелой формой ИБС. При двухэтапных хирургических вмешательствах в первую очередь оперировали наиболее пораженный бассейн. По результатам работы сделан вывод о том, что этапный подход к оперативному лечению этой категории больных более безопасен и эффективен. При одномоментных операциях летальность составила 8,0%, интраоперационный ОИМ – 6,3%, интраоперационные ОНМК – 10,0%, при многоэтапных – 2,2, 2,3 и 4,3%, соответственно [8].

Результаты исследования В.М. Авалиани были основаны на хирургическом лечении у 103 пациентов с поражением брахицефального и коронарного бассейнов [1]. Одномоментные операции выполнены 51 пациенту, этапные – 52. Всем больным вначале выполняли КЭ, затем АКШ (у 21 человека на работающем сердце). Послеоперационная госпитальная летальность составила 7,8%, неврологические осложнения – 4%. При двухэтапной тактике в первую очередь выполняли КЭ в случае симптомного поражения БЦА или асимптомного билатерального поражения каротидных артерий (на стороне наибольшего стеноза) у больных со стенокардией не выше 2 ФК. У больных со стенокардией III–IV ФК, нестабильной стенокардией, поражением ствола ЛКА, сниженной сократительной способностью миокарда, при асимптомном течении цереброваскулярной болезни в первую очередь проводили хирургическую реваскуляризацию миокарда, а на втором этапе – КЭ. При двухэтапной тактике хирургического лечения послеоперационная госпитальная летальность составила 3,8%, кардиальные (ОИМ) и неврологические осложнения (инсульт/ТИА) – 1,9%. Шестилетняя выживаемость после операций на КА и БЦА составила 76,8%. Отмечены относительно лучшие отдаленные результаты у пациентов после этапных операций – 79,1% против 74,4%.

В Центре Сердца Дуйсбурга за 7 лет выполнено 313 одномоментных операции на каротидном и коронарном артериальных бассейнах. Частота развития осложнений: ОИМ – 3,2% и ОНМК – 2,2%. Данные показатели не превышали таковых при этапном лечении, что позволило сделать вывод, что одномоментная реваскуляризация является безопасным методом при значимом поражении каротидного и коронарного бассейнов [15].

В Англии в 2003 г. проведен анализ результатов 8972 одномоментных и этапных операций. Более высокая летальность (4,6%) отмечена при одномоментных операциях. При этапной тактике имелся высокий риск развития ипсилатерального (5,8%) и любого инсульта (6,3%). При этапном хирургическом лечении по сравнению с одномоментными операциями периоперационный ОИМ встречался значительно реже. Летальность и частота развития инсульта была выше при одномоментном лечении (8,7%), чем при этапном (6,1%). Исследователями был сделан вывод, что в обеих группах пациентов у 10–12% имеется риск летального исхода или тяжелых сердечно-сосудистых осложнений в течение 30 дней после операции [22].

В 1999 году проведен мета-анализ 16 исследований, посвященных хирургическому лечению венечных и брахицефальных артерий. Статистически значимых различий по частоте развития инсульта или смертельных исходов между группами не выявлено [12].

В соответствии с Рекомендациями Американской ассоциации сердца и Американского кардиологического колледжа (ACC/ AHA) по коронарному шунтированию при сочетанном поражении КА и СА оперативное вме-

шательство может быть выполнено в один этап (в одной операционной, операция на СА предшествует коронарному шунтированию), либо в 2 этапа. Поэтапный подход используется наиболее часто, особенно у пациентов с некритическими изменениями коронарного русла. Реваскуляризация церебрального бассейна по поводу выраженного поражения СА должна предшествовать реваскуляризации миокарда, за исключением редких случаев, когда коронарное шунтирование проводится по экстренным показаниям. В этой ситуации операция КЭ должна следовать сразу же за операцией на коронарных артериях [10, 11].

Однако, невзирая на наличие множества публикаций, посвященных данной проблеме, на то, что многие хирурги отдают предпочтение той или иной методике, к настоящему времени нет единого мнения о подходах к хирургическому лечению пациентов с сочетанным поражением коронарных и БЦА. Связано это, в основном, с критериями, используемыми при отборе пациентов для выполнения сочетанных операций коронарного шунтирования и КЭ. Каждое медицинское учреждение придерживается своей методики, отработанной в течение многих лет.

Техника выполнения этапного оперативного вмешательства сопряжена с риском развития осложнений (ОНМК, ОИМ) нереваскуляризованного сосудистого бассейна.

В случае выполнения первым этапом операции на БЦА увеличивается риск осложнений и летальности от ОИМ.

Вмешательство на коронарных артериях первым этапом сочетается с риском развития ОНМК в периоперационном периоде.

Вмешательство на брахицефальных и коронарных артериях одномоментно сочетается с риском развития, как инсульта, так и инфаркта миокарда.

Таким образом, несмотря на развитие хирургии в лечении атеросклеротического поражения БЦА и ИБС, периоперационные кардиальные и неврологические осложнения остаются основной проблемой у пациентов с мультифокальным атеросклерозом.

Нерешенными вопросами лечения этой категории пациентов являются:

1. Целесообразность хирургической коррекции экстракоронарного бассейна;
2. Принятие решения о выборе варианта операции – одномоментная или поэтапная реваскуляризация, а также последовательность определения временного интервала между этапами.

В настоящее время имеется большое количество исследований и публикаций, посвященных проблеме мультифокального атеросклероза. Во многих медицинских учреждениях проводятся хирургические вмешательства при сочетанном поражении коронарных и брахицефальных артерий, и в каждом из них доминирует своя многолетняя тактика. Однако периоперационные кардиальные

и неврологические осложнения остаются основной проблемой у пациентов с мультифокальным атеросклерозом, и решение данной проблемы является одной из важных задач современной сердечно-сосудистой хирургии.

Литература

1. Авалиани В.М. Особенности аортокоронарного шунтирования у больных системным атеросклерозом. Архангельск, 2007.
2. Авалиани В.М., Чернов И.И., Шонбин А.Н. Коронарная хирургия при мультифокальном атеросклерозе: Руководство для врачей. М., 2005. – с 7.
3. Бокерия Л.А., Алякин Б.Г., Бузиашвили Ю.И. Непосредственные и отдаленные результаты стентирования внутренних сонных артерий у больных высокого риска // Журнал неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова. 2005 г. № 3. С. 12–17.
4. Бокерия Л.А., Работников В.С., Алшибая М.М. Одномоментная реваскуляризация головного мозга и миокарда в условиях гипотермической перфузии. Бюл. НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН 2002; 3 (11): 179.
5. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Руководство по сердечно-сосудистой хирургии. 2-е издание. М.: Медицина, 1996; С. 604–5.
6. Работников В.С., Алшибая М.М., Куперберг Е.Б. Хирургическое лечение сочетанных атеросклеротических поражений коронарных и брахицефальных артерий // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1996. – N 3. – С.131–135.
7. Фуркало С.Н., Кондратьев В.А., Альтман И.В. Эндоваскулярные мультидисциплинарные вмешательства при распространенном атеросклерозе венечных, сонных и подвздошных артерий. Клінічна хірургія. 2003; 4–5: 61–2.
8. Чернявский А.М., Караськов А.М., Мироненко С.П., Ковляков В.А. Хирургическое лечение мультифокального атеросклероза. Бюл. СО РАМН 2006; 2 (120): 126–31.
9. Шевченко Ю.Л., Шихвердиев Н.Н., Оточкин А.В. Прогнозирование в кардиохирургии. – СПб: Питер Паблишинг, 1998. – 208 с.
10. ACC/AHA Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. JACC 1999; 34 (4): 1262–47.
11. ACC/AHA Guidelines Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. JACC 1999; 34 (4): 1262–347. Circulation 2004; 110: 340–37.
12. Berger M.A., Taylor R.L., Weisel R.D. et al. Decreased cerebral emboli during distal aortic arch cannulation: a randomized clinical trial // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1999. – Vol. 118. – P. 740–745.
13. Cohen S.N., Hobson R.W., Weiss D.G., Chimowitz M. Death associated with asymptomatic carotid artery stenosis: long-term clinical evaluation. VA Cooperative Study 167 Group. J Vasc Surg 1993; 18: 1002–9.
14. DeBaake M.E. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up // J. Am. Med. Assoc. 1975. – Vol. 233. – P. 1083–1085.
15. Evangelopoulos N., Ostapczuk S., Krian A. Simultaneous carotid and open heart surgery // Angiology and vascular surgery (Russ.) 1997. - N 2. - P. 68–73.
16. Faggioli G. et al. The role of carotid screening before coronary artery bypass. J Vasc Surg 1990; 12: 724–31.
17. Gardner T. et al. Major stroke after coronary artery bypass surgery: changing magnitude of the problem. J Vasc Surg 1986; 3: 684–7.
18. Hertzner N. et al. Coronary angiography in 506 patients with extracranial cerebrovascular disease. Arch Intern Med 1985; 145: 849–52.
19. Hertzner N. R. Combined myocardial revascularisation and carotid endarterectomy / N. R. Hertzner, F. D. Loop, P. C. Taylor // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1983. – Vol. 85, № 4. – P. 577–589.
20. Hirotani T. Stroke after coronary artery bypass grafting in patients with cerebrovascular disease / T. Hirotani, T. Kameda, T. Kumamoto et al. // Ann. Thorac. Surg. 2000. – Vol. 70. – P. 1571–1576.
21. John R. et al. Multicenter review of preoperative risk factors for stroke after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 2000; 69: 30–5.
22. Kovacic J.C., Roy P.R., Baron D.W., Muller D.W. Staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft surgery: initial results from a single center. Catheter Cardiovasc Interv 2006; 67: 142–8.
23. Naylor A.R., Cuffe R.L., Rothwell P.M., Bell P.R. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 380–9.
24. Reed G. et al. Stroke following coronary-artery bypass surgery. A case-control estimate of the risk from carotid bruits. N Engl J Med 1988; 319: 1246–50.
25. Ricotta J.J. Risk factors for stroke after cardiac surgery: Buffalo Cardiac-Cerebral Study Group / J.J. Ricotta, G.L. Faggioli, A. Castilone et al. // J. Vasc Surg. 1995. – Vol. 21. – P. 359 – 364.
26. Rothwell P. The interpretation between carotid, femoral and coronary artery disease. Eur Heart J 2001; 22: 11–4.
27. Tuman K. et al. Differential effects of advanced age on neurologic and cardiac risks of coronary artery operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104: 1510–7.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ДИСТАНЦИОННАЯ ЛОКАЛЬНАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ПЕЧЕНИ

Свиридова Т.И., Бруслик С.В., Ветшев П.С.

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

УДК: 616.36-006-07

REMOTE LOCAL DESTRUCTION OF LIVER TUMORS

Sviridova T.I., Bruslik S.V., Vetshev P.S.

Лечение злокачественных опухолей печени – одна из актуальнейших проблем современной медицины. В последние годы смертность от рака занимает 2 место в ряде других причин [4,15]. Практически у каждого третьего онкологического больного независимо от локализации первичной опухоли обнаруживают метастазы в печени [8]. В связи с этим Всемирной организацией здравоохранения была принята резолюция, призывающая все страны к проведению неотложных противораковых мероприятий, разработке глобальной стратегии по совершенствованию профилактики и терапии онкологических заболеваний [17].

По частоте выявления метастазов опухолей различных локализаций печень находится на втором месте после лимфатических узлов [8]. При этом у больных колоректальным раком (КРР) метастазы в печени развиваются примерно в половине наблюдений, что связано, в первую очередь, с оттоком крови от толстой кишки по системе воротной вены. Только у 5–20% больных с первичными и вторичными злокачественными опухолями печени удастся выполнить радикальное оперативное вмешательство [3, 11, 20]. При этом метастазы КРР в печень занимают ведущую позицию в структуре онкологической заболеваемости и смертности [1, 19].

По данным некоторых авторов в 20–50% наблюдений первичная опухоль толстой кишки диагностируется уже при наличии метастазов в печени. Кроме того, до 30–55% пациентов, радикально оперированных по поводу рака толстой кишки, имеют риск прогрессирования заболевания в виде метастазов в печени [20, 5].

Основные методы лечения опухолевого поражения печени можно объединить в три группы: хирургическое, системная химиотерапия и миниинвазивные методы локальной деструкции, применяемые отдельно и в различных комбинациях. У каждого метода есть как преимущества, так и недостатки, широко обсуждаемые в литературе. В большинстве этих обсуждений высказывается единая точка зрения о том, что наиболее оптимальным в лечении опухолевого поражения печени является применение комбинированного способа, т.е. хирургического вмешательства, лекарственного воздействия (химиотерапии) [2, 12] в сочетании с методами локальной деструкции опухолевой ткани [14, 29]. В ряде случаев авторы указывают, что данные международных регистров и

анализ проспективных исследований свидетельствуют об отсутствии единства лечебной и диагностической тактики в масштабах оценки международного опыта лечения больных с метастазами КРР в печень.

В России основным методом радикального лечения опухолевого поражения печени, позволяющим добиться длительной выживаемости, остается резекция органа [2, 12]. Согласно публикуемым данным большинство хирургических школ придерживается приблизительно одинаковых показаний к хирургическому лечению – возможность радикального удаления первичного очага или вторичной опухоли, при исключении генерализации процесса, т. е. отсутствия внепеченочных метастазов. Такая тактика, оправдана у больных с достаточным функциональным резервом печени, при этом оптимальным методом оперативного лечения признана анатомическая резекция печени. Важно так же отметить, что после проведения хирургического лечения риск развития новых метастазов, к сожалению, остается высоким. [7, 29].

При проведении симптоматической терапии средняя продолжительность жизни пациентов с отдаленными метастазами КРР колеблется в пределах 7–12 месяцев. Применение химиотерапии, в качестве единственного метода, не существенно увеличивает медиану выживаемости – 12–15 месяцев [13, 26]. Таким образом, хирургический метод остается основным в лечении метастатических образований печени, при котором медиана общей выживаемости достигает 35–40 месяцев, а показатели пятилетней выживаемости составляют 30–60% [5]. Но при этом, лишь только у 10–25% пациентов с метастатическим поражением печени колоректальной этиологии удастся выполнить радикальное удаление всех очагов в печени.

Несмотря на достигнутые успехи в лечении злокачественных опухолей печени, сохраняется неуклонный рост частоты возникновения этого заболевания, низкий уровень выживаемости у больных с II–IV стадией, что и определяет высокую социальную значимость данной проблемы [2, 12, 20]. Поэтому, весьма актуальным остается поиск новых методов воздействия на опухоли печени. В сложившихся условиях трудно переоценить значение методов локальной деструкции (абляции), позволяющих добиться некроза опухоли, не прибегая к резекции печени. Наряду с традиционными методами лечения, включающими оперативное вмешательство, лучевую и хими-

отерапию, в последние годы все чаще стали применять миниинвазивные методики (суперселективную внутриартериальную химиоэмболизацию артерий, питающих опухоль, крио-, лазерную – и радиочастотную абляцию), а так же иммунотерапию, биотерапию [9, 16, 35], а также появившуюся, в последние годы, новую неинвазивную технологию, основанную на применении высокоинтенсивного фокусированного ультразвука – High Intensive Focused Ultrasound (HIFU) для дистанционного локального направленного разрушения опухолей [10, 18, 33, 35], которую успешно применяют последние 10 лет в Китае, Южной Корее, Японии и только 5 лет в России, Италии, Испании, Германии и некоторых других странах.

Все применяемые в клинической практике методы локальной деструкции, в зависимости от способа доставки повреждающего опухоль агента разделяют на две основные группы: миниинвазивные и неинвазивные. В группе неинвазивных методов локальной деструкции выделяют контактные и дистанционные способы абляции (локальной деструкции). По фактору воздействия выделяют способы химического и физического воздействия на опухолевую ткань [18].

К группе миниинвазивных методов локальной деструкции относится химическая абляция, которая заключается во введении химически активного соединения (этиловый спирт, уксусная кислота, др.) в опухолевую ткань под ультразвуковым, лапароскопическим, реже рентгенологическим контролем. Это довольно распространенный метод лечения, так как он относительно прост, экономически выгоден и дает неплохие результаты при лечении опухолей печени. Ряд авторов отмечают меньшую частоту рецидивов после введения уксусной кислоты по сравнению с этиловым спиртом [43]. Под действием химического агента (раствор спирта, кислоты) происходит дегидратация опухолевых клеток с развитием коагуляционного некроза и фиброза. Кроме того, развивается некроз эндотелиоцитов и активируется агрегация тромбоцитов, что приводит к тромбозу и ишемии опухолевой ткани. Метод применяется при первичных и вторичных опухолях, чаще всего, у больных гепатоцеллюлярным раком на фоне цирроза печени. При этом полагают, что объем опухоли не должен превышать 30% от объема печени. Противопоказаниями считают тяжелую форму печеночной недостаточности, глубокую тромбоцитопению, тромбоз портальной вены [36]. К недостаткам метода относят – необходимость многократных (до 12 и более при введении этанола) инъекций и длительный период развития некроза, зависимость результата лечения от размера опухоли, осложнений в виде острых болей в верхних отделах живота, что связано с раздражающим действием спирта на брюшину и диафрагму [37, 38].

Таким образом, несмотря на относительно низкую частоту осложнений и летальность, метод локальной деструкции (химическая абляция) ограниченно применяется из-за недостаточной эффективности и необходимости

повторного многократного воздействия на опухолевую ткань для получения полной её деструкции.

Следующая группа миниинвазивных методов локальной деструкции опухолевой ткани основана на применении физических факторов воздействия – таких как, жидкий азот или аргон (криоабляция), электрического тока (электрохимический лизис), гипертермии (радиочастотная, микроволновая, лазерная абляция).

Наиболее давно применяемым и, следовательно, наиболее изученным из всех методов абляции является криодеструкция (криоабляция), предложенная в 1963 г. L. Coorer [24]. Для ее проведения требуется специальная установка, в которую помещают криогенный материал (жидкий азот либо аргон), циркулирующий по системе криозонда (криоапликатора) и создающий необходимую пониженную температуру в очаге. При этом происходит не прямое повреждение клетки, т.е. клетка гибнет не вследствие низкой температуры, а в результате быстрого образования мельчайших кристаллов льда, которые собственно и являются повреждающим агентом для клеток опухоли. В ряде исследований было показано, что необходимо охладить всю опухоль до температуры – 35° С, чтобы достичь полной криодеструкции [28]. Однако при этом сложно контролировать глубину поражения здоровой ткани. К осложнениям криодеструкции относят: интраоперационное кровотечение, холодовое повреждение прилежащих органов, желчные свищи, нарушения свертывающей системы крови, внутрипеченочные абсцессы, миоглобинурия, острую печеночную недостаточность. Частота осложнений составляет 15–60% (в среднем 45%) [41]. Таким образом, сложность аппаратуры, недостаточный контроль глубины повреждения здоровой ткани и высокая частота осложнений, при применении данного метода ограничивают его клиническое использование.

С середины 1990-х гг. в клиническую практику начал внедряться электрохимический лизис. Метод заключается в деструкции опухолевой ткани, расположенной между парой электродов за счет литического действия щелочи (гидроксид натрия) и кислоты (соляная кислота), образующихся в зоне катода и анода, соответственно. Кроме того, лизис усиливается прямым воздействием постоянного электрического тока. Зона воздействия может существенно возрастать за счет увеличения числа вводимых в опухоль электродов [51]. Несмотря на ряд интересных технических решений и почти десятилетнюю историю использования, методика до настоящего времени не нашла широкого применения в клинической практике. По мнению ряда исследователей, связано это, прежде всего, с наличием на рынке медицинского оборудования более простой в эксплуатации, эффективной и управляемой системы радиочастотной абляции, а также обусловлено не полностью изученными побочными эффектами и осложнениями при применении электрохимического лизиса [19, 21, 29]. Многие авторы полагают, что необходимы дополнительные исследования для определения роли этой методики в онкологии [24, 36, 50].

Для локального повышения температуры в опухолевом очаге, созданы и успешно применяются системы инвазивной контактной гипертермической абляции: радиочастотная, микроволновая и лазерная, причем электроды или световоды могут вводиться как непосредственно в орган (после лапаротомии), так и чрескожно под ультразвуковым или лучевым контролем. При этом наиболее распространенным и изученным в плане отдаленных результатов, является метод радиочастотной абляции (РЧА) [3, 5, 19, 20, 29, 42].

При работе радиочастотного генератора высокочастотный переменный ток распространяется от верхушки электрода в окружающие ткани, в результате чего возникают колебательные движения ионов и температура ткани возрастает. При температуре более 60° С клетки начинают гибнуть, вокруг электрода возникает зона некроза. При типичной РЧА температура ткани обычно превышает 100° С, что приводит к формированию зоны коагуляционного некроза [21, 29].

По мнению S. Rossi и соавт. [42], абсолютными противопоказаниями к РЧА при раке печени являются цирроз стадии С по классификации Child, диффузные поражения печени, наличие внепеченочных метастазов, тромбоз воротной вены, низкий протромбиновый индекс (менее 50%), старческий возраст больных. Относительными противопоказаниями к РЧА считают билиарную гипертензию, близкое расположение опухоли к сосудам печени или желчному пузырю, а также подкапсульный рост новообразования.

В настоящее время существует несколько подходов к выполнению РЧА первичных и вторичных образований печени. РЧА опухолей печени может быть выполнена чрескожно, с использованием лапароскопической техники или в ходе традиционного открытого вмешательства. Наиболее широкое применение нашли чрескожный и лапароскопический методы вследствие меньшей инвазивности. Именно, вопросы доступа, числа опухолевых очагов, их размеры и локализации являются самыми обсуждаемыми при использовании РЧА в качестве метода локальной деструкции опухолей печени.

По мнению ряда авторов, наиболее частыми осложнениями процедуры следует считать ранние послеоперационные кровотечения, гемобилию, острый холецистит (при локализации очага в непосредственной близости от желчного пузыря), гемоторакс, абсцессы печени, перфорацию кишки. К числу редких осложнений РЧА относятся тромбоз воротной вены и повреждение желчных протоков [42]. Частота осложнений при РЧА составляет от 4 до 10%, летальность менее 1%. Частота местного рецидива при РЧА по данным ранних исследований составляла около 45% [21]. Однако, по результатам более поздних исследований частота рецидива меньше и составляет 4–27% [48].

Несмотря на уже накопленный опыт, многие вопросы применения технологий остаются открытыми и постоянно обсуждаются в периодической печати – по-

казания и противопоказания, оптимальный размер и число опухолевых очагов, пути осуществления операции, навигация и послеоперационный мониторинг, комбинация с другими методами лечения, зависимость частоты локального рецидива от размеров образования и др.

На современном этапе развития медицины, наиболее заманчивыми для клиницистов и пациентов представляются перспективы использования дистанционного неинвазивного воздействия на опухолевую ткань.

К сожалению, попытки применения неинвазивного дистанционного метода лучевой терапии, не получили широкого распространения из-за того, что малые (субтерапевтические дозы) не давали желаемого результата, а при подведении терапевтических доз – крайне высока вероятность развития лучевого гепатита, хотя встречаются отдельные работы, описывающие возможность доведения суммарной дозы до 70 Гр и медиану выживаемости до 17 мес [25].

Большим шагом вперед, в плане возможности дистанционного воздействия на опухоль печени, стало появление нового неинвазивного метода гипертермической локальной деструкции – ультразвуковой абляции (High Intensive Focused Ultrasound -HIFU). Метод также известен как: HIFU- терапия, ультразвуковая абляция, фокусированная ультразвуковая хирургия. Но чаще в клинической практике используется термин «ультразвуковая абляция» [6, 18, 27, 39].

Первая работа, посвященная потенциальным возможностям высокоинтенсивного фокусированного ультразвука появилась в 1942 г., а в 50-ые года прошлого столетия получила развитие в исследованиях William Fray, которые в экспериментах установил способность дистанционного фокусированного ультразвука создавать очаги деструкции ткани глубоко в головном мозге [27].

До конца XX века препятствием для развития метода являлось не только техническое несовершенство аппаратов, но и отсутствие возможности в реальном времени контролировать сам процесс воздействия. Первые промышленные установки, лишённые выше названных недостатков, появились в 1997 году и уже в начале следующего века во многих странах (Китай, Германия, Италия, Франция, Япония, Австралия и др.) новая неинвазивная технология, основанная на использовании высокоинтенсивного фокусированного ультразвука, стала применяться в клинической практике [6, 10, 18, 33]. Первая демонстрация применения ультразвуковой абляции в онкологии и гинекологии произошла на Европейском конгрессе интервенционных онкологов, проходившем в Милане в 2008 г. К настоящему времени наибольший опыт применения ультразвуковой абляции для лечения новообразований различной локализации накоплен в Китае. [35, 53].

В последние годы наметились новые направления клинического применения метода ультразвуковой абляции – доброкачественные и злокачественные опухоли печени, поджелудочной, молочной и предстательной

желез, почек, сарком костей и мягких тканей, миом матки, образований полости носа, шейки матки, кожи вульвы и др. [6, 18, 22, 32, 34, 47, 49, 54, 55].

Принцип действия лечебного высокоинтенсивного фокусированного ультразвука такой же, как и в диагностике, и основан на способности ультразвуковой волны проходить сквозь ткани, не повреждая их. При прохождении ткани часть энергии переходит в тепло, однако в обычных обстоятельствах это тепло быстро рассеивается. Если скорость нагревания превышает скорость рассеивания, то происходит локальное повышение температуры. При HIFU – воздействии температура возрастает очень быстро (в течение 1 сек) до уровня минимум 56С, что создает цитотоксический эффект, вызывая необратимые изменения в тканях – коагуляционный некроз. Во время воздействия HIFU температура может подниматься выше 80° С [6, 10, 18, 46], что эффективно разрушает опухолевые ткани, поэтому в точном определении температуры в очаге нет необходимости. Фокусировка ультразвуковой волны с помощью специальной линзы приводит к существенному повышению температуры и развитию локального тканевого коагуляционного некроза (локального очага повреждения) [6, 10, 18, 52].

Повреждающее действие HIFU достигается с помощью сочетанного действия трёх механизмов: первый – превращение механической энергии в тепловую, второй – запуск кавитации и третий – прямое повреждение сосудов, питающих опухоль. После повышения температуры в очаге выше 90° С в течение всего 1 секунды, развивается немедленная термическая гибель клеток, приводящая к коагуляционному некрозу опухолевой ткани [6, 10, 18, 23]. Так возникает небольшой локальный очаг повреждения и некроза. При этом поверхностные и окружающие очаг ткани, остаются интактными.

На самом деле, невозможно последовательно выделить хотя бы один из этих механизмов в комплексном эффекте ультразвуковой абляции, все они происходят в зоне локального воздействия чрезвычайно быстро и одновременно. Таким образом, коагуляционный некроз, вызванный фокусированным ультразвуком высокой интенсивности, обусловлен суммарным биологическим эффектом термического фактора, кавитации и разрушения сосудов опухоли.

Все устройства для ультразвуковой абляции делятся на два типа: дистанционные (экстракорпоральные) – применяемые для лечения опухолей многих органов и контактные, использующиеся для лечения заболеваний предстательной железы [47], цервицитов и заболеваний вульвы, а также специализированные, применяемые в отоларингологии для лечения вазомоторных и аллергических ринитов. Аппараты для дистанционного (экстракорпорального) лечения оборудованы датчиками большого диаметра и работают на низких частотах с более высокой интенсивностью излучения, чем контактные, работающие на сверхкоротком расстоянии с высокой частотой и более низкой интенсивностью. В качестве

метода наведения и контроля в этих, по сути, гибридных аппаратах используется УЗИ или МРТ, аналогичные диагностическим системам. Аппарат для ультразвуковой абляции с МРТ – контролем (более известный, как FUS – абляция) используются более ограничено в основном, для лечения опухолей молочных желез, миом матки и опухолевого поражения костей [6, 10, 18, 22, 32, 54].

Для проведения ультразвуковой абляции под УЗ-контролем в настоящее время используют несколько промышленных моделей. Наибольший хирургически спектр имеет полифункциональная модель для дистанционного (экстракорпорального) лечения, разработанная в Китае (Модель JC Focused Ultrasound Therapeutic System, Chongqing HAIFU Technology Company) [6, 18, 34, 49, 55]. Лечебный датчик представлен пьезоэлектрической 12 см линзой с фокусным расстоянием 10–16 см и изменяющейся частотой излучения от 0,8 до 1,6 МГц. Излучение достигает очень большой интенсивности – до 20 000 Вт/см².

Только на этой модели возможно лечение опухолей печени, включая гепатокарциному и метастатические опухоли, поскольку имеется возможность компьютеризированного ультразвукового мониторинга в реальном режиме времени.

Приоритет применения ультразвуковой абляции, внедрения её в клиническую практику принадлежит Китаю [52, 55]. Единичные работы посвящены возможностям HIFU и морфологическим исследованиям после проведения УЗ-абляции, при этом во всех случаях подтверждено наличие некроза в зоне воздействия [52, 6, 18]. Несмотря на большое число пациентов, включенных в исследования, период наблюдения после лечения был весьма кратковременным, а последующее динамическое наблюдение не регулярным.

Более поздние исследования посвящены не столько возможностям применения УЗ-абляции, сколько сочетанному применению HIFU с трансартериальной химиоэмболизацией эмболизацией (ТАХЭ). Авторы делают обоснованные выводы, что сочетанное применение ТАХЭ и HIFU является оптимальным для лечения гепатокарциномы на поздних стадиях [53].

В ряде сообщений приводится алгоритм лечения пациентов с гепатокарциномой, при этом была доказана эффективность лечения небольших гепатокарцином (до 5 см) с помощью только ультразвуковой абляции; для более крупных опухолей авторы считают оптимальное сочетанное лечение ультразвуковой абляции и ТАХЭ [30, 52, 53, 56].

Практически во всех исследованиях, связанных с ультразвуковой абляцией опухолей печени, подчеркивается безопасность метода, однако процедура HIFU при лечении опухолей внутренних паренхиматозных органов требует применения общей анестезии с целью иммобилизации и обезболивания. Среди побочных эффектов лечения опухолей внутренних органов, описаны умеренная боль в месте абляции, различные кожные реакции (наиболее часто – в месте соприкосновения кожи с

окружностью лечебного модуля) в виде очаговой гиперемии, отека кожи, реже ожогов I и II степени. У небольшого числа пациентов отмечается субфебрильная температура, которая проходит самостоятельно в течение нескольких дней [10, 32, 34, 38, 47, 49, 52, 56].

Во многих работах [52, 53, 54, 56] приводятся данные 7-летнего исследования, целью которого являлась оценка безопасности ультразвуковой абляции опухолей печени. Результаты краткосрочного и долгосрочного наблюдения подтверждают полную безопасность ультразвуковой абляции опухолей печени, расположенных рядом с магистральными сосудами, что является важнейшим преимуществом данного метода перед другими методами локальной деструкции опухолей.

Одним из инновационных направлений, в последние годы, стало применение при выполнении ультразвуковой абляции, УЗ контрастного препарата с длительным периодом выведения (препарат Sonazoid, период выведения 120 мин), в структуру мембраны которого, включен химиопрепарат. Данная методика позволяет не только четко дифференцировать образование в печени, сосудистые структуры питающие опухоль, но и оказывать повреждающее действие за счет «взрыва» микропузырьков контраста при воздействии на них ультразвуковых волн, локально высвобождая химиопрепарат, фиксированный на мембране микропузырьков, в опухолевой ткани [40].

В связи с существованием большого разнообразия миниинвазивных, а также появившихся неинвазивных способов локальной деструкции, применяемых для лечения пациентов с опухолевым поражением печени, их выбор часто бывает неоднозначным и нередко основывается на личном опыте и приверженности специалистов, различных подходах хирургов, возможностях конкретного лечебного учреждения, а также зависит от возраста пациента, тяжести заболевания, предпочтений больного и других факторов. При этом, в ряде случаев, не учитывается основной базовый принцип изучения эффективности метода лечения – отдаленный результат, оценка которого должна быть комплексной и корректной, именно от этого должен зависеть выбор тактики и методов лечения.

Несмотря на уже имеющийся накопленный опыт применения неинвазивного дистанционного метода – ультразвуковой абляции, в лечении опухолей печени, поджелудочной железы, молочных желез, забрюшинной клетчатки и др. [6, 10, 18, 22, 30, 32, 34, 35, 47, 49, 52, 54, 56], многие вопросы остаются ещё открытыми. Требуется дальнейшее изучение с целью уточнения показаний и противопоказаний к применению технологии HIFU в клинической практике. Остаются недостаточно решенными вопросы о технических и временных параметрах воздействия на образования печени. Необходима дальнейшая оценка полноты коагуляции опухоли во время операции при отсутствии серозных изменений. Требуется дальнейшая разработка факторов сопряжения между КТ и УЗ-изображением при экзонегативных метастазах. Необходим расчет объема периопухолевого

«захвата» здоровых тканей в зависимости от исходного размера очага и обеспечение и адекватного послеоперационного мониторинга происходящих изменений. Поиск корреляции между данными инструментальных методов исследований и морфологическими изменениями, происходящими в обработанных очагах в разные периоды времени после абляции и др.

Таким образом, накопленный клиницистами разных стран опыт применения технологии неинвазивного дистанционного способа локальной деструкции опухолевой ткани – ультразвуковой абляции (HIFU), свидетельствует о её несомненной эффективности и перспективности использования. Требуется дальнейшее накопление опыта, проведение комплексных сравнительных исследований, которые позволят оценить эффективность технологии в лечении пациентов с опухолевым поражением печени, а также определить место HIFU – абляции в алгоритме лечения этой тяжелой категории пациентов.

Литература

1. Аксель Е.М., Бармина Н.М. Колоректальный рак (заболеваемость, смертность, социально-экономический ущерб). // Российский онкологический журнал, 1999, № 6, С. 40–46.
2. Вишневский В.А., Ефанов М.Г., Казаков И.В. Оценка прогноза и показаний к резекции печени у больных с метастазами колоректального рака. – Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2012. – №3. – С. 56–64.
3. Гранов А.М., Таразов П.Г. Новые технологии интервенционной радиологии в лечении злокачественных опухолей печени (лекция) // Georgian J.Radiol. 1999. № 4. Р. 98–101.
4. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2008 г. // М., «Вестник Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН». – 3/2009. – С. 11–13.
5. Долгушин Б.И. и др. Лучевые методы диагностики в оценке изменений в зоне радиочастотной термоабляции опухолей печени [Текст] / Б.И. Долгушин [и др.] // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – 2008. – № 2. – С. 35–4.
6. Карпов О.Э., Ветшев П.С., Животов В.А. Ультразвуковая абляция опухоли – состояние и перспективы // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 2. – С. 77–82.
7. Колесник Е.А., Хворостовский Р.Р., Лаврик Г.В., Губская В.З. Комбинированное лечение больных колоректальным раком с синхронными метастазами в печени с применением циторедуктивных операций и различных режимов химиотерапии [Текст] / Е.А. Колесник, //Онкология. – 2008. – № 1. – С. 36–37.
8. Комов Д.В., Рощин Е.М., Гуртова И.Б. Лекарственное лечение первичного и метастатического рака печени. М 2002; 160.
9. Котельников А.Г. [и др.] Резекция печени с предоперационной регионарной химио и биотерапией по поводу метастазов колоректального рака в печени [Текст] / А.Г. Котельников [и др.] // Материалы XII Российского онкологического конгресса. – М., 2008. – 188 с.
10. Назаренко Г.И., Чен В.Ш., Джан Л., Хитрова А.Н. Ультразвуковая абляция HIFU высокотехнологичная органосохраняющая альтернатива хирургического лечения опухолей 2008, – С. 13–14, 21–22.
11. Патютко Ю.И. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени. М.: практическая медицина, 2005. – 312 с.
12. Патютко Ю.И., Сагайдак И.В., Котельников А.Г. и др. Резекция печени: современные технологии при опухолевом поражении. Анналы хирургической гепатологии, Видар, 2010, № 2, С. 9–17.
13. Пикунов М.Ю., Вишневский А.А., Вишневский В.А., Ионкин Д.А. Метастазы колоректального рака в легкие и печень – новые возможности хирургического лечения. Альманах ин-та хирургии. Им. А.В. Вишневского 2008; 3: 36, 29–32.
14. Резолюция XVIII Международного конгресса хирургов – гепатологов стран СНГ от 14–16 сентября 2011г, Москва, Анналы хирургической гепатологии, 2010, том 16, № 4.
15. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ. // Российский онкологический журнал, 2000, 6.

16. Федоров В.Д., Вишневский В.А., Назаренко Н.А. Первичные и вторичные опухоли печени. Клиническая хирургия. Национальное руководство. – Т. 2, 2009, 571 с.
17. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2009 г. (заболеваемость и смертность). М., 2010, 260.
18. Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Ветшев П.С., Бруслик С.В. и др. Возможности HIFU-технологии в лечении пациентов с опухолями в многопрофильном стационаре. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова 2009, Т. 4, № 2, – С. 3–8.
19. Abdalla EK, Vauthey J.N. Ellis L.M. et al. Recurrence and outcomes following hepatic resection, radiofrequency ablation, and combined resection for colorectal liver metastases // *Ann. Surg.* – 2004. – Vol. 239(6). – P. 818–825; discussion 825-827.
20. Brachet D. et al. Prognostic factors of survival in repeat liver resection for recurrent colorectal metastases: review of sixty-two cases treated at a single institution [Text]/ D.Brachet [et al.] // *Dis Colon Rectum.* – 2009. – № 52(3). – P. 475–483.
21. Buscarini I., Rossi S., Fornari F., Di Stasi M., Buscarini E. Laparoscopic ablation of liver adenoma-by radiofrequency electrocautery. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 68-70.
22. Chen WZ, Wang W, Zhu H, et al. Clinical follow-up reports on high intensity focused ultrasound treatment of osteosarcoma. In *Proceeding of 4th International Symposium on Therapeutic Ultrasound*; September 18-20, 2004; Kyoto, Japan.
23. Clement GT. Perspectives in clinical uses of high-intensity focused ultrasound. *Ultrasonics*. 2004; 42: 1087-93.
24. Cooper L.S. Cryogenic Surgery: a new method of destruction or extirpation of benign or malignant tissue. *NEnglJMed* 1963; 268: 743.
25. Dawson, L. A., Ten Haken, R. K., and Lawrence, T. S., Partial irradiation of the liver, *Semin. Radiat. Oncol.*, 11, 240–246, 2001.
26. De Haas R.J. et al. Tumor Marker Evolution: Comparison with Imaging for Assessment of Response to Chemotherapy in Patients with Colorectal Liver Metastases [Text] // *Ann Surg. Oncol.* – 2010. – № 17. – P.1010–1023.
27. Fray WJ, Barnard JW, Fray FJ., Krumins RF, Brennan JF. Ultrasonic lesions in the mammalian central nervous system. *Science* 1955; 122: 517-8.
28. Gagne D.J., Roh M.S. Cryosurgery for hepatic malignancies. In: Curley S.A. *Liver Cancer*. New York: Springer-Verlag Publishers 1998; 173-200.
29. Gleisner A.L. et al. Colorectal liver metastases: recurrence and survival following hepatic resection, radiofrequency ablation, and combined resection-radiofrequency ablation [Text] // *Arch. Surg.* – 2008. – № 143(12). – P. 1204–1212.
30. Hans ST. High-Intensity Focused Ultrasound A new Treatment Method of Liver Cancer In *Proceedings of the 7th International Symposium on Therapeutic Ultrasound*, 2007, Seoul, Korea p. 32.
31. Hill CR, ter Haar GR. High-intensity ultrasound-potential for cancer treatment. *Br J Radiol* 1995; 68: 1296-303.
32. Hynynen K, Pomeroy O., Smith D. N. et al. MR imaging-guided focused ultrasound surgery of fibroadenomas in the breast: A feasibility study. *Radiology* 2001; 219: 176-85.
33. Kennedy JE, ter Haar GR, Cranston D. High Intensity Focused Ultrasound: surgery of the future? *Brit J Radiol*, 2003, 76; 590–599.
34. Kohmann K.U., Michel M.S., Gaa J. et al. High intensity focused ultrasound as noninvasive therapy for multilocal renal cell carcinoma: case study and review of the literature. *J Urol*. 2002; 167: 2397-403.
35. Li CX, Xu GL, Jiang ZY, et al. Analysis of clinical effect of high-intensity focused ultrasound on liver cancer. *World J Gastroenterol*. 2004 ;10: 2201-4.
36. Livraghi T. et al. Long term results of single session percutaneous ethanol injection in patients with large hepatocellular carcinoma // *Cancer* – 1998. – Vol. 83. – P. 488-57.
37. Livraghi T., Bolondi L., Lazzaroni S. et al. Percutaneous ethanol injection in the treatment of hepatocellular carcinoma in cirrhosis. A study on 207 patients. *Cancer* 1992; 69: 925–929.
38. Lyn D.Y., Lin S.M., Liaw Y.F. Non-surgical treatment of hepato-cellular carcinoma. *J GastroenterolHepatol* 1997; 12: 319–328.
39. Lynn JG, Zwemer RL, Chick AJ, Miller AG, A new method for the generation and use of focusend ultrasound in experimental biologi. *J Gen Physiol* 1942; 179-93.
40. Maruyama H., Yoshikawa M., Yokosuka O. Current role of ultrasound for the management of hepatocellular carcinoma. *World J Gastroenterol*. 2008 March 21; 14(11): 1710-1719.
41. McCarty T.M., Kuhn J.A. Cryotherapy for liver tumors. *Oncology* 1998; 12: 979-987., 43 – . Seifert J.K., Morris D.L. World survey on the complication of hepatic and prostate cryotherapy. *Wld J Surg* 1999; 23: 109-113.
42. Rossi S., Garbagnati P., Rosa L. et al. Radiofrequency thermal ablation for treatment of hepatocellular carcinoma. In *J Clin Oncol* 2002; 7: 225-235.
43. Siperstein A.E., Berber E. Cryoablation, Percutaneous Alcohol Injection, and Radiofrequency Ablation for Treatment of Neuroendocrine Liver Metastases // *World. J. Surg.* – 2001. – Vol. 25. – P. 693–696.
44. Stewart EA, Gedroyc WM, Tempany CM, et al. Focused treatment of uterine fibroid tumors: safety and feasibility of a noninvasive thermoablative technique. *Am J Obstet Gynecol*. 2003; 189: 48-54.
45. Taylor I. Chemotherapy for colorectal cancer – an overview of current managements for surgeons. *EJSO*, 2005,16.
46. ter Haar GR, Clarke RL, Vaaughan MG, Hill CR. Trackless surgery using focused ultrasound: Technique and case report/ *Min Inv Ther* 1991; 1: 13-5.
47. Ushida T. et al. Transrectal high-intensity focused ultrasound for treatment of patients with stage T1N0M0 localized prostate cancer: a preliminary report. *Urology*. Vol. 59.P. 394-398.
48. Van Tilborg AAJM, Meijerink MR, Sietses C et al (2011) Longtrm results of radiofrequency ablation for unresectable colorectal liver metastases: a potentially curative intervention. *Br J Radiol* 84(1002): 556–565.
49. Visioli A.G., Rivens I.H., ter Haar G.R. et al. Preliminary results of a phase I dose eclation clinical trial using HIFU in the treatment of localiset tumors. *Eur J Ultrasound*. 1999; 9: 11-8.
50. Wemyss-Holden SA, Dennison AR, Maddern GJ. The mystery of liver regeneration. *British Journal of Surgery* 2002, 89:1089-1095.Wemyss-Holden S.A., Dennison A.R., 2002.
51. Wemyss-Holden SA, Robertson GSM, Hall Pde la M, et al. Electrolytic treatment of colorectal liver tumour deposits in a rat model: a technique with potential for patients with unresectable liver tumours. *Digestive Diseases* 2000; 18:50-57.
52. Wu F, Chen WZ, Bai J, Zou JZ, Wang ZL, Zhu H, et al. Pathological changes in human malignant carcinoma treated with high-intensity focused ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 2001; 27: 1099-2006.
53. Wu F, Wang ZB, Chen WZ, et al. Advanced hepatocellular carcinoma:treatment with high-intensity focused ultrasound combined with transcaterter arterial embolization. *Radiology*. 2005; 235: 659-67.
54. Wu F, Wang ZB, Chen WZ, et al. Non-invasive ablation of high intensity focused ultrasound for the treatment of patients with malignant bone tumors. *J Bone Joint Surg. (Br)* 2005;87B:S4.
55. Wu F., Wang Z.B., Chen W.Z. et al. Extracarporeal focused ultrasound surgery for thretment of human solid carcinomas: early Chines clinical experience. *Ultrasound Med Biol*. 2004; 30: 245-60.
56. Zhan I, Jin Ch, Zhu K. High-intensity focused ultrasound (HIFU): effective and safe therapy for hepatocellular carcinoma adjacent to major hepatic veins. *Eur Radiol* (electronic version) 2008 sep 16.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

О БРЮШНОЙ ЖАБЕ (ANGINA ABDOMINALIS) – ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ

Мироненко Д.А.

3 Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого

УДК: 616.34-005.34

ABDOMINAL ANGINA (ANGINA ABDOMINALIS) – THE HISTORY OF RESEARCH

Mironenko D.A.

Частота сосудистых поражений в последние 50-70 лет в России и других странах Европы и Америки имеет тенденцию к прогрессированию. Особое место в практике хирурга и терапевта занимает хроническая абдоминальная ишемия (ХАИ), ввиду того, что она является пограничной зоной диагностических и лечебных интересов врачей разных специальностей. Хроническая абдоминальная ишемия это патологическое состояние, характеризующееся хроническим нарушением висцерального кровообращения вследствие поражения или сдавления непарных висцеральных ветвей брюшной аорты (БА), со временем приводящее к морфологическим изменениям и функциональным нарушениям органов пищеварения. Клинически это проявляется болями в животе, диспепсическими расстройствами, а у ряда больных прогрессирующим снижением веса.

Анализ литературных источников посвященных абдоминальной патологии, обусловленной хроническим нарушением кровотока по непарным висцеральным артериям, позволяет выделить три периода, в рамках которых сосредоточены исследования, касающиеся изучения определенных аспектов данного заболевания. Это периоды патологоанатомических исследований, клинического изучения, а также период, включающий в себя преимущественно вопросы диагностики и лечения.

История изучения хронической абдоминальной ишемии берет свое начало в первой половине XVI столетия. Первое упоминание об облитерации мезентериальных сосудов встречается в книге итальянского патологоанатома А. Benivieni «De abditis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis» опубликованной в 1507 году [60]. С этого момента начался довольно продолжительный патологоанатомический период изучения сосудистой патологии органов пищеварения. Уже во второй половине XVIII столетия швейцарский анатом и физиолог А. Haller (рис. 1) в своих трудах¹ рассматривал атеромы, как патологические изменения интимы стенозированных артерий. Он отмечал, что артериальное кровоснабжение толстой кишки осуществляется с помощью ветвей верхней и нижней брыжеечных артерий, а

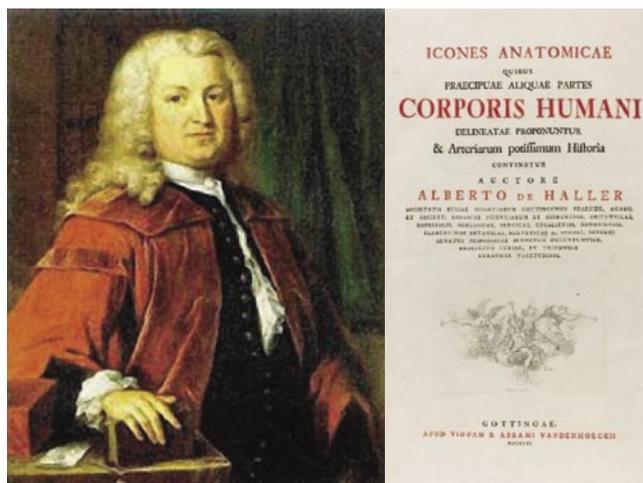


Рис. 1. Albrecht von Haller (1708–1777) и титульный лист книги «Icones anatomicae» опубликованной в 1756 году

соединение обеих артерий образует «anastomosis magna» (рис. 2). А. Haller² назвал эту коллатераль «Arcus Riolani» в честь парижского анатома J. Riolan младшего (рис. 3), ранее описавшего данный анастомоз, но не придавшего ему важного практического значения в компенсации висцерального кровотока при мезентериальных окклюзиях, посвятив этой теме лишь несколько строк в трактате «Anthropographia et osteologia» (1626) [40]. Первые патологоанатомические наблюдения аневризм непарных висцеральных артерий появляются в работах итальянских авторов G.M. Lancisi «De motu cordis et aneurysmatibus» (1728) и G.B. Morgagni «Adversaria anatomica prima» (1762), описавших аневризму чревного ствола (ЧС) и верхней брыжеечной артерии (ВБА) соответственно [23, 40]. Интересным, с точки зрения особенностей течения патологического процесса, представляется сообщение J. Despre (1834) опубликованное в бюллетене Парижского анатомического общества. В нём говорилось о случае кишечной гангрены вследствие облитерации ВБА у женщины при жизни страдавшей упорными запорами [6, 15]. В 1843 г. немецкий анатом и физиолог F. Tiedemann в своей монографии (рис. 4) рассмотрел случай

¹ В работах «Opuscula pathologica» (1755) и «Icones anatomicae» (1756). – Примеч. авт.

² Ряд анатомических образований носит имя Albrecht von Haller в т. ч. «tripus coeliacus Halleri» или «tripus Halleri» (треножник Галлера) синоним «truncus coeliacus». – Примеч. авт.

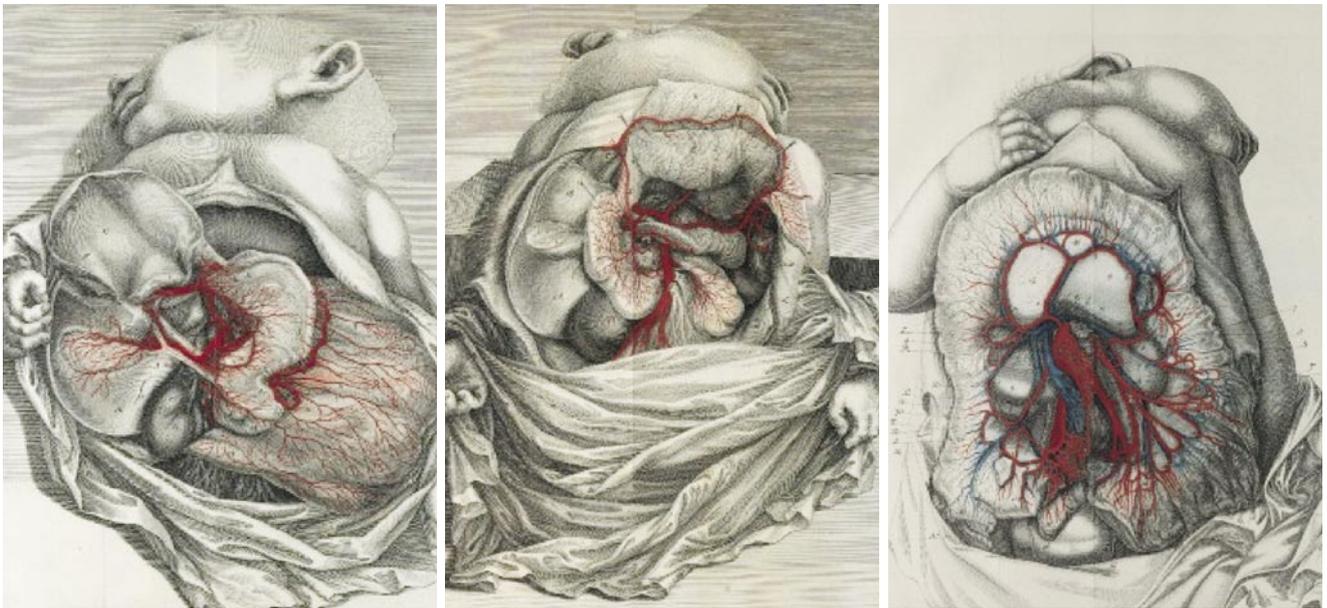


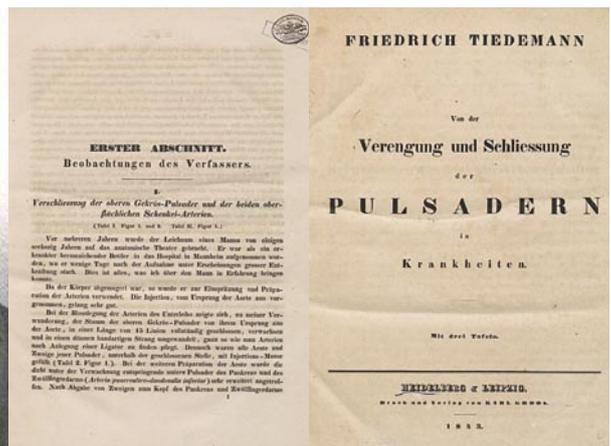
Рис. 2. Гравюры кровоснабжения органов пищеварения в книге Albrecht von Haller «Icones anatomicae» (1756)



Рис. 3. Jean Riolan младший (1580–1657)



Рис. 4. Friedrich Tiedemann (1781–1861) и его монография «Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten» (1843)



окклюзии ВБА, возникшей, как он считал, задолго до смерти больного, показав функциональную значимость чревно-брыжеечного и межбрыжеечного анастомозов при окклюзионно-стенотическом поражении непарных висцеральных артерий. Среди других публикаций этого периода следует отметить работу J. Chiene (1868) впервые описавшего экстраперитонеальный коллатеральный кровоток (анастомоз с бассейном внутренних подвздошных артерий и другие вторичные вне чревные анастомозы) при окклюзии всех трех непарных висцеральных сосудов. Здесь также заслуживает внимание сообщение G. Merkel (1866) наблюдавшего на аутопсии язву двенад-

цатиперстной кишки сосудистого происхождения. Эти и многие другие наблюдения побудили клиницистов вести поиски для выявления характерных симптомов обнаруживаемых при аутопсии изменений.

Период клинических исследований начинается во второй половине XIX столетия. Первые описания клинической картины хронической ишемии органов пищеварения появляются в трудах G. Baccelli (1867) и H. Nuchard (1893)³ (рис. 5, 6). Эти работы, а также исследования А. Hasenfeld (1897), J. Edgren (1898) и других авторов, подтверждавшие связь патоморфологических (атеросклеротических)⁴ изменений непарных висцераль-

³ Французский ка рectoris pseudogastralgique).

⁴ В то время использовался термин «артериосклероз», название «атеросклероз» (от греч. «αθήρος» – каша и «σκληρός» – твердый) предложил немецкий патологоанатом Felix Jacob Marchand (1846–1928) в 1904 году на конгрессе по внутренней медицине в Висбадене. Термин «атеросклероз» стал широко применяться только в середине прошлого века.

Мироненко Д.А.
О БРЮШНОЙ ЖАБЕ (ANGINA ABDOMINALIS) – ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ

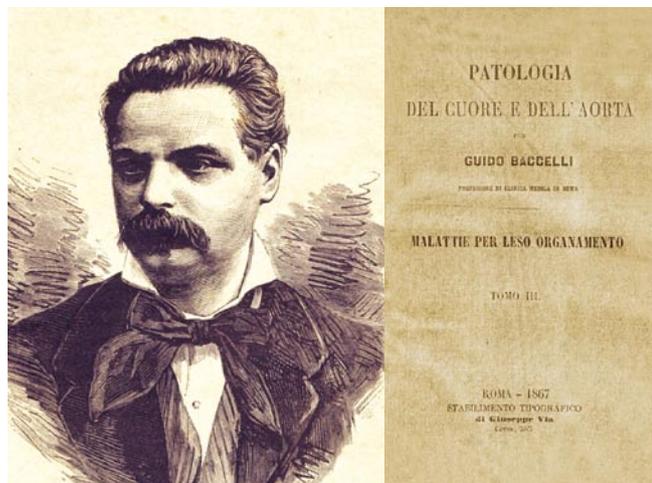


Рис. 5. Guido Baccelli (1830–1916) и титульный лист 3 тома «Patologia del cuore e dell'aorta» опубликованного в 1867 году

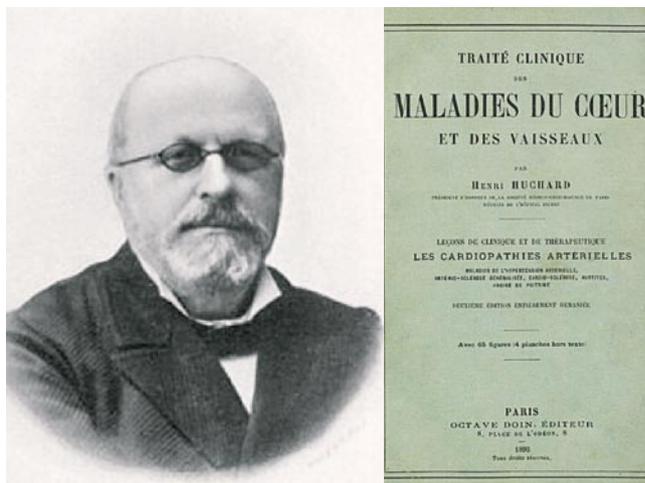


Рис. 6. Henri Huchard (1844–1910) и титульный лист книги «Traité clinique des Maladies du Cœur et des vaisseaux» изданной в 1893 году

ных артерий и клинических проявлений заболевания, сделали возможным дальнейшее систематическое изучение данной патологии и выделение её в начале прошлого столетия в отдельную нозологическую форму. В этот период ряд авторов в клинической картине заболевания на первый план выдвигали не столько абдоминальные боли, сколько функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта, проводя при этом аналогию с хорошо изученной к тому времени «intermittent claudication» или «dysbasia intermittens» (перемежающейся хромотой). Так, G. Carrière в 1900 г., рассматривал данную патологию, как «claudication intermittente de l'estomac» (перемежающаяся хромота желудка), а J. Schnitzler (1901) – «intermittierenden anämischen dysperistaltik» (перемежающаяся анемическая дисперистальтика). В тоже время N. Ortner (1902) сравнивал симптомокомплекс хронической ишемии органов пищеварения с клиническими проявлениями и функциональными нарушениями, возникающими при атеросклеротическом поражении других сосудистых бассейнов. На основании своих наблюдений и анализа литературных данных он ввёл термин «dyspragia⁵ intermittens angiosclerotica intestinalis» (перемежающаяся ангиосклеротическая диспрагия кишечника)⁶. Следует отметить также сообщение E. Neusser (1902) выделявшего в течение атеросклеротической ишемии органов пищеварения два клинических варианта энтералгии и перемежающийся парез кишечника. Однако большинство авторов ведущим в клинической картине заболевания рассматривали болевой абдоминальный синдром. В этой

связи наиболее часто в литературе этого периода для обозначения хронической сосудистой патологии органов пищеварения использовался термин «angina abdominis» (брюшная жаба) по аналогии с «angina pectoris» (грудной жабой), как с заболеванием, имеющим единые патогенетические механизмы возникновения, во многом схожие клинические проявления и единые в то время подходы к лечению. Впервые термин «angina abdominis» предложил профессор Римского университета G. Baccelli в 1867 г. для описания клинической картины недостаточности висцерального кровообращения вызванного аневризмами торакоабдоминального отдела аорты и непарных висцеральных артерий⁷. Позднее F. Minella (1902), J. Pal (1904), F. Perutz (1907), L. Brunton (1912) и другие авторы в своих работах используют термин «angina abdominis» при описании случаев хронической ишемии органов пищеварения вследствие атеросклеротического поражения непарных висцеральных артерий. В дальнейшем название получило всеобщее признание, а как «angina abdominalis» или «abdominal angina»⁸ нередко применяется и в наши дни.

Из отечественных авторов большой вклад в формировании представления о симптоматологии хронической абдоминальной ишемии, указывающей на сосудистое происхождение заболевания, внесли Р. Энгельгардт (1899) и М. Бух (1904), работы которых были опубликованы на немецком языке. Первые сообщения на русском языке посвященные «брюшной жабе», как отдельной нозологической форме, принадлежат Ф.К. Гейслеру (1910)⁹ и

⁵ Dyspragia (δυσ – праσσειν = funktionieren). – Примеч. N. Ortner (1902). Dyspragia (нарушенная функция, дисфункция). – Примеч. авт.

⁶ В честь австрийского терапевта Norbert Ortner (1865–1935) данная патология иногда встречается в литературе в наши дни, как «перемежающаяся диспрагия Ортнера» или «синдром Ортнера II».

⁷ Термин «angina abdominis» встречается и в более поздних работах Guido Baccelli.

⁸ Названия «angina abdominalis» и «abdominal angina» синонимы «angina abdominis».

⁹ Фёдор Карлович Гейслер (1860– после 1914), доктор медицины, приват-доцент клиники внутренних болезней Императорской Военно-медицинской академии.

М.Я. Брейтману (1913). Позднее Б.Н. Михайлов (1923) у больного с симптомокомплексом «angina abdominalis» описал систолический шум в проекции непарных висцеральных артерий, дополнив тем самым клиническую картину заболевания.

В настоящее время симптомокомплекс, вызванный поражением непарных висцеральных ветвей БА, известен в литературе более чем под 20 названиями. Чаще других, помимо «angina abdominalis», встречаются термины: «субдиафрагмальная стенокардия» А.Н. Крюков (1935), «intestinal angina» (кишечная жаба) W. Mikkelsen (1957), «chronic intestinal ischemia» (хроническая кишечная ишемия) G. Heard и соавт. (1963), «Chronisches Verschlussyndrom der Eingeweideschlagadern» (синдром хронической окклюзии висцеральных артерий) J. Volmar (1967), «абдоминальный ишемический синдром» Ю.Л. Шальков (1970), «хроническая ишемия органов пищеварения» Г.С. Кротовский (1974), «chronic visceral ischemia» (хроническая висцеральная ишемия) R. Stoney и соавт. (1977), «синдром хронической абдоминальной ишемии» А.В. Покровский (1979), «висцерально-ишемический синдром» А.А. Шалимов и соавт. (1979), «ишемическая болезнь органов пищеварения» Л.В. Поташов и соавт. (1985), «хроническая абдоминальная ишемия» А.В. Гавриленко (1990).

Следующий период диагностики и лечения хронической абдоминальной ишемии начинается в 50-х годах прошлого века. Наиболее важным моментом в изучении хронических окклюзионно-стенотических поражений непарных висцеральных ветвей БА по праву считается разработка и внедрение в клиническую практику рентгенконтрастных методов обследования. W. Mikkelsen и J. Zaro в 1958 г. впервые с помощью ангиографии выявили стеноз верхней брыжеечной артерии и установили диагноз «angina abdominalis». В 1959 г. J. Derrick и соавт. описали случай больного ХАИ вызванный нарушением проходимости ЧС и ВБА вследствие атеросклероза. Диагноз был установлен ангиографически и подтвержден во время операции. В дальнейшем G. Moris и M. De Bakey (1961), А.В. Покровским и соавт. (1970), Б.В. Петровским (1971), А.А. Шалимовым и соавт. (1979) и другими авторами сообщалось о значении атеросклеротического поражения одного или нескольких висцеральных сосудов в генезе хронической ишемии органов пищеварения. Среди причин, вызывающих стеноз или окклюзию непарных висцеральных артерий, описывались кроме атеросклероза: неспецифический аortoартериит С. Rob (1967), А.В. Покровским (1970); фиброзно-мышечная дисплазия Н. Ripley и соавт. (1966). Как редкие причины заболевания А.В. Покровским (1979) рассматривались аневризмы непарных висцеральных артерий и аневризмы брюшного отдела аорты вследствие атеросклероза и неспецифического аortoартериита. Во всех этих наблюдениях речь шла о интравазальных стенозах непарных висцеральных артерий, процессах, происходящих в сосудистой стенке.

Кроме изменений самой сосудистой стенки, стеноз непарных висцеральных артерий может быть обусловлен различными процессами в окружающих тканях. Ещё в 1900 г. G. Carrière высказывал предположение о возможности компрессии ЧС ганглиями и нервными волокнами солнечного сплетения. Позднее В. Lipshutz (1917) в серии анатомических исследований выявил случаи сдавления ЧС элементами диафрагмы. Однако лишь в начале 60-х годов прошлого века была доказана возможность развития хронической ишемии органов пищеварения вследствие экстравазальной компрессии непарных висцеральных артерий.

В 1963 г. P. Harjola сообщил о нарушении проходимости ЧС, вызванной компрессией сосуда нейроганглионарной тканью чревного сплетения и сопровождавшейся клинической картиной «angina abdominalis». Автор назвал данную патологию «celiac axis syndrome» (синдромом чревного ствола). J. Dunbar и соавт. (1965) наблюдали случаи «брюшной ангины» преимущественно обусловленные сдавлением ЧС срединной дугообразной связкой, что послужило основанием для авторов называть клиническую картину, сопровождающее данное состояние, термином «ligamentum arcuatum syndrome» (синдром срединной дугообразной связки). J. Warter и соавт. (1976) предложили рассматривать экстравазальный стеноз ЧС как «maladie phrénoceliaque» (диафрагмо-чревную болезнь), тем самым подчеркивая, что в основе её лежит нарушение анатомических и функциональных взаимоотношений между ЧС и диафрагмой, что создает патологическую ситуацию.

В настоящее время хроническая абдоминальная ишемия, обусловленная экстравазальной патологией, чаще встречается в литературе под названием «celiac compression syndrome» (синдром компрессии чревного ствола) предложенным S. Marable и соавт. в 1968 г., реже применяются термины «синдром срединной дугообразной связки» [30] или «синдром Данбара» [55].

В связи с ростом облитерирующих заболеваний сосудов ранняя диагностика хронической сосудистой патологии органов пищеварения является первоочередной задачей. В этой связи важным моментом в изучении ХАИ явилось внедрение в клиническую практику неинвазивных методик лучевой диагностики: компьютерной томографии (КТ), цветного дуплексного сканирования (ЦДС), магнитно-резонансной томографии (МРТ). Ещё совсем недавно многие авторы А.В. Покровский и соавт. (1987), А.А. Спиридонов и соавт. (1996), С. Cunningham и соавт. (1992), С. Bakal и соавт. (1992), Т. Harward и соавт. (1993) рассматривали общепринятое рентгенконтрастное исследование аорты и мезентериальных артерий лучшим методом их визуализации и считали её золотым стандартом. Однако за последнее десятилетие КТ (МР)-ангиография и ЦДС зарекомендовали себя весьма надежными методами диагностики сосудистой патологии, зачастую не уступающими ангиографическому исследованию. Применение неинвазивных методик

лучевой диагностики и постоянное их совершенствование значительно повысило возможности ранней диагностики хронической сосудистой патологии органов пищеварения.

Хотя клиническая картина «angina abdominalis» известна довольно давно. Хирургическое лечение поражений непарных висцеральных артерий стало применяться только в 60–70 годы прошлого столетия. R. Shaw и E. Maynard в 1958 г. впервые успешно выполнили две трансартериальные тромбэндартерэктомии из ВБА. В 1959 г. J. Derrick и соавт. представили технику антеградного шунтирования ЧС и ВБА с использованием аутогенной подвздошной артерии. Первый случай ретроградного шунтирования с использованием протеза «Dacron» описан G. Morris и соавт. в 1962 году. В 1963 г. P. Harjola сообщил о исчезновении симптомов «angina abdominalis» после рассечения плотной нейроангиоглионарной ткани чревного сплетения, вызывающей сдавление ЧС. Первое сообщение о применении чрескожной эндоваскулярной ангиопластики при лечении хронической мезентериальной ишемии опубликовано J. Furrer и соавт. в 1980 году.

В нашей стране первая успешная условно-реконструктивная операция на непарных висцеральных ветвях БА была выполнена в 1962 г. А.В. Покровским, а в 1963 г. им же произведена первая реконструктивная операция на висцеральных артериях [10].

Выделенная как самостоятельная нозологическая форма более 100 лет назад, «angina abdominalis» и в настоящее время не утратила своей актуальности и вызывает большой интерес у врачей различных специальностей. Представленные в настоящей статье исторические события во многом сформировали наше современное представление о данном заболевании.

Несмотря на сравнительно продолжительный период изучения ишемических расстройств органов пищеварения, ХАИ продолжает представлять серьезную медико-социальную проблему, которая заслуживает самого активного внимания и участия, как исследователей, так и практических врачей. В настоящее время накоплен значительный опыт оперативного лечения хронической сосудистой патологии органов пищеварения, прежде всего касающийся совершенствования методик хирургической коррекции абдоминального кровотока. Современная концепция хирургического лечения ХАИ заключается во внедрении в клиническую практику малоинвазивных методик хирургической коррекции. При интравасальных поражениях висцеральных сосудов в последние десятилетия нашла широкое применение чрескожная эндоваскулярная ангиопластика, которая хорошо зарекомендовала себя при атеросклеротическом непротивящем поражении непарных висцеральных артерий. Перспективным направлением при хирургическом лечении экстравазальной патологии является применение лапароскопической техники декомпрессии ЧС.

До недавнего времени существовал определенный консерватизм относительно перспектив медикаментозной

терапии ХАИ. Однако исследования последних десятилетий направленные, прежде всего, на изучение атеросклероза и неспецифического аортоартериита, во многом изменили представление о возможностях консервативного лечения хронической сосудистой патологии органов пищеварения. Сегодня уже не у кого не вызывает сомнений, что назначение адекватной медикаментозной терапии влияет как на течение патологического процесса в целом, замедляя прогрессирование заболевания и уменьшая клинические проявления, так и предопределяет результат оперативного лечения у оперированных больных.

Литература

1. Брейтман М.Я. Симптоматология брюшной жабы / М.Я. Брейтман // *Практ. врач.* – 1913. – № 14, 15. – С. 211-214, 229-232.
2. Гавриленко А.В. Диагностика и хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии / А.В. Гавриленко, А.Н. Косенков. – М.: Москва, 2000. – 170 с.
3. Гейслер Ф.К. О брюшной жабе (angina abdominalis) / Ф.К. Гейслер // *Рус. врач.* – 1910. – № 45. – С. 1580-1585.
4. Кротовский Г.С. Хирургическое лечение окклюзионных поражений ветвей брюшной аорты (почечных, чревных и верхней брыжеечной артерий): дис. ... д-ра мед. наук / Г.С. Кротовский. – М., 1974. – 278 с.
5. Крюков А.Н. Неотложная симптоматология внутренних болезней / А.Н. Крюков. – М., Л.: Гос. изд-во биолог. и мед. лит., 1935. – 132 с.
6. Лепздат П. Инфаркт кишечника: пер. с рум. / П. Лепздат. – Бухарест: Мед. изд-во, 1975. – 282 с.
7. Михайлов Б.Н. Случай «angina abdominalis» / Б.Н. Михайлов // *Мед. мысль.* – 1923. – № 1-6, 7-8, 9-10. – С. 584-588, 642-645, 684-687.
8. Петровский Б.В. Хирургическое лечение окклюзионных поражений брюшного отдела аорты и ее ветвей, питающий жизненно важные органы / Б.В. Петровский // *Тез. докл. X Междунар. конгр. по сердеч.-сосуд. заболеваниям.* – М., 1971. – С. 45–47.
9. Покровский А.В. Хирургическое лечение «Angina abdominalis» / А.В. Покровский [и др.] // *Вестн. хирургии.* – 1970. – № 1. – С. 54-61.
10. Покровский А.В. Хронические нарушения висцерального кровообращения / А.В. Покровский // *Заболевания аорты и ее ветвей / А.В. Покровский.* – М.: Медицина, 1979. – Гл. 4. – С. 132–161.
11. Покровский А.В. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения / А.В. Покровский, П.О. Казанчан, А.А. Дюжинов. – Ростов н/Д: Изд-во Рост. ун-та, 1982. – 224 с.
12. Покровский А.В. Ультразвуковое исследование при окклюзионных поражениях брюшной аорты / А.В. Покровский [и др.] // *Хирургия.* – 1987. – № 7. – С. 9-14.
13. Поташов Л.В. Ишемическая болезнь органов пищеварения / Л.В. Поташов, М.Д. Князев, А.М. Игнашов. – Л.: Медицина, 1985. – 216 с.
14. Спиридонов А.А. Хроническая ишемия органов пищеварения / А.А. Спиридонов, Л.И. Клионер // *Сердечно-сосудистая хирургия: руководство / Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия.* – М.: Медицина, 1996. – С. 681–688.
15. Тутов Е.Г. Хирургия висцеральных ветвей брюшной аорты (хроническая ишемия органов пищеварения) / Е.Г. Тутов // *Лекции по сердечно-сосудистой хирургии: в 2 т. / Под ред. Л.А. Бокерия.* – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2001. – Т. 2. – С. 261–271.
16. Шалимов А.А. Хронические окклюзии висцеральных артерий (висцерально-ишемический синдром) / А.А. Шалимов, Н.Ф. Дрюк // *Хирургия аорты и магистральных артерий / А.А. Шалимов, Н.Ф. Дрюк.* – Киев: Здоров'я, 1979. – С. 167–178.
17. Шальков Ю.Л. Диагностика и хирургическое лечение хронических нарушений абдоминального артериального кровотока: дис. ... д-ра мед. наук / Ю.Л. Шальков. – Харьков, 1970. – 340 с.
18. Baccelli G. Patologia del cuore e dell'aorta. In 3 vol. T. III. Malattie per lesione organamento / G. Baccelli. – Roma: Stab. Tip. Giuseppe Via, 1867. – 424 p.
19. Baccelli G. Des anévrysmes de l'aorte / G. Baccelli // *Semaine Méd.* – 1898. – P. 137–138.
20. Baccelli G. Aneurisma dell'arteria mesenterica superiore / G. Baccelli, A. Zeri // *Policlinico Sez. Med.* – 1904. – Vol. 11. – P. 301-311.
21. Baccelli G. Intorno un aneurisma dell'arteria celiaca, sormontante un più vasto ed antico aneurisma della aorta / G. Baccelli, C.A. Crispolti // *Policlinico Sez. Med.* – 1907. – Vol. 14. – P. 93–107.

22. Bakal C.W. Radiology in intestinal ischemia. Angiographic diagnosis and management / C.W. Bakal, S. Sprayregen., E.L. Wolf // *Surg. Clin. North. Am.* – 1992. – Vol. 72, № 1. – P. 125–141.
23. Bollinger O. Die Kolik der Pferde und das Wurmneurysma der Eingeweidearterien. Eine pathologisch-anatomische und klinische Untersuchung / O. Bollinger. – München: Rudolph Oldenbourg, 1870. – 264 p.
24. Brunton L. A Case of Angina Abdominis / L. Brunton, W.E. Williams // *Proc. R. Soc. Med.* – 1912. – Vol. 5. – P. 53–59.
25. Buch M. Das arteriosklerotische Leibweh / M. Buch // *St. Petersburg. Med. Wochenschr.* – 1904. – № 27. – P. 289–293.
26. Carrière G. Les gastropathies d'origine cardiaque / G. Carrière // *Gaz. Hôp. Civil. Milit.* – 1900. – № 68. – P. 685–694.
27. Celine J. Complete obliteration of the coeliac and mesenteric arteries: the viscera receiving their blood-supply through the extra-peritoneal system of vessels / J. Celine // *J. Anat. Physiol.* – 1868. – Vol. 3, Pt. 1. – P. 65–72.
28. Cunningham C.G. Chronic visceral ischemia / C.G. Cunningham, L.M. Reilly, R. Stoney // *Surg. Clin. North. Am.* – 1992. – Vol. 72, № 1. – P. 231–244.
29. Derrick J.R. The pattern of arteriosclerotic narrowing of the celiac and superior mesenteric arteries / J.R. Derrick, H.S. Pollard, R.M. Moore // *Ann. Surg.* – 1959. – Vol. 149, № 5. – P. 684–689.
30. Dunbar J.D. Compression of the celiac trunk and abdominal angina / J.D. Dunbar [et al.] // *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* – 1965. – Vol. 95, № 3. – P. 731–744.
31. Edgren J.G. Die Arteriosklerose. Klinische Studien / J.G. Edgren. – Leipzig: Verl. Veit & Comp., 1898. – 298 s.
32. Engelhardt R. Gefäßalteration und Intestinalneurose / R. Engelhardt // *St. Petersburg. Med. Wochenschr.* – 1899. – № 48. – P. 433–436.
33. Furrer J. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteria mesenterica superior stenosis. Preliminary communication / J. Furrer [et al.] // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 1980. – Vol. 3, № 1. – P. 43–44.
34. Harjola P.T. A rare obstruction of the coeliac artery: report of a case / P.T. Harjola // *Ann. Chir. Gynaecol. Fenn.* – 1963. – Vol. 52. – P. 547–550.
35. Harward T.R. Direction of celiac axis and superior mesenteric artery occlusive disease with use of abdominal duplex scanning / T.R. Harward, S. Smith, J.M. Seeger // *J. Vasc. Surg.* – 1993. – Vol. 17, № 4. – P. 738–745.
36. Hasenfeld A. Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfnieren / A. Hasenfeld // *Dtsch. Arch. Klin. Med.* – 1897. – Bd. 59. – P. 193–217.
37. Heard G. Chronic intestinal ischemia: successful aorta/superior-mesenteric bypass / G. Heard, J.D. Jefferies, D.K. Peters // *Lancet.* – 1963. – Vol. 2, № 7315. – P. 975–978.
38. Huchard H. *Traité clinique des Maladies du Coeur et des vaisseaux* / H. Huchard. – Paris: Octave Doin, Éd., 1893. – 892 p.
39. Lipshutz B. A Composite Study of the Coeliac Axis Artery / B. Lipshutz // *Ann. Surg.* – 1917. – Vol. 65. – P. 159–169.
40. Luther B. *Intestinale Durchblutungsstörungen. Mesenterialinfarkt. Angina abdominalis. Therapieoptionen. Prognosen* / B. Luther. – Darmstadt: Steinkopff Verl., 2001. – 208 p.
41. Marable S.A. Celiac compression syndrome / S.A. Marable [et al.] // *Am. J. Surg.* – 1968. – Vol. 115, № 1. – P. 97–102.
42. Marchand F. Ueber Arteriosklerose (Athero-Sklerose) / F. Marchand // *Verh. Kongr. Inn. Med.* – Wiesbaden, 1904. – P. 23–59.
43. Merkel G. Kasuistischer Beitrag zur Entstehung des runden Magen- und Duodenal-Geschwürs / G. Merkel // *Wien. Med. Presse.* – 1866. – № 30, 31. – S. 755–758, 771–773.
44. Mikkelsen W.P. Intestinal angina: its surgical significance / W.P. Mikkelsen // *Am. J. Surg.* – 1957. – Vol. 94, № 2. – P. 262–267.
45. Mikkelsen W.P. Intestinal angina, report of case with preoperative diagnosis and surgical relief / W.P. Mikkelsen, J.A. Zaro // *N. Engl. J. Med.* – 1959. – Vol. 260, № 18. – P. 912–914.
46. Minella F.M. Un caso di angina abdominalis / F.M. Minella // *Gazz. Osp. Clin.* – 1902. – № 120. – Ref. in: *Zentralbl. Inn. Med.* – 1903. – № 8. – P. 211.
47. Morris G.C. Abdominal angina – diagnosis and surgical treatment / G.C. Morris, M.E. De Bakey // *JAMA.* – 1961. – Vol. 176, № 2. – P. 89–92.
48. Morris G.C. Revascularization of the celiac and superior mesenteric arteries / G.C. Morris [et al.] // *Arch. Surg.* – 1962. – Vol. 84. – P. 95–107.
49. Neusser E. Zur Symptomatologie gastrointestinaler Störungen bei Arteriosklerose / E. Neusser // *Wien. Klin. Wochenschr.* – 1902. – № 38. – P. 965–967.
50. Ortner N. Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dispragia intermittens angiosclerotica intestinalis) / N. Ortner // *Wien. Klin. Wochenschr.* – 1902. – № 44. – P. 1166–1168.
51. Pal J. Über Angina pectoris und abdominalis / J. Pal // *Wien. Med. Wochenschr.* – 1904. – № 14, 15. – P. 569–574, 633–642.
52. Perutz F. Ueber die abdominale Arteriosklerose (Angina abdominalis) und verwandte Zustände / F. Perutz // *Münch. Med. Wochenschr.* – 1907. – № 22, 23. – P. 1075–1078, 1135–1138.
53. Ripley H.R. Abdominal angina associated with fibromuscular hyperplasia of the celiac and superior mesenteric arteries / H.R. Ripley, S.M. Levin // *Angiology.* – 1966. – Vol. 17, № 5. – P. 297–310.
54. Rob C. Diseases of the celiac and mesenteric arteries / C. Rob // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1967. – Vol. 124, № 1. – P. 118–119.
55. Rosellen E. Chronisch rezidivierende Pankreatitis bei Zöliakie Stenose (Dunbar-Syndrom) / E. Rosellen, G.J. Kremer, E. Schnellbacher // *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* – 1974. – Bd. 80. – P. 550–551.
56. Schnitzler J. Zur Symptomatologie des Darmarterien verschlusses / J. Schnitzler // *Wien. Med. Wochenschr.* – 1901. – № 11, 12. – P. 505–509, 568–572.
57. Shaw R.S. Acute and chronic thrombosis of mesenteric arteries associated with malabsorption; a report of two cases successfully treated with thromboendarterectomy / R.S. Shaw, E.P. Maynard // *N. Engl. J. Med.* – 1958. – Vol. 258, № 18. – P. 874–878.
58. Stoney R.J. Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by atherosclerosis / R.J. Stoney, W.K. Ehrenfeld, E.J. Wylie // *Ann. Surg.* – 1977. – Vol. 186, № 4. – P. 468–476.
59. Tiedemann F. Verschlussung der oberen Gekrös-Pulsader und der beiden oberflächlichen Schenkel-Arterien / F. Tiedemann // *Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten* / F. Tiedemann. – Heidelberg, Leipzig: Karl Groos, 1843. – P. 1–6.
60. Vollmar J. Verschlussprozesse der Eingeweideschlagadern / J. Vollmar // *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien* / J. Vollmar. – Stuttgart: Georg Thieme Verl., 1967. – P. 356–376.
61. Warter J. La maladie phrénocœliaque / J. Warter [et al.] // *Ann. Radiol.* – 1976. – Vol. 19, № 3. – P. 361–370.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Мироненко Дмитрий Андреевич
143420, п/о Архангельское, 3 Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневского Минобороны России
Тел.: +7 (495) 564-61-02, (905) 756-42-96, e-mail: 3hospital@mail.ru

КОМПЛЕКСНАЯ ПРОГРАММА МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ-ГИПОПНОЭ СНА ПОСЛЕ КОРОНАРНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ

Калинина С.В.², Юдин В.Е.¹, Щегольков А.М.², Клишко В.В.²

¹ Филиал № 2 ФГКУ «3 ЦВКГ им. А.А. Вишневского» Минобороны России

² ИУВ ФКУ «Медицинский учебно-научный клинический центр им. П.В. Мандрыка»,
кафедра восстановительного лечения

INTEGRATED MEDICAL REHABILITATION PROGRAM ISCHEMIC HEART DISEASE PATIENTS WITH APNEA-HYPOPNEA AFTER CORONARY ANGIOPLASTY

Kalinina S.V., Yudin V.E., Schegolkov A.M., Klimko V.V.

Введение

По данным ГНИЦ профилактической медицины в РФ почти 10 млн трудоспособного населения страдают ИБС. По последствиям инвалидизации ишемическая болезнь сердца (ИБС) стоит на 5-м месте среди всех заболеваний и к 2020 г. может выйти на 1-е место [5, 13, 14]. За последние 20 лет смертность от ИБС снизилась на 47% за счет высокотехнологических методов диагностики и лечения ИБС как диагностическая коронарография с последующей реваскуляризацией. В последние десятилетия широко используются такие методы лечения ИБС, как коронарное шунтирование (КШ), коронарная ангиопластика (КА) [1, 5, 15]. Повышение их безопасности и клинической эффективности, совершенствование хирургической техники позволило значительно расширить показания к этим вмешательствам и существенно увеличить количество больных, подвергаемых данным процедурам. Так, за 5 лет (1999–2003 гг.) в РФ число оперированных больных ИБС увеличилось на 78,6%, использование эндоваскулярной хирургии при поражении КА с 1995 по 2004 гг. выросло в 12,7 раз и продолжает расти [5, 13].

Операция КА позволяет в большинстве случаев улучшить качество жизни больных и снизить риск возникновения сосудистых катастроф, но не устраняет основных причин развития заболевания [7, 8, 9, 11].

Основную роль в снижении смертности от ИБС сыграла борьба с факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, вклад которой составил 2/3 от общей смертности вследствие ИБС. Среди них в последнее время все большее значение получает синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАГС) [6, 13]. Распространенность СОАГС у больных ИБС составляет более 30% [12, 13]. Связь ишемической болезни сердца и синдрома ночного апноэ подтверждают популяционные и клинические исследования. ИБС встречается у пациентов, страдающих СОАГС в 1,27 раз чаще, чем у пациентов без расстройств дыхания во время сна [16]. Клинические

исследования характеризуют СОАГС как значимый и независимый фактор, увеличивающий риск развития ИБС в 4,6 раз. У лиц старше 60 лет частота СОАГС значительно возрастает – 30% у мужчин и 20% у женщин. Среди больных с изолированной ночной стенокардией СОАГС диагностируется у 90% пациентов [13].

Ишемические изменения в миокарде при СОАГС обусловлены периодическим падением уровня кислорода в крови до критических значений на фоне прекращения дыхания во время смыкания стенок дыхательных путей. При значимом изменении уровня кислорода и развитии стрессовой реакции мозг во время сна активизируется и восстанавливает контроль над дыхательной функцией. Это резко увеличивает частоту сердечных сокращений, повышает артериальное давление, силу сокращения миокарда. Соответственно, потребность миокарда в кислороде растет, однако уровень кислорода поднимается лишь через 10–20 секунд после восстановления дыхания. Таким образом, при СОАГС наблюдаются циклические ишемические изменения в миокарде, связанные с периодами апноэ.

Медицинская реабилитация больных ИБС с СОАГС направлена на устранение факторов, провоцирующих нарушение дыхания во время сна.

В современных условиях методом выбора лечения СОАГС является неинвазивная респираторная поддержка постоянным положительным давлением в дыхательных путях во время сна. Применение СРАР-терапии у больных с сочетанием ИБС и СОАГС облегчает течение ИБС и улучшает прогноз [13].

Цель исследования: на основании изучения клинико-функционального и психологического состояния больных ИБС после коронарной ангиопластики выявить частоту встречаемости синдрома обструктивного апноэ-гипопноэ сна, научно обосновать, разработать и внедрить комплексную программу их медицинской реабилитации с применением СРАР – терапии.

Материалы и методы

В соответствии с поставленными задачами проведен анализ обследования 245 больных ИБС, поступивших в РЦ на $5,6 \pm 2,2$ сутки после операции. Все наблюдаемые мужчины в возрасте от 38 до 63 лет (средний возраст $54,4 \pm 2,3$ лет), для которых восстановление трудоспособности является важнейшей задачей. Для выявления особенностей клинико-функционального и психологического состояния были обследованы 92 больных ИБС с СОАГС после КА основной группы (ОГ) и 43 больных ИБС без СОАГС после КА группы сравнения (ГС).

С целью оценки эффективности реабилитационных программ больные с СОАГС были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту, тяжести течения ИБС, по количеству стентов, степени тяжести СОАГС, медикаментозному лечению.

При поступлении в РЦ пациентам назначались общеклинические, лабораторные, инструментальные, психологические методы исследования.

Оценка дневной сонливости проводилась путем анкетирования с использованием «Опросника дневной сонливости», позволяющего произвести ее оценку в баллах по Шкале сонливости Эпфорта (ESS). Для диагностики СОАГС назначался респираторный мониторинг с помощью аппарата SOMNOchek фирмы Waimann (Германия), регистрирующий следующие параметры: кислородное насыщение ($Sp\ O_2$; пульсоксиметрия); частоту пульса; дыхательный поток (через термисторы); звуки храпа (через микрофон); положение пациента, грудное и брюшное дыхательные усилия.

Клинический диагноз СОАГС устанавливался в случае наличия у пациента клинических маркеров: ИМТ > 29 кг/м², охвата шеи пациента > 43 см, АД $> 140/90$ мм.рт.ст., индекса дневной сонливости > 9 баллов, жалобы на громкий храп.

Степень тяжести СОАГС оценивалась по индексу апноэ гипопноэ (ИАГ) (Классификация American Academy of Sleep Medicine Task Force, 1999 г.).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistika for Windos 6,0.

Результаты и их обсуждение

На основании анамнеза, жалоб, осмотра, анкетирования, кардиореспираторного мониторинга у 92 (35,7%) больных ИБС после КА выявлено апноэ. Со слов пациентов храп существовал у них до операции. При этом СОАГС легкой степени диагностирован у 31 (33,6%), средней степени у 37 (40,2%), тяжелой степени у 24 (26,2%) больных. У всех пациентов СОАГС обструктивного характера.

После операции жалобы кардиологического характера уменьшились у всех пациентов ИБС. Дискомфорт в прекардиальной области сохранялся у 15 (16,6%) больных ОГ и у 3 (6,9%) в ГС. Кратковременные давящие боли за грудиной при физической нагрузке беспокоили 10 (9,2%) больных ОГ и 3 (6,9%) в ГС. Одышка при физических на-

грузках наблюдалась у 62 (67,3%) больных ОГ и 12 (27,9%) в ГС. На учащенное сердцебиение жаловались 30 (32,6%) больных ОГ и 12 (27,9%) в ГС.

При поступлении в РЦ большинство больных ИБС с СОАГС предъявляли жалобы астеноневротического характера: на раздражительность – 73 (79,4%), нарушение сна – 92 (100%), избыточную дневную сонливость – 79 (85,9%), снижение трудоспособности – 79 (85,8%) пациентов, что по-видимому связано с обструкцией верхних дыхательных путей (ВДП) во время апноэ, которая ведет к гипоксии, гипоксемии, доминированию симпатической нервной системы, и сохраняет свое действие в течение дневного времени.

Храп во время сна выявлен у 92 (100%) больных ОГ. По мнению многих авторов, храп возникает из-за изменений конфигурации и эластичности верхних дыхательных путей во время сна и снижения мышечного тонуса их стенок [2].

У 41 (44,5%) пациентов ОГ выявлены частые позывы на мочеиспускание в ночное время. Во время апноэ, при неэффективных попытках вдоха снижается внутригрудное давление, происходит усиление возврата крови и переполнение правого предсердия. В результате повышается секреция предсердного натрийуретрического гормона, стимулируется выделение натрия и увеличивается образование мочи. Кроме того, сопровождающее обструктивные апноэ повышает внутрибрюшное давление, что способствует возникновению позыва к мочеиспусканию при пробуждении [4, 12].

При опросе выявлено, что 54 (58,6%) больных ОГ курит, по сравнению с ГС – 15 (34,8%). Курение является независимым фактором риска храпа. Авторы полагают, что никотин обладает преимущественно центральным действием, вызывает нестабильность дыхательного центра и ведет к нарушению регуляции функционирования глоточной мускулатуры. При курении также увеличивается отечность гортани [12].

Патология со стороны ЛОР-органов выявлена у 28 (30,1%) больных ОГ. Сопутствующая патология верхних дыхательных путей приводит к дистонии глотки и сужению ее просвета, что предрасполагает к возникновению апноэ во сне [4, 12].

При объективном обследовании у 89 (96,8%) больных ОГ диагностировано абдоминально-висцеральное ожирение, сопровождающееся статистически достоверным увеличением ИМТ, который в ОГ составил $34,7 \pm 2,5$ кг/м² ($p < 0,05$), в ГС – $28,1 \pm 4,7$ кг/м² ($p > 0,05$), ОШ – $43,1 \pm 1,1$ см ($p < 0,05$) и $40,1 \pm 1,3$ см ($p > 0,05$), ОТ – $115,5 \pm 4,6$ см ($p < 0,05$) и $101,2 \pm 4,3$ см ($p > 0,05$) в группах соответственно. Показатели ОТ и ОШ в ОГ статистически достоверно по сравнению с ГС и согласуются с литературными данными [13]. Превышение массы тела на 20% у мужчин ведет к появлению храпа, что объясняется увеличением количества перифарингеальной жировой клетчатки в области шеи, так как уменьшается диаметр глотки. Окологлоточные жировые отложения изменяют

геометрию верхних дыхательных путей, создавая механическое препятствие воздушному потоку [13].

У больных ОГ при поступлении в РЦ диагностировано статистически значимое нарушение ФВД по обструктивному типу, характеризующееся снижением скоростных показателей соответственно указывающие на уменьшение резервов дыхания у оперированных больных ИБС. Нарушения ФВД у больных ОГ, по-видимому связаны с сопутствующей бронхолегочной патологией, курением, ожирением, изменяющих конфигурацию, эластичность глотки, способствующих развитию апноэ [11]. Избыточный вес уменьшает легочные дыхательные объемы из-за понижения экскурсии живота и груди, что способствует дальнейшему понижению давления в верхних дыхательных путях (ВДП) [4, 12].

При исследовании результатов общего анализа крови у больных ОГ выявлено статистически достоверное повышение эритроцитов – $4,8 \pm 0,32 \times 10^{12}/л$ ($p < 0,05$), гемоглобина – $146 \pm 2,6$ г/л ($p < 0,05$), гематокрита – $49 \pm 0,45\%$ ($p < 0,05$). Выявленная полицитемия в ОГ подтверждает длительно существующую гипоксию, приводящую к формированию дыхательной, сердечной недостаточности. Эритроцитоз способствует нарушению реологических свойств крови, повышая риск возникновения тромбозов и эмболий, ухудшая прогноз ИБС.

На основании анализа исследований КОС и газов крови у больных ОГ с СОАГС имеется статистически достоверное снижение парциального давления кислорода $68,1 \pm 2,1$ мм.рт.ст. ($p < 0,05$), насыщения крови кислородом $93,5 \pm 1,6\%$ ($p < 0,05$), что указывает на наличие гипоксемии, гипоксии органов и тканей при апноэ.

Нарушение липидного обмена выявлено у 61 (66,3%) больных ОГ и у 26 (65,1%) больных ГС. Несмотря на то, что пациенты принимали гиполипидемическую диету и терапию, в ходе изучения биохимического анализа крови выявлены более высокие статистические показатели общего ХС, ЛПНП, триглицеридов у больных ОГ. При этом выявлена прямая корреляционная зависимость между степенью тяжести СОАГС ($r = 0,47$; $p < 0,05$) и общим холестерином ($r = 0,45$; $p < 0,05$), коэффициента атерогенности ($r = 0,45$; $p < 0,05$). Нарушение липидного обмена способствует развитию атеросклероза и прогрессированию ИБС.

При изучении показателей СМАД выявлено, что у 88 (95,6%) больных ОГ отмечается повышение АД за счет роста диастолического давления; нарушается циркадный ритм АД с отсутствием его адекватного снижения ночью (non-dippers), и повышается АД (night-peakers) во время ночного сна; происходит превышение утреннего АД над вечерним. Повышение системного артериального давления является результатом активации симпатического звена нервной системы и рефлекторного сужения сосудов вследствие острой асфиксии, реакции активации и изменения внутригрудного давления [13].

При проведении суточного мониторирования ЭКГ у 62 (66,6%) пациентов ОГ зарегистрирована наибольшая

эктопическая активность в ночное время, проявляющаяся синусовой аритмией у 35 (56,4%) больных, миграцией водителя ритма у 19 (30,6%) больных, предсердной и желудочковой экстрасистолей у 8 (12,9%) больных. Выявленное повышение ЧСС в дневное и ночное время свидетельствует о доминирующем влиянии симпатической нервной системы, приводит к увеличению нагрузки на миокард, усугубляя течение и прогрессирование ИБС [6, 12, 13].

При анализе результатов ЭХОКГ выявлено, что ФВ больше снижена в ОГ – $48,6 \pm 2,3\%$ ($p < 0,05$), в ГС – $2,4 \pm 3,2\%$ ($p > 0,05$), увеличение КСО ($73,3 \pm 6,2$ мл) и КДО ($168,3 \pm 6,5$ мл) в ОГ ($p < 0,05$), в ГС ($71,5 \pm 5,3$ мл) и ($161,2 \pm 6,3$ мл) ($p > 0,05$) соответственно. При проведении ВЭМ пробы отмечается статистическое снижение толерантности физической нагрузки у всех больных после КА, но более выраженное в ОГ ($79,6 \pm 7,5$ Вт) ($p < 0,05$), в ГС ($95,7 \pm 7,8$ Вт) ($p > 0,05$).

При поступлении в РЦ после КА большинство больных ОГ относилось ко II ФК-48 (52,2%) и III ФК-18 (19,5%), ГС к I ФК- 16 (37,2%) и II ФК-22 (51,2%).

Психологическое состояние пациентов ОГ обусловлено СОАГС и оперативным лечением. Жалобы кардиологического характера уменьшились после КА, опасения за свою жизнь отходят у больных на второй план. Наличие эпизодов апноэ, десатурации ведут дневной сонливости и утомляемости. Подтверждением этого является статистически значимое повышение индекса Кердо в ОГ – $7,08 \pm 0,9\%$, в ГС – $3,09 \pm 0,7\%$, ($p > 0,05$), и вегетативного коэффициента (ВК) в ОГ – $2,67 \pm 0,04$ ед., в ГС – $0,95 \pm 0,04$ ед. ($p > 0,05$). По данным результата психологического состояния по тесту Спилберга–Ханина РТ более выражена в ОГ ($49,3 \pm 2,3$ балл.), в КГ ($45,5 \pm 2,1$ балл.) ($p > 0,05$), что подтверждается более низкими показателями теста САН: самочувствия – $3,2 \pm 0,5$ балл., активности – $3,4 \pm 0,3$ балл., настроения – $3,8 \pm 0,7$ балл., ($p < 0,05$) в ОГ, в сравнении с ГС самочувствие – $3,6 \pm 0,3$ балл., активность – $3,7 \pm 0,5$ балл., настроения – $4,1 \pm 0,5$ балл./($p > 0,05$).

С целью оценки эффективности реабилитационных программ больные с СОАГС были разделены на две сопоставимые группы по возрасту, тяжести течения ИБС, по количеству стентов, степени тяжести СОАГС, медикаментозному лечению.

Реабилитационная программа 30 больных основной группы (РГ1) проводилась по стандартной программе реабилитации больных ИБС после КА, которая включала: климатодвигательный режим, гиполипидемическую диету, лечебную физкультуру, дозированную ходьбу, велотренировки, аппаратную физиотерапию (низкоинтенсивное лазерное излучение, внутривенную гелий-неоновую терапию), медикаментозную терапию, обучение в «Школе кардиологических больных».

Больные РГ2 дополнительно получали СРАР-терапию аппаратом SOMNO balance e фирмы Wainmann (Германия), обеспечивающую поддержание в дыхательных путях непрерывного положительного воздушного

давления, что не позволяет развиваться эпизодам обструкции и храпа.

Стандартная программа медицинской реабилитации у больных ИБС с СОАГС способствовала улучшению самочувствия у больных: уменьшились приступы стенокардии, одышка при физических нагрузках, улучшился психоэмоциональный статус. Однако динамика большинства клинических, функциональных, психологических показателей у больных в РГ1 оказалась незначительной и не имела статистической достоверности, что по-видимому связано с недостаточным влиянием на СОАГС.

В ходе проведения реабилитации с применением СРАР-терапии статистически значимо уменьшилось количество больных, предъявляющих жалобы на кратковременные, давящие боли за грудиной при физических нагрузках, дискомфорт в прекардиальной зоне с 6(20%) до 1(3,3%) в РГ2 ($p < 0,05$) и с 5(16,6%) до 2(6,6%)% в РГ1 ($p > 0,05$), на одышку при физических нагрузках с 19(63,3%) до 6(20%) в РГ2 ($p < 0,05$) и с 20(66,6%) до 12(40%) в РГ1 ($p > 0,05$); сердцебиение с 19(63,3%) до 6(20%) в РГ2 ($p < 0,05$) и с 20(66,6%) до 15(50%) в РГ1 ($p > 0,05$).

Динамика показателей клинико-функционального состояния у больных ИБС с СОАГС после КА представлены в таблице 1.

В результате лечения храп, пробуждения во время сна исчезают. У больных РГ2 на фоне применения СРАР-терапии произошло статистически достоверное снижение ИАГ с $17,34 \pm 1,34$ соб/ час. до $4,41 \pm 1,32$ соб/ час.

($p < 0,05$), в РГ1 с $17,32 \pm 1,32$ соб/ час. до $12,2 \pm 1,30$ соб/ час ($p > 0,05$). У 25(83,3%) пациентов РГ2 нормализовался ночной сон, уменьшилась дневная сонливость по Шкале Эпфорта с $15,5 \pm 1,5$ балл. до $3,0 \pm 1,2$ балл. ($p < 0,05$), в РГ1 с $15,3 \pm 1,5$ балл. до $12,2 \pm 1,5$ балл. ($p > 0,05$), в РГ2 снизилась масса тела в среднем на $5,5 \pm 1,1$ кг. ($p < 0,05$), в РГ1 на $1,2 \pm 0,9$ кг. ($p > 0,05$), в РГ2 снизился ИМТ с $34,7 \pm 2,5$ кг/м². до $30,3 \pm 2,1$ кг/м². ($p < 0,05$), в РГ1 с $34,5 \pm 2,3$ кг/м². до $32,5 \pm 2,3$ кг/м². ($p > 0,05$).

После операции устраняется анатомическая основа патологии, что ведет к нормализации гемодинамики, поэтому жалобы связанные с ИБС уменьшились в обеих реабилитационных группах, но выражение РГ2 за счет проведения СРАР-терапии: устраняется обструкцию ВДП, уменьшается гипоксия тканей, уменьшается доминирующее действие симпатической нервной системы. Пациенты РГ2 днем более активнее, что привело еще большему снижению ИМТ. При применении СРАР-терапии восстанавливаются глубокие стадии сна, повышается секреция СТГ, улучшается обмен веществ, что в свою очередь способствует более легкому снижению массы тел [4].

Включение в реабилитационную программу СРАР-терапии способствовало снижению полицитемии. Выявлена тенденция к уменьшению эритроцитоза с $4,7 \pm 0,34 \times 10^{12}/л$ до $4,5 \pm 0,30 \times 10^{12}/л$, ($p > 0,05$), снизились показатели гемоглобина с $145 \pm 2,4$ г/л до $142 \pm 2,6$ г/л, ($p > 0,05$) и гематокрита с $48,2 \pm 0,45\%$ до $46,6 \pm 0,43\%$, ($p > 0,05$), что способствовало улучшению

Табл. 1. Динамика показателей клинико-функционального состояния у больных с СОАГС после КА в результате реабилитации

Показатели	РГ2 (n = 30)		РГ1 (n = 30)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Избыточная дневная сонливость (баллы)	$12,1 \pm 1,3$	$6,1 \pm 1,1^{**}$	$12,7 \pm 1,2$	$12,1 \pm 1,5$
ИМТ (кг/м ²)	$34,7 \pm 2,5$	$30,3 \pm 2,1^*$	$34,5 \pm 2,3$	$32,5 \pm 2,3$
ИАГ(соб/час)	$17,34 \pm 1,34$	$4,4 \pm 1,32^{**}$	$17,3 \pm 1,32$	$15,5 \pm 1,3$
Средний уровень сатурации кислорода, %	$93,5 \pm 0,76$	$96,6 \pm 0,78^*$	$93,6 \pm 0,74$	$95,6 \pm 0,76$
Минимальная сатурация кислорода, %	$75,2 \pm 3,7$	$85,3 \pm 3,8^*$	$75,3 \pm 3,9$	$77,4 \pm 3,7$
Гемоглобин, г/л	$145 \pm 2,4$	$142 \pm 2,6$	$146 \pm 2,4$	$144 \pm 2,4$
Эритроциты $10^{12}/л$	$4,7 \pm 2,32$	$4,5 \pm 2,32$	$4,8 \pm 2,32$	$4,6 \pm 2,30$
Гематокрит, %	$48,2 \pm 0,45$	$46,6 \pm 0,43$	$48,4 \pm 0,43$	$48,1 \pm 0,41$
pH	$7,41 \pm 0,01$	$7,40 \pm 0,02$	$7,40 \pm 0,01$	$7,40 \pm 0,01$
pCO ₂	$42,8 \pm 1,2$	$38,5 \pm 1,4^*$	$42,7 \pm 1,2$	$40,1 \pm 1,3$
pO ₂	$68,1 \pm 2,1$	$78,8 \pm 2,3^*$	$68,2 \pm 2,2$	$71,8 \pm 2,6$
Sat O ₂ , est %	$88,5 \pm 1,6$	$96,3 \pm 1,6^*$	$88,2 \pm 1,4$	$94,3 \pm 2,1$
ЖЕЛ	$78,2 \pm 2,3$	$95,7 \pm 3,2^*$	$78,4 \pm 2,5$	$90,6 \pm 3,5$
ФЖЕЛ	$79,4 \pm 2,1$	$85,4 \pm 3,2$	$79,2 \pm 2,3$	$80,4 \pm 3,4$
ОФВ1	$77,4 \pm 4,4$	$96,4 \pm 5,2^*$	$77,6 \pm 4,6$	$80,5 \pm 5,4$
ОФВ1/ЖЕЛ	$77,9 \pm 4,3$	$89,4 \pm 4,5^*$	$77,4 \pm 4,5$	$78,2 \pm 4,7$
МОС25	$92,2 \pm 5,9$	$99,2 \pm 6,7^*$	$92,0 \pm 5,7$	$96,3 \pm 6,9$
МОС50	$82,3 \pm 7,2$	$98,2 \pm 5,3^*$	$82,1 \pm 6,9$	$83,1 \pm 5,5$
МОС75	$81,1 \pm 6,1$	$99,4 \pm 5,8$	$81,2 \pm 6,3$	$86,3 \pm 5,5$

Примечание: ** – достоверность различия показателей $p < 0,01$, * – достоверность различия показателей $p < 0,05$.

реологических свойств крови, положительно влияло на течение ИБС.

При применении СРАР-терапии происходит устранение обструкции на уровне глотки. При анализе результатов КОС, газов крови выявлено статистически значимое улучшение газового состава крови в РГ2: повышение парциального давления кислорода с $68,1 \pm 2,1$ до $78,8 \pm 2,3$ ($p < 0,05$), сатурации кислорода с $88,5 \pm 1,6$ до $96,3 \pm 1,8\%$ ($p < 0,05$), уменьшения ацидоза с $7,41 \pm 0,01$ до $7,4 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), что привело к уменьшению гипоксии и гипоксемии тканей, восстановлению гемодинамических нарушений, к уменьшению сердечно-легочной недостаточности, что способствует стабилизации эффективности реабилитации.

В результате комплексной реабилитации у больных ИБС улучшился липидный обмен: статистически значимо произошло снижение общего холестерина с $5,31 \pm 0,24$ до $5,21 \pm 0,26$ ммоль/л, ($p < 0,05$) в РГ2 и с $5,32 \pm 0,23$ до $5,30 \pm 0,21$ ммоль/л, ($p > 0,05$) в РГ1, за счет повышения ЛПВП с $0,87 \pm 0,02$ до $0,90 \pm 0,01$ ммоль/л, ($p < 0,05$) в РГ2 и с $0,88 \pm 0,02$ до $0,89 \pm 0,04$ ммоль/л, ($p > 0,05$) в РГ1, снижения ЛПНП с $4,14 \pm 0,41$ до $3,31 \pm 0,39$ ммоль/л, ($p < 0,05$) в РГ2 и с $4,11 \pm 0,42$ до $3,89 \pm 0,39$ ммоль/л, ($p > 0,05$) в РГ1, снижения ТГ с $2,88 \pm 0,02$ до $2,28 \pm 0,01$ ммоль/л, ($p < 0,05$) в РГ2 и с $2,89 \pm 0,04$ до $2,58 \pm 0,02$ ммоль/л, ($p > 0,05$) в РГ1. Положительная динамика липидного обмена при применении СРАР-терапии, по-видимому дополняется уменьшением гипоксии и гипоксемии тканей на фоне увеличения парциального давления кислорода и газового состава крови, и в результате более экономичным потреблением его тканями организма, обеспечивая аэробные условия для окисления липидов.

Улучшение кислородного обеспечения организма на фоне устранения обструкции при применении СРАР-терапии повлекло снижение симпатических влияний на деятельность сердца и сосудов. На этом фоне у больных РГ2 реже на 30% в ночное время регистрировалась синусовая аритмия, на 15% преходящие синоатриальные или атриовентрикулярные блокады, на 10% различные нарушения ритма. Снижение ЧСС свидетельствует в пользу уменьшения симпатических влияний, что приводит к уменьшению минутного объема крови и сердечного выброса, нагрузки на сердце, улучшает реабилитационный эффект.

При анализе СМАД в РГ2 нормализовалось систолическое АД с $152,8 \pm 13,5$ мм рт. ст. до $136,5 \pm 4,2$ мм рт. ст. и диастолическое АД с $95,8 \pm 10$ мм рт. ст. до $83,2 \pm 5,5$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Произошло статистически достоверно снижение дневного систолического АД за сутки с $141,6 \pm 14$ мм рт. ст. до $136,9 \pm 13,2$ мм рт. ст. и диастолического АД с $88,4 \pm 11,3$ мм рт. ст. до $83,2 \pm 5,5$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Выявлена тенденция к снижению ночного уровня систолического АД с $138,9 \pm 14$ мм рт. ст. до $129,8 \pm 10,1$ мм рт. ст. и диастолического АД с $84,4 \pm 8,7$ мм рт. ст. до $79,3 \pm 8,9$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Вариабельность систолического и диастолического АД у больных

РГ2 пришла к норме в ночное и дневное время, при этом изменения вариабельности ночного систолического и диастолического АД были достоверными. Механизм стабилизации АД на фоне СРАР-терапии у пациентов с СОАГС основывается на гипотезе об «уравнивании» перепадов внутригрудного давления, развивающихся при возникновении СОАГС, уменьшения влияния симпатической нервной системы, улучшения реологических свойств крови.

В результате реабилитации в РГ2 произошло улучшение показателей ФВД, в виде увеличения ЖЕЛ, ОФВ1, индекса Тиффно, МОС 25–50. У больных РГ2 прирост показателей был статистически достоверный, у больных РГ1 имели тенденцию к улучшению. Уменьшение обструкции произошло за счет применения СРАР-терапии. Снижение веса тела так же способствовало уменьшению чрезмерного объема тканей на уровне верхних дыхательных путей, снижало нагрузку на грудную клетку и брюшную стенку, улучало работу мышц, участвующих в вентиляции легких 18(60%) больных РГ2 бросили курить, что так же способствовало уменьшению отека слизистой на уровне ВДП.

За счет оптимизации вегетативной регуляции при применении СРАР-терапии улучшилась оксигинация крови, показатели ФВД, парциального давления кислорода, реологические свойства крови и липидного обмена. Это привело к стабилизации показателей центральной гемодинамики и благоприятному влиянию на показатели толерантности к физической нагрузке.

При проведении ЭХОКГ у больных РГ2 произошло статистически достоверное увеличение УО с $62,63 \pm 5,52$ мл до $72,23 \pm 4,32$ мл ($p < 0,05$), улучшилась сократительная способность миокарда: ФВ возросла с $48,6 \pm 2,3\%$ до $54,5 \pm 2,1\%$ ($p < 0,05$), что привело к увеличению мощности пороговой нагрузки с $92,4 \pm 7,5$ Вт до $112,5 \pm 7,8$ Вт ($p < 0,05$) объема выполненной работы. Это указывает на улучшение сократительной способности миокарда, центральной и внутрисердечной гемодинамики, что обусловлено улучшением общего и тканевого кислородного режимов на фоне экономного потребления кислорода и повышения эффективности выполняемой работы с применением СРАР-терапии. Динамика изменения толерантности к физической нагрузке, центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных ИБС с СОАГС после КА в результате реабилитации представлены в таблице 2.

У пациентов РГ2 нормализовался ночной сон, уменьшилась дневная сонливость, восстановилась активность днем, прекратился храп. У больных по данным теста Спилберга–Ханина снизилась реактивная тревожность (РТ): статистически достоверно с $49,3 \pm 2,3$ балла до $38,1 \pm 2,5$ балла ($p < 0,01$) в РГ2 с $45,3 \pm 2,1$ до $44,1 \pm 2,3$ балла ($p > 0,05$) в РГ1. Существенных изменений личностной тревожности (ЛТ) не произошло. По данным теста САН у пациентов РГ2 самочувствие достоверно статистически улучшилось с $3,2 \pm 0,5$ до $5,3 \pm 0,7$ ($p < 0,05$),

Табл. 2. Изменения толерантности к физической нагрузке, центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных с СОАГС после КА в результате реабилитации ($M \pm m$)

Показатели	РГ2 (n = 30)		РГ1 (n = 30)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Ударный объем, мл	62,65 ± 5,3	72,23 ± 5,6*	62,63 ± 5,5	65,47 ± 5,3
Фракция выброса, %	48,4 ± 2,1	54,5 ± 2,4*	48,6 ± 2,3	48,8 ± 2,1
Конечный систолический объем, мл	73,5 ± 6,4	67,5 ± 6,2*	73,3 ± 6,2	71,5 ± 6,0
Конечный систолический размер, мл	169,5 ± 4,7	159,8 ± 8,3	169,3 ± 4,5	168,1 ± 4,3
Мощность пороговой нагрузки, Вт	92,4 ± 3,7*	112,5 ± 3,5**	92,6 ± 3,9*	101,5 ± 3,6

Примечание: ** – достоверность различия показателей $p < 0,01$, * – достоверность различия показателей $p < 0,05$.

настроение с $3,8 \pm 0,7$ до $6,3 \pm 0,5$ ($p < 0,05$), повысилась активность с $3,4 \pm 1,3$ до $5,6 \pm 1,5$ ($p < 0,05$). На фоне применением СРАР-терапии, уменьшилась гипоксия, восстановилось равновесие вегетативной нервной системы, в результате у больных РГ2 статистически значимо уменьшились индекс Кердо с $7,2 \pm 0,8\%$ до $3,9 \pm 0,7\%$ и вегетативный коэффициент с $2,5 \pm 0,03$ ед. до $0,9 \pm 0,01$ ед. ($p < 0,05$).

Распределение больных РГ2 по ФК после проведения реабилитации свидетельствует о переходе большинства пациентов в более легкие I ФК и II ФК, и уменьшении III ФК. В результате реабилитации в РГ2 в I ФК перешли 18(60%) больных, во II ФК переведено 3(10%) больных.

СРАР-терапия приводит к улучшению оксигенации в ночное время, снижению частоты пробуждений, восстановлению сна, а также достоверное увеличение сердечного выброса. СРАР-терапия, проводимая длительно только в ночное время, имеет закономерные «дневные эффекты». Она способствует значительному улучшению фракции выброса левого желудочка, а также приводит к уменьшению тяжести одышки при физической нагрузке. В связи тем, что СРАР-терапия «разгружает сердце» в ночное время, улучшая функцию левого желудочка, а также положительно воздействует на общее функциональное состояния сердца в течение всего дня [12, 13].

Предложенная комплексная реабилитационная программа больных ИБС с СОАГС после КА с включением СРАР-терапии, устраняет обструкцию дыхательных путей на уровне глотки. Это ведет к уменьшению активации симпатической нервной системы, циклической гипоксии, гиперкапнии, устранению респираторного алкалоза, нормализации липидного обмена, нормализации колебаний внутригрудного давления, стабилизации АД, улучшению сократительной способности миокарда, восстановлению синусового ритма, что обеспечивает существенное повышение толерантности к физической нагрузке, улучшению психологического состояния, приросту реабилитационного эффекта.

Выводы

1. У 37% больных ИБС после коронарной ангиопластики при поступлении в реабилитационный центр вы-

является синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна, проявляющийся нарушением сна, избыточной дневной сонливостью, повышенной массой тела, высокими показателями среднесуточного и ночных цифр систолического и диастолического артериального давления.

2. Медицинская реабилитация больных ИБС с синдромом обструктивного апноэ-гипопноэ сна после коронарной ангиопластики по стандартной программе обеспечивает положительные результаты в 83,3% случаях.
3. Включение СРАР – терапии в комплексную программу медицинской реабилитации больных ИБС с синдромом обструктивного апноэ-гипопноэ сна после коронарной ангиопластики приводит к уменьшению жалоб, улучшению функционального и психологического состояния, нормализации показателей кардиореспираторной системы, повышению толерантности к физической нагрузке в 96,6% случаях.

Литература

1. Аретинский В.Б., Антюфьев В.Ф., Щегольков А.М., Белякин С.А., Будко А.А., Шакула А.В., Клишко В.В. Восстановительное лечение больных ишемической болезнью сердца после хирургической реваскуляризации миокарда. Екатеринбург-Москва. 2007. 373 с.
2. Бабак С.Л., Голубев Л.А. Дыхательные расстройства в период сна: Современная лечебная тактика // Справочник поликлинического врача, 2007. -N 7. – С. 28-33.
3. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация. М., 2007, Том III. С. 93–146.
4. Бузунов Р.В., Легейда И.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна. М., 2010. Учебное пособие для врачей. С. 15–16.
5. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Самородская И.В., Фуфаев Е.Н., Афанасьева Е.Ю. Ишемическая болезнь сердца и факторы риска (сравнение показателей в странах Европы, США и России). // Грудная и сердеч.-сосудистая хирургия. – 2008. – № 4. – С. 6–11.
6. Волов Н.А., Шайдюк О.Ю., Таратухин Е.О. Синдром ночного апноэ и факторы риска сердечно-сосудистой // Российский кардиологический журнал, 2008. N 3. – С. 65–70.
7. Клишко В.В. Оптимизация этапной медицинской реабилитации больных ишемической болезнью сердца, перенесших коронарное шунтирование. Автореф. дис.д.м.н. М., 2009. С. 24–26.
8. Клячкин Л.М., Щегольков А.М., Медицинская реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов. // Медицина 2000. С.118–119.
9. Ключев В.М., Ардашев В.Н., Брюховецкий А.Г., Михеев А.А. Ишемическая болезнь сердца. М.:2004. – С. 147–179.
10. Мандрыкин С.Ю., Щегольков А.М., Анучкин А.А. Современное состояние проблемы эндоваскулярного лечения и реабилитации больных ишемической болезнью сердца. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2004. N 3. С. 38–42.

Калинина С.В., Юдин В.Е., Щегольков А.М., Клишко В.В.
КОМПЛЕКСНАЯ ПРОГРАММА МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ-ГИПОПНОЭ СНА ПОСЛЕ КОРОНАРНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ

11. Мандрыкин С.Ю. Медицинская реабилитация больных ишемической болезнью сердца, перенесших чрескожную транслюминальную коронарную ангиопластику. Автореф. дис. к. м.н. М., 2005. – С. 2–3.
12. Пальман А.Д. Синдром обструктивного апноэ во сне в клинике внутренних болезней – М., 2007. С. – 78. С. 59-60.
13. Пульмонология: Национальное руководство // под ред. А.Г. Чучалина.- М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. С. 831–851.
13. Чазова И.Е., Литвин А.Ю. Синдром обструктивного апноэ во время сна: механизмы возникновения, клиническое значение, связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями, принципы лечения // Кардиологический вестник, 2009. -N 2. – С. 89–103.
14. Шалыгин Л.Д. Оптимизация санаторно-курортной реабилитации больных ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью в различные сезоны года: дисс. ... д-ра мед. наук / Л.Д. Шалыгин. – М., 2000. – 335 с.
15. Шалыгин Л.Д. Вино в восстановительной медицине и медицинской реабилитации / под ред. А.И. Труханова. – М.: 2007. – 258 с.
16. Шалыгин Л.Д. Вино и здоровье. М.: РАЕН, 2009. – 342 с.
17. Шалыгин Л.Д. Виноград. Рецепты здоровья и долголетия. М.:РАЕН, 2010. – 250 с.
18. Шалыгин Л.Д. Сезонная реабилитация кардиологических больных на курорте. М.: РАЕН, 2011. – 247 с.
19. Шалыгин Л.Д. Суточные ритмы нейрогуморальной регуляции гемодинамики у больных артериальной гипертензией.-М.: РАЕН, 2012. – 190 с.
20. Шалыгин Л.Д. Вино и здоровье. – 2-е изд. – М.: РАЕН, 2013. – 604 с.
21. Шевченко И.А., Вершинин А.С., Барашков В.Г., Стпарунская Т.А., Шевченко В.И. Реабилитация больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Мир медицины. 2000. № 11–12. С. 12–14.
22. Щегольков А.М., Мандрыкин С.Ю. Медицинская реабилитация больных ишемической болезнью сердца, перенесших чрескожную транслюминальную коронарную ангиопластику. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2006. N 6. – С. 6–10.
23. Shahar E, Whitney CW, Redline S et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 19–25.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Калинина С.В.
e-mail: kalinina-sv@inbox.ru

ДИАГНОСТИКА ТРОМБОЗОВ В БАССЕЙНЕ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ

Яшкин М.Н., Мазайшвили К.В., Стойко Ю.М., Цыплящук А.В.,
Акимов С.С.

УДК: 616.146-005.6-073.75

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

CURRENT TRENDS AND STATE OF THE PROBLEM IN DIAGNOSTICS OF VENA CAVA INFERIOR THROMBOSIS

Yashkin M.N., Masayshvili K.V., Stoyko Yu.M., Cyplyashuk A.V., Akimov S.S.

Актуальность

Социальная и экономическая значимость проблемы обусловлена тяжелым течением тромбоза глубоких вен (ТГВ) в бассейне нижней полой вены (НПВ), развитием посттромботической болезни (ПТБ) и фатальными осложнениями [8, 14, 21, 35, 67].

Ежегодно фиксируется до 70 новых случаев ТГВ на 100 000 населения. В старческом возрасте частота ТГВ значительно увеличивается, достигая 200 случаев на 100 000 населения в год. Легочную эмболию регистрируют с частотой 40 на 100000 человек. После выявления ТГВ по причине ТЭЛА умирает около 6% пациентов. В отдаленном периоде после ТГВ часто формируется ПТБ нижних конечностей. Осложнением ТЭЛА является хроническая постэмболическая легочная гипертензия (ХПЭЛГ). Тяжелая ХПЭЛГ в течение 5 лет приводит к смерти 10–15% больных [35, 50].

Первое упоминание в медицинской литературе об илеофemorальном венозном тромбозе было сделано в 1823 году [26].

Интерес к заболеванию значительно возрос после создания теории тромбообразования Рудольфом Вирховым [66]. В 1845 году, обнаружив при аутопсии 11 случаев тромбоэмболии в легочную артерию, он пришел к заключению, что тромбы образуются в венах нижних конечностей и переносятся с током крови в легочную артерию. Им же была сформулирована классическая триада, по-прежнему являющаяся полным отражением звеньев патогенеза локального сосудистого тромбообразования.

По данным Савельева В.С. и соавт. [7], первой русскоязычной монографией, посвященной этой проблеме, был труд И.Ф. Клейна «О тромбозе, эмболии и ихорремии», опубликованной в 1863 году.

Практически до конца прошлого столетия «золотым стандартом» исследований по данной проблеме считалась контрастная флебография (КФ) в её различных вариантах [1].

С развитием методов лабораторного обследования, свое применение нашло определение D-димера и уровня растворимых фибрин-мономерных комплексов [68].

Клинические проявления ТГВ очень разнообразны и могут варьировать от полного отсутствия симптоматики до развития массивного отека и выраженного болевого синдрома (phlegmasia caerulea dolens), и во многом зависят от локализации и активности течения процесса.

Существенное значение в диагностике ТГВ имеет оценка имеющихся факторов риска. При использовании шкалы факторов риска, разработанной Bahl V. и соавт. [11] удобно сопоставлять клинические проявления с факторами риска, что увеличивает вероятность установления правильного диагноза.

Клинические проявления и сочетания факторов риска могут лишь указывать на наличие ТГВ и являются основанием для дальнейшего инструментального обследования.

Контрастная флебография

Ограниченное использование КФ обусловлено как появлением высоко чувствительных неинвазивных методов, так и её недостатками. К ним можно отнести риск флебита, ятрогенного ТГВ (в 4% исследований), использование внутривенного контрастного препарата, нефротоксичность, риск аллергической реакции (отмечается в 3% исследований), высокую стоимость исследования, необходимость адекватного венозного доступа [5, 12, 58]. Серьезным недостатком также является лучевая нагрузка, что ограничивает использование метода у беременных [2].

К преимуществам флебографии можно отнести ее диагностическую ценность: по данным различных исследований [27, 52, 64] чувствительность метода при ТГВ составляет 96%, специфичность – 91%, соответственно.

Ультразвуковая диагностика

Ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС) в настоящее время является методом выбора в диагностике ТГВ любой локализации [2, 5, 8, 69].

Чувствительность ультразвуковых методов при ТГВ ниже паховой связки достигает 100%, а специфичность 98% [15, 34, 36, 41].

При ультразвуковом сканировании оценивается степень сжимаемости вен, внутрипросветные эхо-сигналы в В-режиме, характер венозного кровотока в режиме Допплера и при цветовом картировании. Среди перечисленных факторов самым часто встречающимся и объективным критерием ТГВ является несжимаемость вены.

Выявление тромбоза вен таза и нижней полой вены затрудняется при пневматизации кишечника пациента, выраженной подкожной жировой клетчатке, послеоперационных ранах и рубцах на передней брюшной стенке, наличии асцита, объемных образованиях органов брюшной полости и забрюшинного пространства [3].

Согласно данным литературы [46, 65] частота диагностических ошибок при проксимальных тромбозах выше паховой связки составляет от 1% до 6%.

Визуализация глубоких вен голени ухудшается при большой окружности голени, выраженном отеке [40, 57].

Преимуществами УЗАС по сравнению с флебографией являются отсутствие лучевой нагрузки, неинвазивность метода, меньшая стоимость, а также возможность безопасного многократного повторного исследования.

Компьютерно-томографическая флебография

В 1998 году Loud P.A. и соавт. [45] одними из первых представили свой опыт в одномоментном использовании компьютерно-томографической флебографии (КТ-флебографии) и компьютерно-томографической ангиографии легких при диагностике венозных тромбозов эмболических осложнений.

В дальнейших исследованиях показано, что чувствительность КТ-флебографии при диагностике тромбоза вен таза и нижних конечностей составляет 89–100%, а специфичность 94–100%, соответственно [13, 16, 28, 44], при этом её результаты для диагностики тромбозов вен таза и нижней полой вены лучше, чем при УЗАС [43].

По данным различных авторов [10, 20, 44, 70] метод также обладает высокой диагностической точностью при тромбозе бедренного и подколенно-бедренного сегментов (чувствительность и специфичность составляют 98–100% и 92–100%, соответственно).

Масштабных же исследований по оценке эффективности методики в диагностике тромбозов тиббиального сегмента в настоящее время не существует.

К преимуществам КТ-флебографии можно отнести высокую разрешающую способность методики, короткий промежуток времени исследования, возможность получения трехмерной реконструкции исследуемых венозных сегментов, высокая информативность при незначительной лучевой нагрузке, которую получает пациент во время исследования. Основные показания к применению КТ-флебографии – сложные диагностические случаи тромбоза илиокавального сегмента, в том числе – осложнения имплантации кава-фильтров. Так, КТ-флебография позволяет диагностировать перфорацию

ножками кава-фильтром. Это исследование также предоставляет возможность обнаружить злокачественное новообразование и выявить сочетанное (опухолевое и тромботическое) поражение венозного русла [2].

К факторам, ограничивающим широкое использование КТ-флебографии в клинической практике, можно отнести высокую стоимость, избыточный вес (более 120 кг) и необходимость применения контрастных препаратов [8].

Магнитно-резонансная флебография

В последние годы все большее распространение в диагностике венозных тромбозов получает магнитно-резонансная флебография (МР-флебография) [5, 8].

Используют различные протоколы МР-флебографии, как бесконтрастные, так и с контрастным усилением. В литературе описываются следующие методики: времяпролетную (time-of-flight imaging), фазоконтрастную (phase-contrast imaging), прямую МР визуализацию тромба (MR direct thrombus imaging), гадолиний усиленную (gadolinium-enhanced MRV) [17] и режим свободной прецессии в установившемся состоянии (balanced steady-state free precession MR venography) [18].

Одними из первых сообщений, продемонстрировавших высокую информативность этого метода, стали работы Carpenter J.P. [19] и Laissy J.P. [42]. Авторами были получены данные, что диагностическая точность МР-флебографии сопоставима с КФ. Чем более проксимально локализуется тромб, тем выше чувствительность и специфичность метода: для подвздошно-бедренного сегмента они составляют 100% и 96%, соответственно.

Fraser D.G.W. и соавт. [30] установили, что чувствительность МР-флебографии при илеофemorальном тромбозе 100%, тромбозе феморопоплитеального сегмента – 97%, специфичность в обоих случаях достигает 100%. Чувствительность метода при тромбозе глубоких вен голени ниже, и составляет 92%, а специфичность 96%, соответственно. Меньшая информативность МР-флебографии при диагностике ТГВ голени обусловлена близостью расположения вен с артериями и их анатомией (парное строение), что вызывает сложности при последующей обработке изображений.

По данным мета-анализа, представленного Goodacre S. и соавт. [33], чувствительность МР-флебографии в диагностике ТГВ составляет 92%, специфичность 95%. В системном обзоре и мета-анализе Fiona C. Sampson и соавт. [29], чувствительность МР-флебографии при ТГВ 91,5%, специфичность 94,8%, однако результаты отдельно взятых исследований показывают, что и чувствительность и специфичность достигают 100%.

МР-флебография позволяет с высокой точностью диагностировать патологию центрального венозного кровообращения, в частности, тромбозы вен таза, нижней полой вены [62].

В своем исследовании Gary T. и соавт. [32] показали возможности МР-флебографии в выявлении ТГВ у

пациентов с ТЭЛА в тех случаях, когда УЗАС оказалось неинформативным.

Высокая стоимость, относительная длительность исследования, отсутствие четкого регламента и рекомендаций по каждой из методик сдерживает применение МР-флебографии в рутинной практике.

D-димер

D-димер является продуктом распада фибрина под действием пламина. Повышение его уровня в крови специфично для процесса фибринолиза [61].

Чувствительность метода при ТГВ и ТЭЛА составляет 97%, однако специфичность достаточно низкая и не превышает 53% [25].

Специфичность определения D-димера при ТГВ уменьшается с возрастом [37, 55, 56]. Кроме того, уровень D-димера всегда повышен при разных заболеваниях и состояниях: синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдроме) [4], ишемической болезни сердца [49], особенно при остром коронарном синдроме [59], острой расслаивающей аневризме аорты [23, 24], ишемическом инсульте [38], абдоминальной ишемии [39], атеросклерозе артерий нижних конечностей и другой локализации [48], геморрагическом васкулите Шенлейна–Геноха [72], заболеваниях кожи (псориазе и др.) [53]. Повышение концентрации D-димера выявляется при онкологических заболеваниях, преимущественно у больных раком яичников, легкого, толстой кишки, почки [4], при неходжкинских лимфомах [71]. Уровень D-димера может возрастать при обширных гематомах, патологии печени, инфекциях, в частности при лептоспирозе [51], хирургических вмешательствах, остром панкреатите [60].

При физиологически протекающей беременности уровень D-димера постепенно возрастает, и к моменту родов может превышать исходный в 3–4 раза. Более высокие показатели D-димера отмечаются у женщин с патологически протекающими беременностью и родами (привычное невынашивание, гестоз, преэклампсия, преждевременная отслойка плаценты), а также у беременных с сахарным диабетом, заболеваниями почек [47].

При длительности появления симптомов более 2 недель чувствительность D-димера как маркера ТГВ снижается [22], что говорит о более высокой информативности метода именно в остром периоде заболевания.

В ряде крупных исследований [31] было показано, что определение D-димера наиболее целесообразно у амбулаторных пациентов с низким прогностическим индексом ТГВ, не получавших антикоагулянтную терапию.

При нормальном уровне D-димера и невысокой клинической вероятности диагноз исключается, а при повышенном D-димере больному проводятся дальнейшие исследования, имеющие большую специфичность [54, 63].

Диагностический алгоритм

В нашей стране хорошо себя зарекомендовал диагностический алгоритм [8], основанный на отечественных и зарубежных клинических рекомендациях по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений [6, 9]. Алгоритм представлен на схеме (рис. 1).

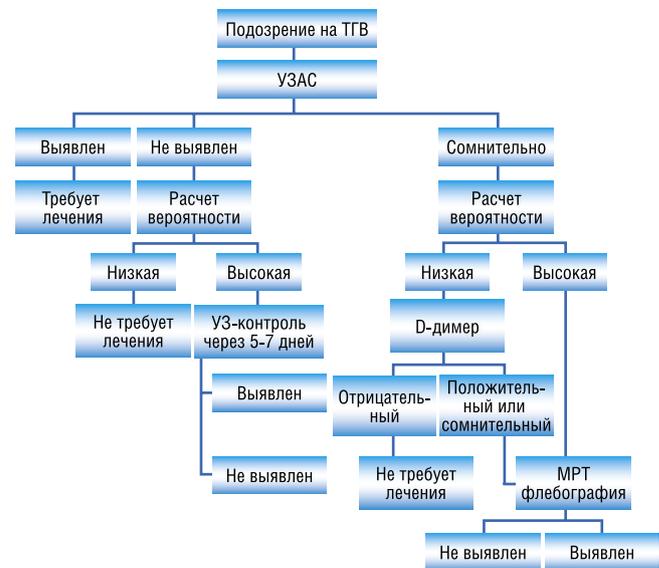


Рис. 1. Диагностический алгоритм, используемый в НМХЦ им. Н.И. Пирогова

Данная схема удобна при стандартизации обследования больных, и может быть полезна в непрофильных отделениях, сотрудники которых не имеют большого опыта диагностики ТГВ.

Заключение

Диагностика тромбоза в бассейне нижней полой вены представляет собой серьезную проблему, поскольку клиническая симптоматика разнообразна, лабораторные методы малоспецифичны, ультразвуковые признаки несколько субъективны и зависят от опыта специалиста и других объективных факторов. При трудностях установления точного топического диагноза целесообразно выполнять КТ- или МР-флебографию.

Литература

1. Аскерханов Р.П. Рентгеноанатомические основы контрастной венографии нижних конечностей // Вест. Рентген. Радиол. – 1953, №1. – С. 14-22.
2. Кириенко А.И., Панченко Е.П., Андрияшкин В.В. Венозный тромбоз в практике терапевта и хирурга. – М.: Планида, 2012. – Гл. 3. Диагностика тромбоза и его осложнений. – С. 85-132.
3. Коков Л.С. Лучевая диагностика болезней сердца и сосудов: национальное руководство. Гл. ред. тома Л.С. Коков. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – Гл. 6. Лучевая диагностика заболеваний вен. – С. 512-640.
4. Маджуга А.В., Сомонова О.В., Елизарова А.П. и соавт. О клинической значимости D-димера в диагностике и лечении тромбоэмболических осложнений и ДВС-синдрома у онкологических больных // Анест. Реан. – 2005. – № 5. – С. 55-57.

5. Покровский А.В. Клиническая ангиология: Руководство под ред. А.В. Покровского в двух томах. Т. 2. – М.: ОАО Издательство "Медицина", 2004. – Гл. 13. Заболевания венозной и лимфатической систем. – С. 752-873.
6. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозомболических осложнений // Флебология – 2010. – Т. 4, № 1 (дополнение). – С. 1-37.
7. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Тромбозомболия легочных артерий. – М.: Медицина, 1979. – 264 с.
8. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М. Основы клинической флебологии. Под ред. Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко. 2-е изд. – М.: ЗАО «Шико», 2013. – Гл. 5. Тромбозы и тромбозомболические осложнения. – С. 171-258.
9. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. Diagnosis of DVT // Chest – 2012. – Vol. 141, № 2 (supplement). – P. 351-418.
10. Vegemann P.G., Bonacker M., Kemper J., et al. Evaluation of the deep venous system in patients with suspected pulmonary embolism with multi-detector CT: a prospective study in comparison to Doppler sonography // J. Comput. Assist. Tomogr. – 2003. – Vol. 27. – P. 399-409.
11. Bahl V., Hu H.M., Henke P.K., et al. A validation study of a retrospective venous thromboembolism risk scoring method // Ann. Surg. – 2010. – Vol. 251, № 2. – P. 344-350.
12. Bettmann M.A., Robbins A., Braun S.D., et al. Contrast venography of the leg: diagnostic efficacy, tolerance, and complication rates with ionic and nonionic contrast media // Radiology – 1987. – Vol. 165. – P. 113-116.
13. Byun S.S., Kim J.H., Kim Y.J., et al. Evaluation of deep vein thrombosis with multidetector row CT after orthopedic arthroplasty: a prospective study for comparison with Doppler sonography // Korean J. Radiol. – 2008. – Vol. 9. – P. 59-66.
14. Cohen A.T., Agnelli G., Anderson F.A. et al. Venous thromboembolism in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality // Thromb. Haemost. – 2007. – Vol. 98, №4. – P. 756-764.
15. Cogo A., Lensing A.W., Prandoni P., et al. Comparison of real-time B-mode ultrasonography and Doppler ultrasound with contrast venography in the diagnosis of venous thrombosis in symptomatic outpatients // Thromb. Haemost. – 1993. – Vol. 70. – P. 404-407.
16. Cham M.D., Yankelevitz D.F., Shaham D., et al. Deep venous thrombosis: detection by using indirect CT venography. The Pulmonary Angiography-Indirect CT Venography Cooperative Group // Radiology – 2000. – Vol. 216. – P. 744-751.
17. Charles E. Spritzer. Progress in MR imaging of the venous system // Persp. Vasc. Surg. Endovasc. Ther. – 2009. – Vol. 21, № 2. – P. 105-116.
18. Chris M. Lindquist, Fern Karlicki, Patrick Lawrence, et al. Utility of balanced steady-state free precession MR venography in the diagnosis of lower extremity deep venous thrombosis // AJR – 2010. – Vol. 194. – P. 1357-1364.
19. Carpenter J.P., Holland G.A., Baum R.A., et al. Magnetic resonance venography for the detection of deep venous thrombosis: comparison with contrast venography and duplex Doppler ultrasonography // J. Vasc. Surg. – 1993. – Vol. 18. – P. 734-741.
20. Coche E.E., Hamoir X.L., Hammer F.D., et al. Using dual-detector helical CT angiography to detect deep venous thrombosis in patients with suspicion of pulmonary embolism: diagnostic value and additional findings // Am. J. Roentgenol. – 2001. – Vol. 176. – P. 1035-1039.
21. Dobesh P.P. Economic burden of venous thromboembolism in hospitalized patients // Pharmacotherapy – 2009. – Vol. 29, №8. – P. 943-953.
22. de Bastos M.R.D., Bogutchi T., Carneiro-Proetti A.B.F., Rezende S.M. Duration of symptoms and D-dimer testing in the ruling-out of venous thromboembolism // J. Thromb. Haemost. – 2006. – Vol. 4. – P. 2079-2080.
23. D'Aloia A., Faggiano P., Brentana L. et al. D-dimer serum levels in a case of type B aortic dissection. A rapid test for the early diagnosis of acute aortic disease? // J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown). – 2006. – Vol. 7, № 3. – P. 216-218.
24. Dan Wen, Xin Du, Jian-Zeng Dong, et al. Value of D-dimer and C reactive protein in predicting in-hospital death in acute aortic dissection // Heart Online First – 2013, – P. 1-6.
25. Di Nisio M., Squizzato A., Rutjes A.W., et al. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review // J. Thromb. Haemost. – 2007. – Vol. 5. – P. 296-304.
26. Davis D.D. An essay on the proximate cause of the disease called phlegmasia dolens // Trans. Roy. Med. Chir. Soc. – 1823. – Vol. 12. – P. 419.
27. de Valois J.C., van Schaik C.C., Verzijlbergen F., et al. Contrast venography: from gold standard to "golden backup" in clinically suspected deep vein thrombosis // Eur. J. Radiol. – 1990. – Vol. 11. – P. 131-137.
28. Duwe K.M., Shiau M., Budorick N.E., et al. Evaluation of the lower extremity veins in patients with suspected pulmonary embolism: a retrospective comparison of helical CT venography and sonography. 2000 ARRS Executive Council Award I. American Roentgen Ray Society // Am. J. Roentgenol. – 2000. – Vol. 175. – P. 1525-1531.
29. Fiona C. Sampson, Steve W. Goodacre, Steven M. Thomas, Edwin J. R. van Beek. The accuracy of MRI in diagnosis of suspected deep vein thrombosis: systematic review and meta-analysis // Eur. Radiol. – 2007. – Vol. 17. – P. 175-181.
30. Fraser D.G.W., Moody A.R., Morgan P.S., Martel A.L., Davidson I. Diagnosis of lower-limb deep venous thrombosis: a prospective blinded study of magnetic resonance direct thrombus imaging // Ann. Intern. Med. – 2002. – Vol. 136. – P. 89-98.
31. Geersing G.J., Janssen K.J.M., Oudega R., et al. Excluding venous thromboembolism using point of care D-dimer tests in outpatients: a diagnostic meta-analysis // BMJ – 2009. – Vol. 339. – B. 2990. – P. 1-9.
32. Gary T., Steidl K., Belaj K., et al. Unusual deep vein thrombosis sites: magnetic resonance venography in patients with negative compression ultrasound and symptomatic pulmonary embolism // Phlebology – 2012. – P. 1-5.
33. Goodacre S., Sampson F., Stevenson M., et al. Measurement of the clinical and cost-effectiveness of non-invasive diagnostic testing strategies for deep vein thrombosis // Health Tech. Assess. – 2006. – Vol. 10, № 15. – P. 34-36.
34. Goodacre S., Sampson F., Thomas S., et al. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasonography for deep vein thrombosis // BMC Med. Imaging – 2005. Vol. 5: 6.
35. Heit J.A. The epidemiology of venous thromboembolism in the community // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2008. – Vol. 28, №3. – P. 370-372.
36. Heijboer H., Cogo A., Büller H.R., et al. Detection of deep vein thrombosis with impedance plethysmography and real-time compression ultrasonography in hospitalized patients // Arch. Intern. Med. – 1992. – Vol. 152. – P. 1901-1903.
37. Josien van Es, Inge Mos, Renee Douma, et al. The combination of four different clinical decision rules and an age-adjusted D-dimer cut-off increases the number of patients in whom acute pulmonary embolism can safely be excluded // Thromb. and Haem. – 2012. – Vol. 107, № 1. – P. 167-171.
38. Ickenstein G.W., Koch H.J., Fischer_Barnicol D. et al. Characterisation of ischemic stroke patients by means of D-dimer concentration, inflammatory response and risk factors // Psychiatr. Prax. – 2007. – № 34. – P. 8-9.
39. Icoz G., Makay O., Sozbilen M. et al. Is D-dimer a predictor of strangulated intestinal hernia? // World J. Surg. – 2006. – Vol. 30, № 12. – P. 2165-2169.
40. Kearon C., Julian J.A., Newman T.E., et al. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis // McMaster Diagnostic Imaging Practice Guidelines Initiative. Ann. Intern. Med. – 1998. – Vol. 128. – P. 663-677.
41. Killewich L.A., Bedford G.R., Beach K.W., et al. Diagnosis of deep venous thrombosis. A prospective study comparing duplex scanning to contrast venography // Circulation – 1989. – Vol. 79. – P. 810-814.
42. Laissy J.P., Cinqualbre A., Loshkajian A., et al. Assessment of deep venous thrombosis in the lower limbs and pelvis: MR venography versus duplex Doppler sonography // AJR. Am. J. Roentgenol. – 1996. – Vol. 167. – P. 971-975.
43. Lim K.E., Hsu W.C., Hsu Y.Y., et al. Deep venous thrombosis: comparison of indirect multidetector CT venography and sonography of lower extremities in 26 patients // Clin. Imaging – 2004. – Vol. 28. – P. 439-444.
44. Loud P.A., Katz D.S., Bruce D.A., et al. Deep venous thrombosis with suspected pulmonary embolism: detection with combined CT venography and pulmonary angiography // Radiology – 2001. – Vol. 219. – P. 498-502.
45. Loud P.A., Grossman Z.D., Klippenstein D.L., et al. Combined CT venography and pulmonary angiography: a new diagnostic technique for suspected thromboembolic disease // Am. J. Roentgenol. – 1998. – Vol. 170, № 4. – P. 951-954.
46. Lewis B.D., James E.M., Welch T.J., et al. Diagnosis of acute deep venous thrombosis of the lower extremities: prospective evaluation of color Doppler flow imaging versus venography // Radiology – 1994. – Vol. 192. – P. 651-655.
47. Maiello M., Torella M., Caserta L. et al. Hypercoagulability during pregnancy: evidences for a thrombophilic state // Minerva Ginecol. – 2006. – Vol. 58, № 5. – P. 417-422.
48. Marie-Claire F. Kleinegris, Hugo ten Cate, Arina J. ten Cate-Hoek. D-dimer as a marker for cardiovascular and arterial thrombotic events in patients with peripheral arterial disease // Thromb. and Haem. – 2013. – Vol. 110, № 2. – P. 1-11.
49. Morange P.E., Bickel C., Nicaud V. et al. Haemostatic factors and the risk of cardiovascular death in patients with coronary artery disease: the AtheroGene study // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2006. – Vol. 26, № 12. – P. 2793-2799.
50. Nicolaidis A.N. Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement // Circulation – 2000. – Vol. 14. – P. 126-163.
51. Ohnishi K., Kato Y., Hayakawa K. Weil's disease with elevated plasma D-dimer // Southeast. Asian. J. Trop. Med. Public Health. – 2006. – Vol. 37, № 1. – P. 154-156.

52. Ozbudak O., Eroğullari I., Oğuş C., et al. Doppler ultrasonography versus venography in the detection of deep vein thrombosis in patients with pulmonary embolism // *J. Thromb. Thrombolysis* – 2006. – Vol. 21. – P. 159-162.
53. Paulo Ricardo Criado, Lidi Che Leon Antinori, Celina Wakisaka Maruta, Vitor Manoel Silva dos Reis. Evaluation of D-dimer serum levels among patients with chronic urticaria, psoriasis and urticarial vasculitis // *An. Bras. Dermatol.* – 2013. – Vol. 88, № 3. – P. 355-360.
54. Righini M., Perrier A., De Moerloose P., Bounameaux H. D-dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later // *J. Thromb. Haemost.* – 2008. – Vol. 6. – P. 1059-1071.
55. Rumley A., Emberson J.R., Wannamethee S.G. et al. Effects of older age on fibrin D-dimer, C-reactive protein, and other hemostatic and inflammatory variables in men aged 60–79 years // *J. Thromb. Haemost.* – 2006. – Vol. 4, № 5. – P. 982–987.
56. Renee A. Douma, Gregoire le Gal, Maaik Sohne, et al. Potential of an age adjusted D-dimer cut-off value to improve the exclusion of pulmonary embolism in older patients: a retrospective analysis of three large cohorts // *BMJ* – 2010. – Vol. 340. – P. 1475. – P. 1-7.
57. Rose S.C., Zwiebel W.J., Nelson B.D., et al. Symptomatic lower extremity deep venous thrombosis: accuracy, limitations, and role of color duplex flow imaging in diagnosis // *Radiology* – 1990. – Vol. 175. – P. 639-644.
58. Rabinov K., Paulin S. Roentgen diagnosis of venous thrombosis in the leg // *Arch. Surg.* – 1972. – Vol. 104. – P. 134-144.
59. Shitrit A.B., Tzivony D., Shilon Y. et al. The role of enzyme-linked immunosorbent assay D-dimer in patients with acute coronary syndrome presenting with normal cardiac enzymes // *Blood Coagul. Fibrinolysis.* – 2006. – Vol. 17, № 8. – P. 621–624.
60. Sukhbir Singh Badhal, Subhadra Sharma, Anoop Saraya, Asok Kumar Mukhopadhyay. Prognostic significance of D-dimer, natural anticoagulants and routine coagulation parameters in acute pancreatitis // *Trop. Gastr.* – 2012. – Vol. 33, № 3. – P. 193–199.
61. Soheir S. Adam, Nigel S. Key, Charles S. Greenberg. D-dimer antigen: current concepts and future prospects // *Blood* – 2009. – Vol. 113, № 13. – P. 2878-2887.
62. Steven Y. Huang, Charles Y. Kim, Michael J. Miller, et al. Abdominopelvic and lower extremity deep venous thrombosis: evaluation with contrast-enhanced MR venography with a blood-pool agent // *AJR* – 2013. – Vol. 201. – P. 208–214.
63. ten Cate-Hoek A.J., Prins M.H. Management studies using a combination of D-dimer test result and clinical probability to rule out venous thromboembolism: a systematic review // *J. Thromb. Haemost.* – 2005. – Vol. 3. – P. 2465-2470.
64. Terao M., Ozaki T., Sato T. Diagnosis of deep vein thrombosis after operation for fracture of the proximal femur: comparative study of ultrasonography and venography // *J. Orthop. Sci.* – 2006. – Vol. 11. – P. 146-153.
65. Vaccaro J.P., Cronan J.J., Dorfman G.S. Outcome analysis of patients with normal compression US examinations // *Radiology* – 1990. – Vol. 175. – P. 645-649.
66. Virchow R. Neuer fall von todlicher emboli der lungenarterie // *Arch. Pathol. Anat.* – 1856. – Vol. 10. – P. 225-228.
67. White R.H. The epidemiology of venous thromboembolism // *Circulation* – 2003. – Vol. 107. – Suppl. 1. – P. I-4-I-8.
68. Wells P.S., Anderson D.R., Rodger M., et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 349, № 13. – P. 1227-1235.
69. White R.H., McGahan J.P., Dashbach M.M., Hartling R.P. Diagnosis of deep vein thrombosis using duplex ultrasound // *Ann. Intern. Med.* – 1989. – Vol. 111. – P. 297–304.
70. Walsh G., Redmond S. Does addition of CT pelvic venography to CT pulmonary angiography protocols contribute to the diagnosis of thromboembolic disease? // *Clin. Radiol.* – 2002. – Vol. 57. – P. 462-465.
71. Wrobel T., Poreba M., Mazur G. et al. Angiogenic and coagulation-fibrinolysis factors in non Hodgkin's lymphoma // *Neoplasma* – 2006. – Vol. 53, № 3. – P. 253–258.
72. Zajadacz B., Juskiewicz A. Increased levels of plasma D-dimer in the course of Henoch-Schonlein purpura // *Wiad. Lek.* – 2005. – № 58. – P. 581–583.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Яшкин Максим Николаевич
 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
 Тел.: +7(985)160-28-32, e-mail: maxim.yashkin@doctor.com

НЕВРОТИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИОННЫЕ РАССТРОЙСТВА В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ПРОБЛЕМЫ)

Свечников Д.В., Курасов Е.С.

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, кафедра психиатрии

УДК: 616.8-009-003.96

ADJUSTMENT NEUROTIC DISORDERS IN THE MODERN PSYCHIATRIC PRACTICE (ANALYSIS OF THE PROBLEM)

Svechnikov D.V., Kurasov E.S.

Введение

Начало XXI века охарактеризовалось большим количеством потрясений, а общая ситуация в современном обществе отличалась высоким уровнем нестабильности и напряженности. Это было обусловлено рядом крупных природных, техногенных катастроф, вооруженных конфликтов, а также ростом проявлений экстремизма и терроризма. Наряду с этим, экономический кризис 2008–2009 гг. способствовал снижению социально-экономического положения населения, ухудшению условий труда, усилению расслоенности общества и т.д.

Социально-стрессовые условия последних лет в России и в мире приобрели затяжной характер, что, в свою очередь, сказалось на состоянии психического здоровья всех групп населения. По данным Ю.А. Александровского (2012), распространенность психических расстройств, обусловленных нарушениями адаптации, среди взрослых лиц составляет 25–30%. При этом непатологические адаптационные нарушения, определяющие повышенный риск развития клинически значимых психических расстройств, в большинстве случаев остаются вне поля зрения специалистов психиатрической службы.

В современной литературе имеется большое количество работ, посвященных изучению различных невротических расстройств (тревожных, тревожно-фобических, обсессивно-компульсивных и т.д.) [3, 9, 10, 22]. Однако, остаются немногочисленными научные исследования, посвященные изучению адаптационных расстройств, их клиническим проявлениям и особенностям диагностики в психиатрической практике.

Цель исследования: провести анализ современной литературы по вопросам современных представлений о невротических адаптационных расстройствах.

Результаты и их обсуждение

Эпидемиология. Точные данные об эпидемиологии адаптационных невротических расстройств на протяжении последних десятилетий достаточно противоречивы ввиду различных диагностических подходов, используемых практикующими специалистами, и категорий изучаемого населения. Так, Fabrega et al. (1986) указывают, что расстройство адаптации (РА) является основным

диагнозом для 5–20% пациентов, получающих амбулаторное психиатрическое лечение. В тоже время, по мнению других исследователей этот диагноз встречается среди таких пациентов гораздо реже, примерно в 2,3% случаев [2, 12]. В среднем их распространенность колеблется от 2% до 8% в детско-подростковой группе и у лиц пожилого возраста [7, 12, 23].

Высокая распространенность невротических адаптационных расстройств отмечается в общей медицинской практике и в системе первичной медицинской помощи [23]. При исследовании, охватившем более 1000 пациентов, осмотренных специалистами консультативной психиатрии, оказалось, что адаптационные невротические расстройства были у 12% из них, в том числе в 4,2% случаев – в сочетании с расстройствами личности или органическими психическими расстройствами, а в 7,8% – как единственный диагноз [23, 25].

A. Fernández et al. (2012) при обследовании группы пациентов в больнице общего профиля чаще устанавливали диагноз РА, чем большого депрессивного расстройства, в то время как в системе первичной медицинской помощи диагноз РА являлся наиболее распространенным. В узкоспециализированных выборках лиц, перенесших определенный стрессор (например, после операций на сердце или неотложных кардиологических состояний) они достигают 50%.

Исторические аспекты изучения невротических адаптационных расстройств. История развития учения о невротических расстройствах насчитывает более тысячи лет. Путь их изучения шел от описания грубых, заметных проявлений психической патологии к менее заметным, нерезко выраженным отклонениям, находящимся на грани нормы. При этом наряду с изучением внешних проявлений невротических расстройств делались попытки объяснения причин их формирования.

Еще Сократ указывал, что душевное напряжение может существенно влиять на тело и приводить к душевным болезням. Гален, Гиппократ и Авиценна обращали внимание на влияние психических переживаний на здоровье. Римский ученый-энциклопедист Цельс (I–II в. н.э.) описал психогенный мутизм, истерические психозы, указывая, в частности, на возможность возникновения этих расстройств «от испуга» и «в результате

чрезмерных жизненных забот» (цит. по Снежневскому А.В., 1970) [2, 14].

Эпохальным событием в истории учения о невротических расстройствах явилось введение W. Gullen (1776) понятия «невроз» (цит. по Фелинской Н.И., 1968), в соответствии с которым к этим расстройствам относились все заболевания периферических нервов, спинного и головного мозга. W. Grezinger (1869) отмечал роль психотравм и считал их «самыми важными и богатыми источниками сумасшествия как потому, что они подготавливают, так и, главным образом потому, что они непосредственно вызывают заболевание» (цит. по Осипову В.П., 1923).

В конце XIX века стала активно развиваться теория противопоставления психологических причин возникновения психогенных расстройств биологическим. V. Magnan (1893) указал на наличие обратной пропорциональной зависимости между «ранимостью нервной системы» и «массивностью психической травмы», необходимой для развития болезни: чем более ранима и предрасположена нервная система, тем меньшая интенсивность психической травмы необходима для ее поражения. K. Jaspers (1910) завершил выделение группы неврозов в самостоятельную нозологическую форму [2, 7].

На протяжении длительного времени расстройства адаптации не выделялись в самостоятельную диагностическую категорию и рассматривались в разных группах невротической патологии (неврастении, депрессивного невроза и т.д.). Следует отметить, что эта нозологическая форма всегда была спорной диагностической категорией. Некоторые авторы описывали его как «диагноз мусорной корзины», который «используют исходя из таких расплывчатых и всеохватных критериев, что он становится бесполезным» [22]. Другие характеризовали его как «загадочную форму нозологической сущности» или отмечали его «неустойчивость» [24].

Как самостоятельная диагностическая категория «расстройство адаптации» впервые появилось в классификации DSM-II (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders) в 1968 г. и было официально выделено в МКБ-9 в 1978 г. До этого для обозначения таких состояний использовался термин «преходящие ситуационные расстройства». Решение ввести диагноз «расстройство адаптации» в МКБ было реакцией на путаницу, связанную с более ранними понятиями реактивной и эндогенной депрессии.

Обоснованность выделения РА в группе невротических расстройств была подтверждена на выборке взрослых пациентов психиатрического стационара, из которых 79 % чувствовали себя хорошо через пять лет после первой госпитализации [18]. Также было показано, что у лиц с расстройствами адаптации отмечалась быстрая редукция большинства симптомов, а затяжное течение составило менее 17% случаев [20, 24].

В настоящее время как в DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), так и в МКБ-10 (World Health Organization, 1992) категория «расстройство адаптации» сохраняется ввиду ее практической полезности как клинического понятия [20].

Этиология и патогенез. Неоднозначность современного понимания этиологии и патогенеза РА во-многом связаны с общей эволюцией взглядов на проблему формирования неврозов и стресса. Следует отметить, что непростая история самого понятия «невротическое расстройство» была обусловлена, по мнению В.А. Романовского (2001) тем, что «над ним всегда, или, по крайней мере, еще долго будет висеть «домоклов меч» подозрений в невыясненной всегда несовершенными для современников методами исследований мозга органической причине» [9].

Шаткость основания концепции неврозов нашла отражение в известном афоризме А. Аксенфельда и П. Юшара (1883): «Неврозы – это незнание, возведенное в степень нозологической формы». Неопределенность понятия «невроз» послужила основанием для предложения Ю. В. Каннабиха (1934) о замене этого термина на «психогению». Т.И. Юдин (1935), Е.А. Попов (1954), К.М. Быков (1956), Г.И. Вайтбрехт (1963) считали неврозы лишь инициальным или резидуальным этапом развития болезни с непсихотической глубиной нарушения психической деятельности. В англоязычной литературе широкое распространение получило мнение Г. Каплана и Б. Седока (1994) о том, что термин «невроз» «потерял значение сколько бы то ни было точного определения, кроме тех случаев, когда хотят отметить, что способность к оценке действительности не нарушена и личностные расстройства отсутствуют» [7, 9, 24]. При этом ведущая роль стресса в формировании невротических расстройств признается большинством исследователей.

Эволюция теории стресса и здоровья человека, развитие психосоматической медицины и экологической физиологии, внедрение в практику достижений клинической психологии и психотерапии существенно преобразовали взгляды на феномен адаптации и регуляторные механизмы, лежащие в его основе. Системный подход позволил преодолеть разделение видов и уровней адаптации и высказать предположение о механизмах их взаимодействия, предложить комплексные критерии адаптированности и уточнить понятие адаптации [3].

В 1936 году канадский физиолог Н. Selye отметил и экспериментально подтвердил, что не только инфекции, но и такие экзогенные факторы, как охлаждение, ожоги, ранения, отравления, наряду с сугубо характерными только для них последствиями, вызывают ряд однотипных биохимических, физиологических и поведенческих реакций. В 1956 году, спустя двадцать лет после своей первой публикации, он дал следующее определение стресса: «неспецифический ответ организма на любое требование, которое к нему предъявляется». Воздействующие факторы (стрессоры) могут быть самыми различными, но независимо от своих особенностей они вызывают в организме человека однотипные изменения [13].

В настоящее время под психической адаптацией понимается непрерывный процесс активного приспособления психики человека к условиям окружающей его

физической и социальной среды, а также результат этого процесса. Для описания результата адаптационного процесса используется термин «адаптированность» [15].

Физиологические механизмы развития адаптационных расстройств были описаны Г.И. Косицким (1985). Было показано, что этот процесс происходит по мере накопления отрицательных эмоций, ухудшения состояния нервной системы (и организма в целом) вследствие затяжного характера стрессогенной ситуации и отсутствия выхода из нее [8]. При этом выделяется четыре фазы:

1. Фаза ВМА – внимание, мобилизация, активность.
2. Фаза СОЭ – стенические отрицательные эмоции (гнев, агрессия).
3. Фаза АОЭ – астенических отрицательных эмоций (тоска, отчаяние, депрессия, связанные с невозможностью выхода из ситуации).
4. Фаза срыва адаптации (невроз). На этом этапе хроническая психическая напряженность, «застойные» отрицательные эмоции приводят к формированию нового устойчивого состояния мозга, при котором происходит перестройка взаимоотношений коры и подкорковых образований, проявляющаяся нарушением вегетативной регуляции внутренних органов (психосоматическая патология) и рассматриваемая в качестве динамического церебровисцерального синдрома эмоционального стресса [8, 16].

Процесс нарушения психической адаптации в условиях хронической стрессогенной ситуации развивается соответственно трем этапам, рассматриваемым как последовательные стадии психологического кризиса [6, 7]:

- тревога, во время которой сопротивление организма понижается (фаза шока), а затем включаются защитные механизмы;
- сопротивление, когда напряжением систем функционирования организма достигается его приспособление к новым условиям, предъявляющим повышенные требования;
- истощение, в которой выявляется несостоятельность защитных механизмов организма и нарастает нарушение согласованности жизненных функций, наступает их рассогласование и дезинтеграция.

По мнению А.В. Абрамова (2002), вышеописанные последовательные стадии психологического кризиса, лежащего в основе адаптационных расстройств на физиологическом уровне аналогичны описанной Г.И. Косицким последовательности стадий затяжного стресса [1, 8]. Трудность, замедленность или неполнота адаптации личности к измененным, особенно экстремальным условиям, проявляются в форме дезадаптированного отклоняющегося поведения [11]. Нарушение отдельных составляющих психической адаптации, по мнению Ф.Б. Березина (1988), представляется следующим образом:

- а) нарушение собственно психической адаптации, которое проявляется в форме пограничных психопатологических нарушений (неврозов, функциональных расстройств), сопровождающихся ощущением болезни

и определяющихся в основном интрапсихическими конфликтами;

- б) снижение эффективности социально-психологической адаптации, которое выражается тенденцией к возникновению неадекватного поведения в сфере межличностных отношений. Оно зависит от особенностей личности, от ее неадаптивного формирования и приводит к рассогласованию взаимодействия между индивидуумом и окружением (патохарактерологические реакции);
- в) ухудшение преимущественно психофизиологической адаптации, проявляющееся в психосоматических или «функциональных» расстройствах (изменение психофизиологических соотношений, приводящее к нарушениям соматического здоровья) [5].

По мнению П.К. Анохина (1978), стрессовые ситуации с наиболее мощными психосоматическими последствиями возникают на основе оборонительного возбуждения и произвольного подавления его моторных проявлений, что принципиально сходно с неотреагированными эмоциями человека. Понятие «стресс» при этом включает всю сумму реакций организма на нанесение чрезвычайного раздражения [4]. Ю.А. Александровский (2012) считает, что возникновение состояний психической дезадаптации происходит при нарушении функциональных возможностей всей адаптационной системы организма в целом, а не отдельных подсистем. При этом решающее значение имеет прорыв барьера психической адаптации.

Современные подходы к диагностике невротических адаптационных расстройств. К невротическим расстройствам, которые классифицированы в МКБ-10 и DSM-IV как «связанные со стрессом», относятся острая стрессовая реакция, посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), расстройство адаптации, а также (выделяемая только в DSM-IV) реакция утраты [12, 17, 20].

Острая стрессовая реакция и ПТСР развиваются в ответ на переживаемое человеком субъективно значимое стрессовое событие либо ситуацию исключительно угрожающего (катастрофического) характера. В современном общепринятом (МКБ-10) понимании расстройство адаптации представляет собой психологически понятный ответ на определенный стрессор или стрессоры, который приводит к появлению клинически значимых эмоциональных или поведенческих симптомов [19].

Трудности диагностики РА в современной психиатрической практике связаны, в первую очередь, с различиями их трактовки в национальных психиатрических классификациях. Как известно, в рамках современных подходов клинический диагноз базируется на пороговых уровнях симптоматики [15]. В трактовке DSM-IV расстройство адаптации представляет собой составленное из разнородных элементов диагностическое заключение, которое основывается на его стрессогенной этиологии. В тоже время указывается, что диагноз РА не выставляется, если характеристики тяжести и длительности симптоматики, превысив определенные пороговые значения,

оказываются соответствующими критериям другого психического расстройства [20, 21].

В случае, если сниженное настроение, нарушения сна, затруднение концентрации внимания, пониженный аппетит и чувство постоянной усталости сохраняются у человека дольше двух недель с момента установления диагноза онкологического заболевания, то согласно указаниям DSM-IV этот случай отвечает критериям эпизода большого депрессивного расстройства, а не РА [24]. По мнению P. Casey, C. Dowrick и G. Wilkinson (2001) такой порог является слишком низким для постановки конкретного диагноза, из которого вытекают терапевтический подход и прогноз.

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра диагностические критерии РА выглядят следующим образом:

- A. Расстройство наблюдается в период адаптации к значительному изменению социального статуса (потеря близких или длительная разлука с ними, положение беженца и т. п.) или к стрессовому жизненному событию (в том числе – серьезное физическое заболевание).
- B. Индивидуальная предрасположенность (уязвимость), но в сочетании с доказательствами того, что расстройство не возникло бы без воздействия стрессора.
- C. Наличие симптомов:
- депрессивное настроение, тревога, беспокойство;
 - чувство неспособности справиться с ситуацией, приспособиться к ней;
 - некоторое снижение продуктивности в повседневных делах;
 - склонность к драматическому поведению, вспышки агрессии.
- D. доказанная временная связь между стрессором и возникшим расстройством – не более трех месяцев [17].

Исследователями указывается, что стрессор может быть однократным (например, завершение романтических отношений) или многократным (выраженные профессиональные трудности или семейные проблемы), а также текущим (связанным с сезонными профессиональными кризисами) или непрерывным (проживание в соседстве с криминальными элементами или наркозависимыми). Стрессоры могут затрагивать как отдельного человека, микросоциальную группу (например, семью, воинское подразделение) или целое сообщество или общины (при стихийном бедствии или техногенной катастрофе). Некоторые стрессоры могут сопровождать события, связанные с нормальным развитием человека (например, начало обучения в школе, женитьба, появление детей, невозможность достижения поставленных профессиональных целей, выход на пенсию) [2, 7, 23].

Ю.В. Попов и В.Д. Вид (2006) подчеркивают, что эту диагностическую категорию не следует использовать, если клинические проявления психического расстройства соответствуют критериям для другой таксономической единицы классификации (например, тревожному или аффективному расстройству), или являются просто усилением ранее существовавшей психической патологии. Однако,

РА может быть диагностировано при наличии других форм расстройств, если они не объясняют клиническую картину симптомов, которые возникли в ответ на стрессор [12].

Расстройства адаптации встречаются в любой возрастной группе. Установлено, то во взрослых клинических выборках у женщин этот диагноз ставится вдвое чаще, чем мужчинам. У детей и подростков соотношение среди мальчиков и девочек примерно одинаковое [9, 23].

По своим клиническим проявлениям расстройства адаптации являются неоднородной группой и в соответствии с МКБ-10 распределены согласно подтипу, который лучше всего характеризует преобладающие у данного пациента симптомы. Так, кратковременная депрессивная реакция (F43.20) представляет собой преходящее (транзиторное) легкое депрессивное состояние, длительностью не более одного месяца.

Пролонгированная депрессивная реакция (F43.21) является легким депрессивным состоянием, возникшим в результате продолжительного действия стрессорной ситуации, общей длительностью не более двух лет. Этот подтип используется тогда, когда преобладающими проявлениями расстройства являются симптомы пониженного, угнетенного настроения, слезливости, чувства безнадежности и т.п.

Диагноз смешанной тревожной и депрессивной реакции (F43.22) выставляется в случае, если симптомы тревоги и депрессии отчетливо выражены, но по уровню не являются выше, чем определено для смешанного тревожного и депрессивного расстройства (F41.2) или других тревожных расстройств (F41.3).

Две следующие диагностические группы представляют собой более сложные таксономические единицы. Диагноз РА с преобладанием других эмоций (F43.23) устанавливается, когда выявляются симптомы нескольких эмоциональных типов, такие как тревога, депрессия, беспокойство, напряженность и гнев. Симптомы тревоги и депрессии могут отвечать критериям смешанного тревожного и депрессивного расстройства (F41.2) или других смешанных тревожных расстройств (F41.3), но проявляются не настолько, что другие более специфические расстройства могли бы быть диагностированы. Указывается, что эта категория должна также использоваться при описании реакций детей с регрессивным поведением (таким как энурез или сосание пальцев).

Диагноз РА с преобладанием нарушения поведения (F43.24) выставляется в тех случаях, когда основные психопатологические нарушения затрагивают поведенческую сферу (например, реакция горя у подростков в виде агрессивного или асоциального поведения, поведенческие отклонения у военнослужащих в первые месяцы службы и т.д.) [12, 17].

Современными исследователями подчеркивается, что при диагностике РА необходимо учитывать специфические культуральные, возрастные и гендерные особенности пациентов. Культурные установки человека должны приниматься во внимание при вынесении клинического суждения о степени адекватности реакции человека на конкретный стрессор [2, 25].

Отдельного рассмотрения заслуживают динамические характеристики невротических адаптационных расстройств. Подчеркивается, то симптомы РА начинаются в течение 3-х месяцев после начала стрессора и не должны длиться больше чем 6-и месяцев после его прекращения. В случае, если стрессор является острым (например, внезапное увольнение с работы), то начало расстройства, как правило, немедленное (или в течение нескольких дней), а его продолжительность относительно коротка (не более, чем несколько месяцев). Если же психотравмирующее воздействие или его последствия пролонгированы, РА может принимать затяжной характер. Персистирование адаптационных нарушений или его прогресс к более серьезному расстройству (например, депрессивному эпизоду) более вероятен у детей и подростков [7, 23].

Считается, что РА должно разрешиться в течение 6 месяцев после завершения стрессора (или его последствий). Наряду с этим указывается, что симптомы могут сохраниться в течение длительного периода (то есть, дольше чем 6 месяцев), если они возникают в ответ на хронический стрессор или на стрессор, который имеет устойчивые последствия (например, финансовые и эмоциональные трудности вследствие развода) [12, 19].

Актуальную проблему представляют вопросы дифференциальной диагностики невротических адаптационных расстройств. С.Т. Kaelber и D.S. Rae (1998) считают, что РА – остаточная категория, используемая для описания клинических проявлений, являющиеся ответом на любой опознаваемый стрессор, но при этом, эти проявления «не должны соответствовать критериям других, более определенных расстройств». Например, если у пациента выявляются симптомы, укладывающиеся в критерии депрессивного эпизода в ответ на стрессовую ситуацию, диагноз расстройства не применим. Указывается, что РА может быть верифицировано в дополнение к другим формам психических расстройств, если последнее не объясняет специфических симптомов, которые возникают в ответ на стрессор. К примеру, у пациента может развиваться кратковременная депрессивная реакция после потери работы, и в то же время у него имеется выставленный ранее диагноз обсессивно-компульсивного расстройства [20].

В связи с тем, что проявления расстройств личности также часто усиливаются в условиях воздействия стрессом, дополнительный диагноз РА обычно не выставляется. Однако, если симптомы, которые не характерны для имевшейся личностной патологии, появляются в ответ на стрессовое воздействие (например, у человека с параноидным расстройством личности развивается подавленное настроение в ответ на потерю работы), дополнительный диагноз РА может быть вполне уместным [7, 20].

Заключение

Таким образом, расстройство адаптации представляет собой достаточно распространенную и давно известную форму невротического реагирования на стресс, получившую самостоятельное диагностическое выделе-

ние в последние десятилетия. Наряду с этим сохраняется ряд нерешенных вопросов, касающихся их клинической трактовки и диагностики, обусловленных различными классификационными критериями. В связи с этим, особую актуальность приобретает разработка «осевой симптоматики» невротических адаптационных расстройств, что будет способствовать повышению качества диагностики и адекватности лечения этой психической патологии.

Литература

1. Абрамов А.В. Общие проблемы психической адаптации в условиях хронического эмоционального стресса у сотрудников органов внутренних дел // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2002. – № 1 (9). – С. 112-126.
2. Александровский Ю.А. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства // Психиатрия: нац. руководство. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2009. – С. 525-554.
3. Александровский Ю.А. Состояния психической адаптации и невротические расстройства. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012 – 52 с.
4. Анохин П.К. Избранные труды. – М.: Наука, 1978. – 400 с.
5. Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека. – Л.: Наука, 1988. – 270 с.
6. Васильев Ф.Е. Психология переживания. – М.: Изд-во МГУ, 1984. – 200 с.
7. Каплан Г.И., Сэдок Б. Дж. Клиническая психиатрия. – М.: Медицина, 1994. – Т.1. – 672 с.
8. Косицкий Г.И. Элементы физиологии труда, механизмы тренировки и адаптации // Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – 560 с.
9. Марченко А.А. Невротические расстройства у военнослужащих (клиника, диагностика, патоморфоз): Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – СПб., 2009. – 46 с.
10. Марченко А.А. Неврозы или «неврозы»: ключевые понятия современной неврологии // Актуальные проблемы военной психиатрии. – СПб., 2011. – С.98-104.
11. Платонов К.К. Структура и развитие личности. – М.: Наука, 1986. – 256 с.
12. Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. – СПб., 2006 – 372 с.
13. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. – М.: Медицина, 1960. – 36 с.
14. Снежневский А.В. Клиническая психопатология // Руководство по психиатрии: В 2-х т. – М., 1983. – Т. 1. – С. 5–97.
15. Столяренко Л.Д. Основы психологии. – Ростов-на-Дону: Изд. «Феникс», 1997. – 736 с.
16. Судаков К.В. Системные механизмы эмоционального стресса. – М.: Медицина, 1981. – 232 с.
17. Чуркин А.А., Мартынов А.Н. Практическое руководство по применению МКБ-10 в психиатрии и наркологии. – М., МерфПро, 2010. – 132 с.
18. Andreasen N.C., Hoenk P.R. The predictive value of adjustment disorders: a follow-up study // Am. J. Psychiatry. – 1982. – Vol.139 (5). – P. 584–590.
19. Casey P., Dowrick Ch., Wilkinson G. Adjustment disorders // Brit. J. Psychiatry. – 2001. – Vol.179. – P. 479–481.
20. Despland J. N., Monod L., Ferrero F. Clinical relevance of adjustment disorder in DSM-III-R and DSM-IV // Comprehensive Psychiatry. – 1995. – Vol. 36. – P. 454-460.
21. Fabrega H., Mezzich J. E., Mezzich A. C. et al. Descriptive validity of DSM-III depressions // Journal of Nervous and Mental Disease. – 1986. – Vol. 174. – P. 573–584.
22. Fard F., Huggens R. W., Welner A. Undiagnosed psychiatric illness in adolescents. A prospective and seven year follow-up // Archives of General Psychiatry. – 1979 – Vol. 35. – P. 279–281.
23. Fernández A., Mendive J.M., Salvador-Carulla L. et al. Adjustment disorders in primary care: prevalence, recognition and use of services // Br. J. Psychiatry. – 2012. – Vol. 201. – P. 137–142.
24. Greenberg W.M., Rosenfeld D.N., Ortega E.A. Adjustment disorder as an admission diagnosis // Am. J. Psychiatry. – 1995. – Vol.152 (3). – P. 459–461.
25. Kaelber C.T., Rae D.S. Limitations of diagnostic criteria and assessment instruments for mental disorders. Implications for research and policy // Archives of General Psychiatry. – 1998/ – Vol. 55. – P. 105–115.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Свечников Дмитрий Владимирович
Тел.: +7 (911) 241-72-43, e-mail: dr.rod@mail.ru.
Курасов Евгений Сергеевич
Тел.: +7 (911) 963-02-21, e-mail: doc4678@mail.ru.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

СОВРЕМЕННЫЕ
ПРЕДСТАВЛЕНИЯ
О НАРКОЛЕПСИИ
С ОПИСАНИЕМ
КЛИНИЧЕСКОГО
НАБЛЮДЕНИЯ

Ремизевич Р.С., Курасов Е.С.

УДК: 616.8-009.836.12

MODERN CONCEPTS OF NARCOLEPSY
WITH A DESCRIPTION OF A CLINICAL
SUPERVISION

Remizevich R.S., Kurasov E.S.

Введение

Нарколепсия является тяжелым, довольно редким и пока неизлечимым заболеванием, связанным с нарушениями работы центров сна и бодрствования. Оно не является смертельным, но качество жизни при этой патологии сна резко снижается. До конца XX века нарколепсия рассматривалась как сложный клинический и нейрофизиологический феномен с неясной этиологией, затрагивающий практически все области регуляции цикла сон-бодрствование [4].

С появлением сомнологии, науки о сне, создание высокоэффективных методов изучения деятельности мозга и всего организма во время сна позволили открыть происходящие при этом изменения, постепенно познавая то, что ранее считалось «черным ящиком» [2]. В связи с этим крупнейший сомнолог второй половины XX века Мишель Жуве писал: «Кто познает тайну сна, познает тайну мозга», поскольку механизмы, поддерживающие организм в состоянии бодрствования и «зеркальные» им механизмы сна, являются «первичными» по отношению к системам, обеспечивающим все «высшие» функции мозга.

Цель исследования: изучить современные представления о нарколепсии и проанализировать клиническое наблюдение пациента с этим редким заболеванием.

Результаты и их обсуждение

Общие сведения о нарколепсии.

Нарколепсия (с греч. – «взятие в оцепенение») является формой гиперсомнии и согласно Международной классификации расстройств сна 2-го пересмотра (МКРС-2, 2005) определяется как «заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся чрезмерной дневной сонливостью, плохим качеством ночного сна, катаплексией и патологическими проявлениями быстрого сна у бодрствующего человека».

Отдельные случаи нарколепсии были описаны достаточно давно (Thomas, 1672; Graves, 1851; Goffe, 1862), однако ее клиническое изучение началось лишь в последней четверти XIX в., когда Карл Фридрих-Отто Вестфаль (1877) и Жан-Батист Эдуард Желино (1880) подробно описали клиническую картину этого заболевания. Э. Желино выдвинул патогенетическую концепцию, рассматривающую нарколепсию как особую форму невроза. Он подробно исследовал случай виноторговца, испытывавшего в сутки до 200 «приступов сна» и обнаружил, что речь идет именно о внезапном засыпании, а не об эпилепсии, как считалось до этого. До настоящего времени нарколепсия нередко именуется как болезнь Желино (или Вестфалья-Желино).

Патологическая сонливость является частым проявлением патологии ЦНС, что нашло свое отражение в современных международных классификациях, а в МКБ-10 нарколепсия была отнесена к классу болезней нервной системы. При этом многими исследователями признается, что в современной редакции классификации не представлен ряд психических нарушений, характерных для нарколепсии, и являющихся проявлением нарколептических приступов. В настоящее время выделяют следующие формы нарколепсии – с катаплексией и без нее, вторичную нарколепсию и нарколепсию неясного генеза (табл. 1).

Эпидемиология. Распространенность нарколепсии в популяции составляет от 0,03 до 0,16%, начало заболевания приходится на возраст от 5 до 50 лет, однако обычно первые симптомы болезни появляются в подростковом или юношеском возрасте [8]. Данное нарушение сна одинаково часто встречается среди мужчин и женщин [1, 8].

В странах СНГ эпидемиологические данные по нарколепсии отсутствуют (вероятно, в связи с недостатком опыта диагностики). В США распространенность нарколепсии составляет 0,5–1 на 1000 жителей (лишь в четыре раза меньше, чем пациентов с болезнью Паркинсона). Самая высокая распространенность таких пациентов в Японии (1 на 600 человек), а самая низкая – в Израиле (1 на 500000 жителей) [4].

Этиология и патогенез. Изучение нарколептических приступов показало, что в большинстве случаев они представляют собой внезапные патологические включения во время бодрствования нейронного центра быстрого сна [3]. Установлено, что нарколепсия у человека не передается по наследству, а если один из однояйцовых близнецов страдает нарколепсией, то у второго подобное заболевание наблюдается лишь в 25% случаев [13].

Из современного определения нарколепсии следует, что причины этого заболевания неизвестны, однако данные современных исследований позволяют предположить ведущую роль гипоталамического пептида орексина в нарушении физиологического цикла «сон-бодрствование» [9]. Установлено, что система орексинергических нейронов относится к числу основных регуляторов бодрствования и очень слабо разряжается в обеих фазах сна. Ее нейроны проецируются на норадренергические клетки синего пятна, вызывая их активацию. Недостаток этого приводит к тому, что нейроны синего пятна приобретают способность

Табл. 1. Клинические формы нарколепсии согласно международным классификациям с кодами МКБ-10 и МКРС-2

Англоязычный термин	Русскоязычный термин	Код МКБ-10	Код МКРС-2
Narcolepsy with cataplexy	Нарколепсия с катаплексией	G47.41	347.01
Narcolepsy without cataplexy	Нарколепсия без катаплексии	G47.42	347.02
Narcolepsy due to medical condition	Вторичная нарколепсия	G47.43	347.10
Narcolepsy unspecified	Нарколепсия неясного генеза	G47.40	347.00

внезапно «замолкнуть» не только во время быстрого сна, но и во время бодрствования, способствуя возникновению приступов нарколепсии. Недостаточность орексиновой системы приводит к формированию нарколептического фенотипа со свойственными ему нарушениями взаимодействия между механизмами бодрствования, медленного и быстрого сна [4].

Изучение пациентов с нарколепсией показало, что концентрация орексина в их спинномозговой жидкости ниже уровня чувствительности метода, при этом посмертное исследование мозга таких больных выявило потерю ими до 90% орексинергических нейронов и их аксонов. Было показано, что 90% нарколептиков являются носителями особой разновидности группы генов лейкоцитарного антигена человека (HLA), тогда как в общей популяции эта разновидность встречается лишь в 25% случаев [13]. На основании этих данных была сформулирована аутоиммунная теория.

Характерно, что появлению симптомов нарколепсии, как и другим аутоиммунным заболеваниям, часто предшествует стрептококковая инфекция. Однако, что именно является антигеном, против которого формируется аутоиммунный ответ, и почему избирательно поражаются именно орексиновые клетки, остается неизвестным [10].

Диагностика. Диагностические критерии нарколепсии основываются на ее клинических проявлениях, однако для подтверждения диагноза «по мере возможности» необходимо проведение сомнологического обследования (МКРС-2, 2005). Оно включает регистрацию ночного сна (полисомнография) с последующей оценкой дневного бодрствования (множественный тест латенции сна) и позволяет выявить изменение архитектуры сна, его количественные и структурные нарушения. В качестве вспомогательного критерия используется измерение концентрации орексина (гипокретина) в спинномозговой жидкости [9].

Методика МТЛС (множественный тест латенции ко сну) используется для объективной количественной оценки дневной сонливости и включает в себя регистрацию электроэнцефалографии (ЭЭГ), электрокулографии, подбородочной миографии и электрокардиографии (ЭКГ). Если средний латентный период сна оказывается меньше 5 мин, можно констатировать патологическую сонливость. Снижение латентного периода сна типично для больных с нарколеп-

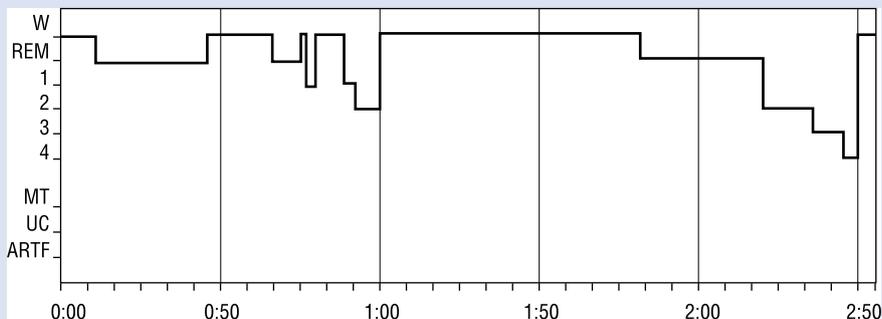


Рис. 1. График эпизодов сна и бодрствования по данным МТЛС у пациента с нарколепсией

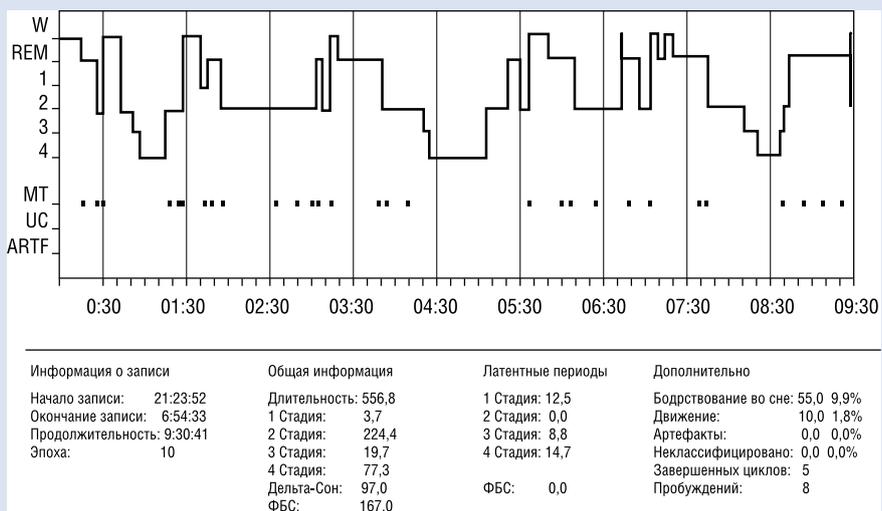


Рис. 2. Гипнограмма пациента с нарколепсией

сий, однако не патогномонично и может наблюдаться при других состояниях (синдром обструктивных апноэ во сне, идиопатической гиперсомнии и т.д. Для нарколепсии же более специфично укорочение латентного периода сна с быстрыми движениями глаз (БДГ).

По данным полисомнографических исследований, при нарколепсии сон либо начинается с фазы быстрого сна (ФБС), либо она появляется очень рано – в течение 5–10 мин после засыпания (при норме от 60 до 120 мин). В целом ночной сон при нарколепсии характеризуется следующими количественными и структурными нарушениями: преждевременное начало ФБС и увеличение продукции БДГ, увеличение общей длительности сна и представленности I стадии фазы медленного сна (ФМС), частые ночные пробуждения, длительные периоды бодрствования во время сна, укорочение II стадии ФМС и дельта-сна, фрагментация ночного сна. Еще один важный признак нарколепсии – это увеличение

количества активаций, возникающих в различных стадиях [1].

Однако, несмотря на разработанные критерии диагностики и широкое распространение нейрофизиологических методов обследования (полисомнография, МТЛС и др.) диагноз нарколепсии ставится в среднем через 7–10 лет после начала заболевания.

Клиническая картина. К характерным проявлениям нарколепсии относят «пентаду» признаков: 1. Дневная сонливость с императивными приступами засыпания; 2. Приступы катаплексии (потери мышечного тонуса, чаще на фоне эмоций); 3. Нарушения ночного сна; 4. Гипнагогические и (или) гипнапомпические галлюцинации (визуальные образы и сенсорные ощущения, возникающие при засыпании и пробуждении); 5. Катаплексия пробуждения и засыпания [1].

Изолированные приступы дневной сонливости в 90% случаев являются дебютным симптомом, начало нарколеп-

лепсии с приступов катаплексии наблюдается лишь в 5–8% случаев. В то же время описан случай появления у пациента приступов непреодолимой дневной сонливости более чем через 40 лет после возникновения изолированной катаплексии [11]. Обычно симптомы нарастают постепенно, в течение нескольких лет, после чего клиническая картина стабилизируется. Установлено, что в ряде случаев с течением времени выраженность симптомов уменьшается, а катаплексия и сонные параличи могут полностью регрессировать.

Как правило, пациенты предъявляют жалобы на дневные засыпания, существенно влияющие на повседневную активность, и на нарушения ночного сна. Также часто присутствуют жалобы на головные боли, общую слабость, повышенную утомляемость, раздражительность и эмоциональную неустойчивость, в основе которых лежат нарушения в виде астенического и депрессивного синдромов. Другие проявления нарколепсии, как правило, выявляются при целенаправленном опросе.

Разделяют две формы нарколепсии: полисимптомную и моносимптомную [1]. К первой относятся варианты, когда дневные засыпания сочетаются с 1–4 другими проявлениями (катаплексией, гипнагогическими галлюцинациями, катаплексией пробуждения). К моносимптомной нарколепсии отнесены случаи, когда дневная сонливость является единственным проявлением заболевания. Эти формы отличаются как выраженностью клинических проявлений, так и характером нейрофизиологических нарушений. При моносимптомной нарколепсии приступы дневной сонливости менее императивны и сконцентрированы в вечернее время, а сновидения чаще всего связаны с окружающей обстановкой. Такие пациенты, в целом, менее дезадаптированы и иногда даже справляются с дневным сном. В случае полисимптомной формы сонливость носит непреодолимый характер и преобладает в первой половине дня. Засыпая днем, эти больные видят яркие, неожиданные сны, чаще устрашающего характера.

Как отмечалось ранее, случаи стационарного наблюдения и лечения нарколепсии в странах СНГ являются клиническим раритетом. Особенности типичных нарколептических нарушений демонстрирует клиническое наблюдение, проведенное в Главном военном клиническом медицинском центре Республики Беларусь.

Пациент Н., 23 года. An. vitae: наследственность психопатологически неотягощена, ранее развитие без особенностей. Посещал детские дошкольные учреждения. От сверстников в развитии не отставал, в школу пошел во время, с учебной программой справлялся. Учился «удовлетворительно», в коллективе адаптировался успешно. Окончил 9 классов средней школы, профессиональный лицей по специальности «слесарь-ремонтник». В школе и лицее характеризовался как спокойный, добросовестный. После окончания лицея в 2008 г. поступил в экономический колледж. До призыва в армию проживал с мамой и бабушкой. Не женат, детей нет.

An. morbi: в 16 лет впервые появились «нарушения координации», при ходьбе начинало бросать из стороны в сторону, при этом головокружения не испытывал. В 17 лет появились приступы выраженной дневной сонливости, однокурсники говорили «ты спишь на занятиях», в первое время сам этого не замечал. После того, как окружающие стали чаще обращать внимание на изменившееся состояние, начал следить за собой, «старался сдерживаться». Однако, несмотря на усилия, приступы сонливости сохранялись, их частота составляла до 5–7 раз в день, продолжительностью до 30 мин. Для того, чтобы контролировать себя старался находить возможность спать по 5–10 мин, после чего мог «нормально себя чувствовать на протяжении часа, затем нужно было вновь поспать». Во время производственной практики на заводе засыпал за работой, «накладывал заготовки для вертикального станка и держал рычаг, просыпался, когда пробила отверстие в досках». В дальнейшем постепенно «приспособился и перестал обращать внимание». Во время выходных «мог спать до 3 дней подряд, просыпался, чтобы сходить в туалет и попить воды». Перед засыпанием периодически «слышал разные звуки, как будто кто-то чихает или ходит». С 20 лет появились приступы катаплексии, «при хорошем настроении сначала возникала дрожь в коленях, они подгибались, потом тяжелели веки и падал, часто с улыбкой». На протяжении последних двух лет отмечает нарушения ночного сна: «ночью сплю плохо, часто просыпаюсь, по утрам все очень раздражает». Обращался за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства, объективных причин ухудшения состояния выявлено не было. На учете у психиатра, нарколога не состоял, травмы головы отрицает. Был призван

в Вооруженные Силы без ограничений по состоянию здоровья. Адаптация к условиям службы протекала нормально, службой не тяготился, отношения в коллективе сложились доброжелательные.

С первых дней прохождения службы участились приступы дневной сонливости, которая «возникла везде и постоянно – в строю, во время занятий». Перед засыпанием в вечернее время возникали галлюцинации: «окружающее пространство вдруг зеленело, появлялись кусты и деревья, краски все время были очень яркими, а я чувствовал, что падаю». Со слов, на протяжении всего периода службы «постоянно засыпал до 10 раз в день», «изо всех сил старался не спать, но не мог себя контролировать». Эпизоды дневной сонливости подтверждались сослуживцами. В беседе с психологом жаловался на «приступы дневной сонливости» на протяжении дня, также сообщил, что «перед засыпанием бывают галлюцинации, а после пробуждения случалось, что некоторое время не мог двигаться», хотя и осознавал, что уже проснулся. Консультирован психиатром и неврологом, госпитализирован в психиатрическое отделение. При поступлении предъявлял жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, раздражительность, приступы дневной сонливости, нарушения ночного сна в виде зрительных и слуховых галлюцинаций перед засыпанием, частых ночных пробуждений.

Соматическое состояние удовлетворительное, очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Психический статус: сознание не помрачено. Ориентирован правильно. Внешне выглядит астенизированным. Спокойно сидит на стуле, молча ждет вопросов врача. В беседу вступает охотно, подробно рассказывает о своем состоянии, дневном бодрствовании, эпизодах сонливости и о характере ночного сна. Мимика и пантомимика бедные, во время общения постоянно моргает. Озабочен учащением приступов дневной сонливости и ухудшением сна в ночное время, а также появлением зрительных галлюцинаций перед засыпанием и эпизодами обездвиженности после пробуждения. Активно интересуется сроками госпитализации, прогнозом и результатами обследования. Сообщает, что перед поступлением в стационар, находясь в лазарете, «практически все время спал в палате». Фон настроения ближе к ровному, без выраженных колебаний, эмоциональные реакции адекватные. О приступах сонливости в дневное время говорит, что «дома я к ним привык,

а в армии не могу вписаться в режим и распорядок». Мышление логичное, последовательное, в обычном темпе, без структурных нарушений. Интеллектуально-мнестически соответствует возрасту и полученному образованию. К состоянию критичен.

Во время нахождения в психиатрическом стационаре свободное время проводил в палате, в течение первой недели днем практически все время спал, с соседями по палате, другими пациентами отделения и медицинским персоналом общался по необходимости. В режим отделения укладывался, в поведении был упорядочен. На фоне медикаментозного лечения (флуоксетин, зопиклон), поведенческой психотерапии и рекомендаций по «гигиене сна» отмечалась положительная динамика. Со второй недели увеличилось время бодрствования и активность в течение дня, улучшился ночной сон. Со слов, «спал глубже, после длительного сна приступы сонливости днем были реже и в меньшей степени, в первой половине дня стал бодрее». Был зафиксирован один приступ катаплексии на второй неделе лечения, в последующем подобных нарушений не отмечалось. В дальнейшем на протяжении 1,5 месяцев наблюдения проявлений катаплексии, нарушений восприятия и эпизодов «сонного паралича» не было.

Экспериментально-психологическое исследование: произвольное внимание достаточного объема и концентрации, но недостаточно устойчивое. Отмечается ригидность и легкая истощаемость психических процессов. В структуре личности черты шизоидного и истероидного типов в рамках индивидуальных особенностей.

Результаты диагностических исследований (рентгенологических, лабораторных, инструментальных): общеклинические анализы крови, мочи и биохимический анализ крови в норме. ИФА АНТИ-ЛЮЭС – отрицательно. Рентгенография органов грудной клетки – без патологии. ЭКГ – синусовый ритм, нормосистолия, вертикальная электрическая ось сердца, угол альфа 86°, ЧСС 71 уд/мин. ЭЭГ – умеренные изменения биоэлектрической активности регуляторного характера, указывающая на дисфункцию в деятельности регулирующих систем лимбико-ретикулярного комплекса. Пароксизмальных форм активности не зарегистрировано. ЭЭГ с депривацией сна – умеренные диффузные нарушения корковой ритмики с преобладанием на ЭЭГ низкоамплитудной, нерегулярной актив-

ности альфа, бета и тета диапазонов без зональных различий. КТ головного мозга – патологии не выявлено.

Обсуждение. При оценке состояния пациента на первый план выступали психопатологические и неврологические нарушения, составлявшие диагностическую дилемму. С одной стороны, психический статус больного отражал наличие невротического состояния, ассоциированного с нарушениями цикла сон-бодрствование. Это подтверждалось характером жалоб, внешней астенизованностью, обусловленной адаптационным периодом в армии. С другой стороны, приступы потери мышечного тонуса, провоцируемые различными эмоциями, императивной дневной сонливости позволяли заподозрить неврологическое неблагополучие. Однако такому суждению препятствовало наличие медицинского заключения об отсутствии неврологической патологии, основанного на данных полного и всестороннего обследования больного (результаты КТ головного мозга, ЭЭГ, ЭКГ, общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови). При этом, несмотря на выявление симптомов, общих как для психической патологии, так и для патологии нервной системы, диагностический поиск был сосредоточен на попытке обоснования невротической (стрессовой) природы выявленных нарушений.

Однако после госпитализации пациента в психиатрический стационар и тщательного сбора анамнеза было выявлено, что в основе клинической картины лежат типичные гиперсомнические нарушения. При составлении подробного субъективного отчета больного о характере сна и бодрствования установлено, что эпизоды дневной сонливости возникали с одинаковой частотой в любое время дня как в виде продолженного ощущения сонливости, так и в виде непреодолимых приступов внезапного засыпания. Как правило, приступы сонливости возникали в ходе выполнения монотонной работы, поездок в автомобиле, во время занятий и лекций, просмотра телевизора и в кинотеатре. Частота приступов нарастала с момента появления в течение 2 лет при призыве в армию составляла 5–7 раз в день, длительностью от 10 до 30 мин. Катаплексические приступы характеризовались полной потерей мышечного тонуса, они возникали как при положительных, так и при отрицательных эмоциональных переживаниях. Частота их составляла 2–3 эпизода в месяц, как правило, они заканчивались непродолжительным

сном. Засыпание в вечернее время наступало «быстро», через 5–10 мин, при этом достаточно часто, на протяжении последних трех лет в ходе засыпания возникали слуховые галлюцинации (1–2 раза в неделю). Чаще всего они не вызывали эмоциональных реакций и лишь изредка сопровождалась страхом и тревогой. Продолжительность ночного сна была в среднем от 7 до 9 часов. Однако сон при этом характеризовался как «беспокойный и поверхностный», с ночными пробуждениями до 3–4 раз в течение ночи. После ночных пробуждений проблем с последующим засыпанием не было, а ночные сновидения, по словам пациента, носили «нейтральный характер». До призыва в армию эпизодов «сонного паралича» (катаплексии пробуждения) не отмечалось, за время службы подобные приступы возникали 3–4 раза, в утренние часы, сразу после пробуждения и продолжались несколько минут, сопровождаясь выраженной тревогой.

Учитывая жалобы, анамнестические данные, из которых было известно, что пациент на протяжении 6 лет испытывает непреодолимую дневную сонливость и ежедневные приступы внезапного дневного засыпания с нарастающей частотой (несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для сна) и проявляющиеся нарушениями дневной деятельности различного вида, присоединение к клинической картине катаплексических приступов с полной потерей мышечного тонуса, провоцируемых эмоциональными триггерами, гипнагогических зрительных и слуховых галлюцинаций, нарушений ночного сна интрасомнического характера, а также появление эпизодов «сонного паралича» в ходе адаптации к условиям армейской службы, наличия в клинической картине астено-невротической симптоматики и отсутствие данных за любое другое соматическое, неврологическое или психическое заболевание, был выставлен окончательный диагноз: нарколепсия с катаплексией (G47.41).

Лечение. При лечении нарколепсии в настоящее время используются как медикаментозные, так и немедикаментозные методы, которые часто применяются в различных сочетаниях [5]. Нелекарственный подход в виде рекомендаций по «гигиене сна» и поведенческой психотерапии может быть единственным и самостоятельным методом, но является обязательным при лечении нарколепсии вне зависимости от использования других подходов [12]. Перед началом

терапии необходимо учесть все разнообразие клинических симптомов, соотносить субъективные жалобы, анкетные данные и результаты нейрофизиологического обследования (полисомнография, МТЛС, ЭЭГ).

Наиболее важными элементами гигиены сна являются: регулярное соблюдение режима сон-бодрствование, исключение алкоголя, активирующих препаратов, напитков (кофе, энергетиков) и активной деятельности перед сном, а также избегание стрессовых нагрузок.

Среди психотерапевтических методов наиболее часто применяются рациональная и когнитивно-поведенческая психотерапия (а также их сочетания). Рациональная психотерапия заключается в обсуждении роли сна, особенностей центральных механизмов его обеспечения, непреднамеренного преувеличения больными степени и значимости расстройств сна, отсутствия в гиперсомнических нарушениях сна фатальной угрозы при соблюдении профилактических мероприятий, перспектив лечения. Когнитивная терапия способствует формированию правильного отношения к имеющемуся расстройству, коррекции иррациональных умозаключений и выводов, замене «катастрофизирующих» установок на более адаптивные. Приемы поведенческой психотерапии заключаются в предупреждении производственного и бытового травматизма (организация безопасного окружения и расписания), использовании методики «запланированных засыпаний» (кратковременные периоды дневного сна до 3–4 раз по 30–60 минут с 2–3 часовыми интервалами – «стратегические засыпания»).

Медикаментозное лечение изначально должно быть направлено на симптоматику, в наибольшей степени ухудшающую качество жизни пациента. Начинать терапию необходимо с минимальных доз, при этом дозировка и время приема препарата должны быть индивидуализированы, а также зависеть от времени наибольшей активности пациента.

При нарколепсии применяют психостимуляторы (модафинил, декстроамфетамин, метилфенидат, пемолин, сиднокарб), антидепрессанты с активирующим действием (имипрамин, флуоксетин) и гипнотики для коррекции нарушений ночного сна (зопиклон, золпидем) [7].

Психостимуляторы главным образом корректируют дневную сонливость и приступы засыпания, но мало влияют на катаплексию. Их эффект связан с уси-

лением высвобождения норадреналина и дофамина в тех зонах мозга, которые вовлечены в процесс поддержания бодрствования. Однако при их длительном применении существует риск развития толерантности и зависимости, а при внезапном прекращении приема возможен выраженный синдром отмены. Для предупреждения развития этих нарушений рекомендуется регулярно (каждые 2–3 месяца) снижать дозу психостимулятора или отменять его полностью.

В настоящее время в мировой практике из всех психостимуляторов наиболее активно используется модафинил, который эффективно уменьшает дневную сонливость [6]. Однако он не оказывает существенного влияния на катаплексию и является препаратом выбора у пациентов с выраженной дневной сонливостью, но относительно мягкой катаплексией. В тех случаях, когда у больных значительно выражены ее проявления, рекомендуется комбинация модафинила и антидепрессантов. Модафинил имеет очевидные преимущества перед другими психостимуляторами благодаря более благоприятному профилю побочных действий, а также низкому риску развития зависимости. В настоящее время в Российской Федерации и на территории Республики Беларусь этот препарат, к сожалению, не зарегистрирован.

Антидепрессанты с активирующим действием применяют для терапии приступов катаплексии, но они малоэффективны в отношении дневной сонливости [14]. Лечение антидепрессантами применяется в качестве монотерапии при изолированной катаплексии и дополнительной терапии при полисимптомной нарколепсии.

Следует отдельно отметить, что существующие на сегодняшний день лечебные подходы не позволяют достигнуть полного излечения, однако дают возможность значительно улучшить качество жизни таких пациентов.

Заключение

Проведенное исследование показало, что, несмотря на значительное количество публикаций, посвященных нарколепсии, вопросы патогенеза этой патологии сна и своевременная диагностика гиперсомнических нарушений освещены недостаточно, несмотря на то, что они являются важной составляющей их последующего лечения. При этом современные сведения о распространенности, структуре, клинике, динамике и исходах этой патологии также являются отрывоч-

ными и несистематизированными. Все это определяет актуальность дальнейшего изучения нейрофизиологических и феноменологических особенностей нарколепсии с последующей разработкой современных диагностических рекомендаций, что позволит более эффективно решать практические задачи, связанные с ее коррекцией и лечением.

Литература

1. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. – М.: Медицина, 1989. – 272 с.
2. Вейн А.М. Сон – тайны и парадоксы. – М.: Эйдос Медиа, 2003. – 200 с.
3. Ковальзон В.М. Раскрыта природа нарколепсии // Природа. – 2005. – №11. – С. 3–8.
4. Ковальзон В.М. Основы сомнологии. Физиология и нейрохимия цикла «бодрствование-сон». – М.: «Бином», 2012. – 240 с.
5. Fry J.M. Treatment modalities for narcolepsy // Neurology. – 1998. – №50 (Suppl 1). – P. 43–8.
6. Golicki D., Bala M.M., Niewada M., Wierzbicka A. Modafinil for narcolepsy: systematic review and meta-analysis // Med. Sci. Monit. – 2010. – №16(8). – P. 177–86.
7. Lockrane B., Bhatia P., Gore R. Successful treatment of narcolepsy and cataplexy: A review // Can. Respir. J. – 2005. – №12(4). – P. 225–7.
8. Longstreth W.T., Koepsell T.D., Ton T.G., Hendrickson A.F., van Belle G. The epidemiology of narcolepsy // Sleep. – 2007. – №30(1). – P. 13–26.
9. Mignot E., Lammers G.J., Ripley B. et al. The role of cerebrospinal fluid hypocretin measurement in the diagnosis of narcolepsy and other hypersomnias // Arch. Neurol. – 2002. – №59(10). – P. 1553–62.
10. Mignot E. Narcolepsy as a model for brain autoimmune diseases // Frontiers in neuroscience. – 2009. – Vol.3. N.3. – P.426–427.
11. Overeem S., Mignot E., van Dijk J.G., et al. Narcolepsy: clinical features, new pathophysiological insights, and future perspectives // J. Clin. Neurophysiol. – 2001. – №18. – P. 78–105.
12. Rogers A.E., Aldrich M.S., Lin X. A comparison of three different sleep schedules for reducing daytime sleepiness in narcolepsy // Sleep. – 2001. – №24(4). – P. 385–91.
13. Sehgal A., Mignot E. Genetics of sleep and sleep disorders // Cell. – 2011. – №146(2). – P. 194–207.
14. Vignatelli L., D'Alessandro R., Candelise L. Antidepressant drugs for narcolepsy // Cochrane Database Syst. Rev. – 2005.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Ремизевич Роман Сергеевич
32 Главный военный клинический медицинский центр
220034, Минск, проспект Машерова, д. 26,
Тел.: +7 (017) 289-81-26, e-mail: dochturt@mail.ru;

Курасов Евгений Сергеевич
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
194044, г. Санкт-Петербург, ул. Боткинская, д. 17
Тел.: +7 (911)963-02-21, e-mail: doc4678@mail.ru.

ОТЧЕТ ОБ УЧАСТИИ С ДОКЛАДОМ В МЕЖДУНАРОДНОМ САММИТЕ ПО МИНИИНВАЗИВНЫМ И НЕИНВАЗИВНЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ

Бруслик С.В., Свиридова Т.И., Слабожанкина Е.А., Чапаева В.Ю.

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

13–14 июля 2013 года в городе Чунцин, Китай состоялся «2013 The 1st Yangtze International Summit of Minimally-invasive and Noninvasive Medicine» - международный саммит, посвященный применению неинвазивных и миниинвазивных технологий (рис. 1).

В работе саммита принимали участие представители 22 стран, в том числе России. За два дня конференции был заслушан 51 доклад, посвященный основным проблемам применения HIFU-терапии в онкологии, гинекологии, при паразитарном поражении печени. Мы с удовлетворением отметили, что уровень применения HIFU-терапии при лечении миомы матки в нашем Центре не уступает таковому в лучших клиниках мира.

В вопросах HIFU-терапии в онкологии, в частности при первичном раке печени, опухолях поджелудочной железы, метастатическом поражении печени, были обсуждены вопросы, которые в литературе до сих пор не публиковались, а также вопросы, возникшие и у нас по мере накопления собственного опыта, - возможность сочетанного применения ультразвуковой абляции с другими методами локальной деструкции опухолевой ткани при лечении первичных и вторичных опухолей печени, а именно:

- лапароскопия, с применением «крандашного» типа источника HIFU диаметром до 10 мм,
- микроволновая абляция,
- радиочастотная абляция,
- лазерная деструкция,
- нанонож,
- трансартериальная химиоэмболизация.

Китайские коллеги не противопоставляют и не выделяют какой-либо из методов локальной деструкции в лечении первичных или вторичных опухолей печени, а применяют весь комплекс возможных в данной ситуации методов для оказания эффективной помощи онкологическому больному.

Еще одним из новых направлений в развитии HIFU-терапии является применение ультразвуковых контрастных препаратов не только в диагностических, но и в лечебных целях. Основу ультразвуковых контрастных веществ составляют микропузырьки газа, стабилизированные альбумином или покрытые оболочкой из галактозы, раствор которых вводится в кровеносное русло непосредственно во время ультразвукового исследования. Ранее известные контрастные вещества (Sonoview, Эховист200, Эховист300, Левовист, Albutex, Optison) сохраняли стабильное состояние раствора от 1 до 10 минут, далее газ выводился через легкие. На саммите было доложено о создании и успешном клиническом применении ультразвукового контрастного вещества Sonazoid с периодом выведения до 120 минут, более того в структуру мембраны пузырьков включен химиопрепарат. Контраст позволяет не только четко дифференцировать сосудистые структуры опухоли, но и, при воздействии



Рис. 4. Центральный офис HAIFU



Рис. 2. Внешний вид терапевтической системы JS 200 для ультразвуковой абляции



Рис. 3. Интервью китайскому телевидению

2013第一届国际微创医学长江高峰论坛

2013 The 1st Yangtze International Summit of Minimally-invasive and Noninvasive Medicine

中国·重庆 2013年7月13—14日 July 13-14, 2013 Chongqing, China

主办单位: 中华人民共和国科技部
国家自然科学基金委员会
中国超声医学工程学会
重庆市政府

Sponsored by: Ministry of Science and Technology of the People's Republic of China
National Natural Science Foundation of China
Chinese Association of Ultrasound in Medicine and Engineering
Chongqing Municipal Government

承办单位: 重庆医科大学
超声医疗国家工程研究中心

Organized by: Chongqing Medical University
National Engineering Research Center of Ultrasound Medicine



ультразвуковых волн HIFU-терапии, достигнуть быстрого эффекта кавитации, в том числе за счет разрушения пузырьков газа, и освобождения химиопрепарата непосредственно в опухоли. Доложенные нашими коллегами результаты впечатляют, но, к сожалению, в России данный вид контрастных препаратов не лицензирован.

Немаловажная новость в мире HIFU – появление на рынке нового аппарата для HIFU-терапии – системы JS 200 и его модификации JS 200 B. Аппарат отличается своей компактностью и изменением ряда характеристик, связанных с рабочей поверхностью линзы, точкой фокусировки, что позволяет концентрировать значительную энергию в меньшем объеме. С появлением новых аппаратов пересмотрены технические параметры воздействия: появилась возможность увеличения акустической мощности, что приводит к сокращению

времени воздействия, а в итоге – к сокращению времени операции с неизменным положительным результатом и меньшим количеством осложнений (рис. 2).

Доклад Пироговского Центра, явившийся результатом совместной работы с нашими коллегами: гинекологами, хирургами, онкологами и анестезиологами,

«Experience of HIFU technology in the leading federal medical institution of Russian Federation» был посвящен опыту применения HIFU-терапии в Пироговском Центре, с интересом воспринят коллегами и организаторами, в связи с чем нас попросили дать интервью китайскому телевидению с оценкой проводимого форума и опыта применения HIFU-терапии в России (рис. 3).

После успешного окончания конференции все участники были приглашены в центральный офис НАИФУ, расположенный в Чунцине, состоящий из двух частей: административно-коммерческой

и, непосредственно, клиники, где выполняется только HIFU-терапия (рис. 4).

Прошедшая конференция оказалась насыщенной, информативной, позволила специалистам разных стран обсудить наиболее актуальные вопросы дистанционной неинвазивной локальной деструкции (абляции) опухолей различной локализации.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

КОНФЕРЕНЦИИ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА



ПОСЛЕДНИЕ МЕСЯЦЫ УХОДЯЩЕГО ГОДА В НАЦИОНАЛЬНОМ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ ИМ.Н.И. ПИРОГОВА ОЗНАМЕНОВАЛИСЬ ЧЕРЕДОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ КОНФЕРЕНЦИЙ, СИМПОЗИУМОВ, ТОРЖЕСТВЕННЫХ ЗАСЕДАНИЙ. В ИХ РАБОТЕ ПРИНИМАЛИ УЧАСТИЕ ВЕДУЩИЕ СПЕЦИАЛИСТЫ ИЗ РЕГИОНОВ РОССИИ, СТРАН БЛИЖНЕГО И ДАЛЬНОГО ЗАРУБЕЖЬЯ. ПРЕДСТАВЛЯЕМ КРАТКИЙ ФОТООТЧЕТ О МЕРОПРИЯТИЯХ.

7 ноября 2013 года

в Национальном медико-хирургическом Центре им. Н.И. Пирогова состоялась вторая научно-практическая конференция «Чрескожные и эндоскопические миниинвазивные технологии в многопрофильном стационаре: традиции и тенденции», собравшая в стенах Национального медико-хирургического Центра имени Н.И. Пирогова около 300 участников из различных регионов России (более 50 городов), а также стран ближнего и дальнего зарубежья.

Конференция проходила при поддержке Министерства здравоохранения Российской Федерации, ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ, московского отделения всероссийского общества хирургов.

Конференцию открыло видеобращение основателя и президента Пироговского Центра – академика Юрия Шевченко.

Далее прозвучали приветственные слова генерального директора НМХЦ им. Н.И. Пирогова, профессора Олега Карпова, который в своем обращении поблагодарил ведущих ученых и специалистов, собравшихся в НМХЦ им. Н.И. Пирогова для участия в работе конференции.

Он отметил, что основная задача этой, уже второй, становящейся традиционной конференции – услышать друг друга, поделиться не только накопленным опытом и наработками, но и проблемами. Это, безусловно, будет способствовать эффективному внедрению новых миниинвазивных технологий, правильному ориентированию в их роли и позиции в хирургии органов гепатопанкреатодуоденальной системы. Олег Карпов подчеркнул, что выполнение миниинвазивных вмешательств позволяет вплотную при-

близиться к осуществлению главной идеи современной медицины, когда каждый хирург должен иметь ассортимент методов, и, соответственно, выбор в принятии решения, а каждый пациент – рассчитывать на индивидуальный подход.

Основатель и почетный президент ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ профессор Эдуард Гальперин отметил, что возможности, современной медицины, мастерство специалистов и нестандартность подходов – впечатляют! Но при этом не стоит забывать о медицинских традициях, на которых, безусловно, базируется ее настоящее и будущее.

Председателя правления Московского общества хирургов профессор Александр Шулутко подчеркнул, что, несмотря на постоянную изменчивость современной хирургии, врачи всегда должны успевать за этими изменениями и находиться на «передовой» знаний. Тем более, сегодня им доступно так много.... При этом должна поддерживаться связь с традиционной медициной, что так характерно для специалистов Пироговского Центра.

Обращаясь к собравшимся гостям, президент ассоциации хирургов-гепато-





логов стран СНГ профессор Владимир Вишневский отметил, что, несмотря на то, что в названии выступлений фигурирует словосочетание «миниинвазивные вмешательства», в действительности выполнение этих операций, требует высочайшего профессионализма и строгого контроля над показаниями и противопоказаниями. Специалист должен обладать прекрасным знанием топографической анатомии, хорошо разбираться в клини-

ческих ситуациях. Поэтому, возможность взаимного обогащения при совместном или последовательном применении технологий, безусловно, заслуживает самого пристального изучения! Им также была подчеркнута важная роль Пироговского Центра в развитии и продвижении инновационных технологий.

Всеми участниками конференции был отмечен ее высокий профессиональный уровень, а также актуальность

и значимость для практического здравоохранения.

В перерывах и по окончании конференции, собравшиеся в зале специалисты, имели возможность не только пообщаться друг с другом, но и ознакомиться со структурой и особенностями работы профильных отделений Пироговского Центра. Также была организована видеотрансляция в конференц-зал сочетанных эндоскопических вмешательств.

8 ноября 2013 года

на базе Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова при поддержке Министерства здравоохранения Российской Федерации, Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА) и Европейской ассоциации сердечного ритма (EHRA) состоялась научно-практическая конференция «Актуальные вопросы диагностики и лечения фибрилляции предсердий». В работе конференции участвовали более 150 специалистов из ведущих центров Москвы и других регионов РФ.

Конференция была проведена в расширенном формате, при этом в центре дискуссии были не только вопросы хирургического, но и терапевтического лечения фибрилляции предсердий, что, несомненно, представляло интерес для более широкого круга специалистов.

В мероприятии приняли участие и выступили с докладами эксперты по кардиологии, аритмологии и клинической электрофизиологии из Пироговского Центра, Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, Российского кардиологического научно-производственного комплекса, ГНИЦ

профилактической медицины, Центра сердца, крови и эндокринологии имени В.А. Алмазова, Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. С лекцией выступил почетный член Европейской ассоциации сердечного ритма профессор Й. Кауцнер.

В рамках конференции состоялась презентация консенсусного документа по сердечной ресинхронизирующей терапии (HRS/EHRA), переведенного специалистами НМХЦ им. Н.И. Пирогова.

Завершилась конференция оживленной дискуссией.



15–16 ноября 2013 года

в Национальном медико-хирургическом центре им. Н.И. Пирогова при поддержке Министерства здравоохранения Российской Федерации состоялась V Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Современные аспекты исследования качества жизни в здравоохранении». В конференции приняли участие клиницисты, организаторы здравоохранения, научные работники, психологи, социологи. Всего более 160 специалистов из различных российских регионов, а также их коллеги из Казахстана и Украины

От имени основателя и Президента Пироговского Центра – академика Ю.Л. Шевченко открыл конференцию Генеральный Директор Пироговского центра проф. О.Э. Карпов. Также с приветственным словом к участникам конференции обратился председатель Научной рабочей группы Европейской гематологической ассоциации, профессор Университета Кардиффа С. Салек (Великобритания).

В центре внимания собравшихся было обсуждение исследования качества жизни в современном здравоохранении, клинической медицине, после хирургических вмешательств, в педиатрии и др.

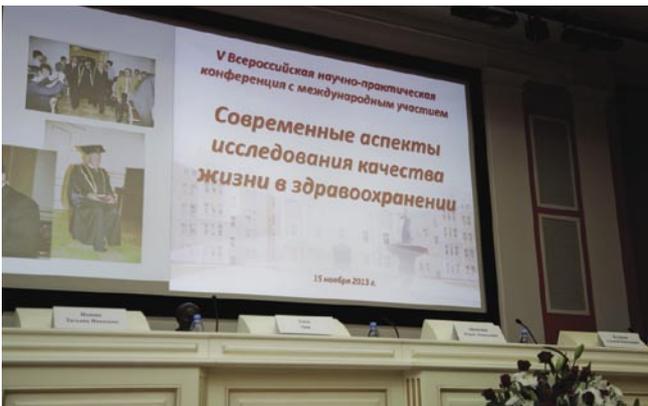
На пленарной секции состоялись доклады ведущих европейских экспертов в области исследования качества жизни в

медицине – проф. С. Салек (Руководитель отдела Университета Кардиффа, Великобритания) и д-ра Е. Оливы (Руководитель отдела Регионального госпиталя Реджоди-Калабрия, Италия).

В рамках конференции была проведена встреча с экспертами по теме «Инновации в исследовании качества жизни в медицине», которая вызвала большой интерес и оживленную дискуссию среди участников.

В заключении состоялось обсуждение наиболее приоритетных областей развития исследования качества жизни в современном здравоохранении и путей объединения экспертов для решения актуальных вопросов в области исследования качества жизни для совершенствования медицинской помощи.





АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ КИТЕР – «РОДОНАЧАЛЬНИК ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ГИНЕКОЛОГИИ» (к 200-летию со дня рождения)

Кира Е.Ф.

Китер всегда и всюду оставался прежде всего хирургом, врачом, любившим хирургическое вмешательство, превосходно понимавшим ту пользу, какую последнее может привести..., и потому применявшим его там, где громадное большинство его современников едва ли решилось бы прибегнуть к тому.

В.С. Груздев (1898)

В этом году исполняется 200 лет со дня рождения первого ученика великого Н.И.Пирогова, выдающегося отечественного врача и учёного, хирурга и акушера-гинеколога, основоположника русской хирургической гинекологии Александра Людвига Александровича фон Китера.

КИТЕР (Kieter, Киттеръ) Александр Александрович (Александр Людвиг) родился 20 августа 1813 г. в Вендене Лифляндской губернии (ныне Цесис, Латвия) в семье окружного судебного чиновника, которым был его отец – Иоганн Людвиг Китер, мать – Констанция Герштенцвейг (Gerstenzweig) была домохозяйкой. Из формулярного списка о службе и достоинстве заслуженного профессора, академика Императорской Медико-хирургической академии действительного статского советника Китера, следует, что он был лютеранского вероисповедания, женат на Билос Каролине Александровне (римско-католического вероисповедания), а трое детей (Мария-Каролина, 28.06.1840 г., Елена, 22.11.1843 г., Александр, 27.11.1853 г.) были протестантского вероисповедания.

Образование получил в Рижской гимназии (1831) и на медицинском факультете Дерптского университета, который окончил в 1835 г. с золотой медалью, после чего был оставлен в хирургической клинике профессора И.Ф. Мойера для «приготовления к профессорскому званию». В этой клинике в течение 5 лет работал Н.И. Пирогов, с которым был знаком А.А. Китер и у которого он обучался.

После защиты 8 мая 1836 г. докторской диссертации о сравнении различных методов удаления камней мочевого пузыря – камнесечения и камнедробления – «De lithotripsiae methodo percussiois, praesertim de apparatusu Heurteloupiano

ad eam commendato» (Дерпт, 1836), подготовленной им под руководством профессора Н.И. Пирогова, 2 года работал ассистентом в хирургической клинике у Н.И. Пирогова. А.А. Китер стал ближайшим и надежным помощником профессора Н.И. Пирогова, ассистировал при операциях, вел больных, участвовал в экспериментах, преподавал десмургию и учение о переломах. В предисловии к «Анналам хирургического отделения клиники Императорского университета в Дерпте» (1837) Н.И. Пирогов писал: «Не могу при этом не выразить своей искренней благодарности господину ассистенту хирургической клиники доктору Китеру и тем господам практикантам, которые оказывали мне значительную помощь при изучении описанных здесь случаев пунктуальным ведением историй болезней».

Пройдя школу Н.И. Пирогова, получив глубокие анатомические познания и отличную хирургическую технику, А.А. Китер на всю жизнь усвоил передовые идеи своего учителя. Он «всегда выступал последовательным сторонником анатомио-физиологического и клинико-экспериментального направления в хирургии. Вместе с тем Китер усвоил пироговский подход к хирургическим операциям – рациональный, научно обоснованный, базировавшийся в возможно более точной диагностике и предусматривавший выхаживание больного после операции» [28]. И оперировал он также «по-пироговски» – быстро, но не спеша. По-видимому, вполне логично, когда в 1839 г. профессору Н.И. Пирогову было предложено занять кафедру хирургии в Петербурге в Императорской Медико-хирургической академии (ИМХА), в качестве своего преемника на должность руководителя кафедры хирургии Дерптского университета он рекомендовал А.А. Китера. «Господин доктор Китер, – писал Н.И. Пирогов 8/V 1840 г. министру народного просвещения С.С. Уварову, – по общему мнению факультета, совершенно в состоянии быть назначенным для временного замещения моей должности».

До этого в 1838 г. А.А. Китер был направлен на средства Министерства на-

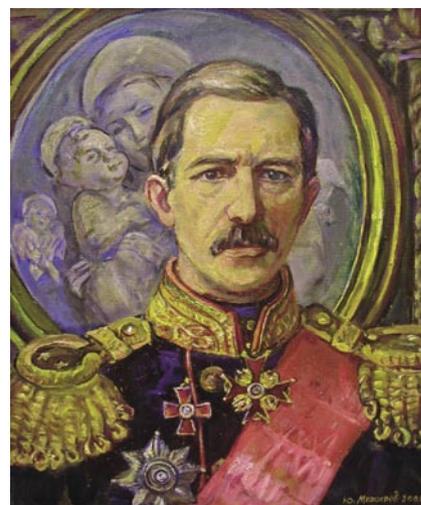


Рис. 1. Александр Людвиг Александрович фон Китер (1813–1879)

родного просвещения за счет университета для усовершенствования в Берлин, Париж и Вену. Он побывал в клиниках и лабораториях, которыми руководили Ру, Жабер, Диффенбах, Рокитанский, Вельпо, Лисфранк, где, наряду с изучением хирургии и анатомии, интересовался акушерством и женскими болезнями. Возвратившись в Россию, А.А. Китер (27 января 1840 г.) был утвержден адъюнкт-профессором кафедры теоретической хирургии в Императорском Казанском университете (ординарным профессором был назначен 24 мая 1846 г.), где приобрел широкую известность успешной хирургической деятельностью. А.А. Китер занимался в Казани и акушерско-гинекологической практикой. 24 мая 1844 г. он совместно с профессором Ф.О. Елачиным впервые в России успешно выполнил уникальную по тому времени операцию – «вырезывание всей матки, пораженной раком без выпадения» влагалищным доступом (влагалищную экстирпацию матки) с благоприятным исходом.

В начале 1849 г. Ученый секретарь ИМХА П.А. Дубовицкий «заботясь о пользах академии», предложил А.А. Китеру профессуру по кафедре акушерства, женских и детских болезней, которую он вскоре принял у С.Ф. Хотовицкого и получил в заведование акушерское отделение 2-го Военно-сухопутного госпиталя



Рис. 2. 2-й Военно-сухопутный госпиталь. Здесь была создана госпитальная хирургическая клиника (1841), открыты акушерская, женская и детская клиники (1842). Современный вид

(рис. 2). А.А. Китер сумел максимально использовать клиническую базу для совершенствования преподавания и научного изучения акушерства. Акушерская клиника широко использовалась им для обучения студентов академии и для специализации врачей (экстернов). В акушерской клинике при А.А. Китере число родов увеличилось. Пациентки часто поступали с осложнениями и тяжелыми соматическими заболеваниями, что предопределяло большое число оперативных вмешательств и высокую смертность.

Гинекологическая практика у А.А. Китера была достаточно обширной. С 1850 г. он был консультантом по женским болезням открывшейся в Петербурге Максимилиановской лечебницы. Являясь хирургом, он был сторонником хирургического направления в обследовании и лечении гинекологических больных и беременных. По воспоминаниям В.С. Груздева (1898) «Китер всегда и всюду оставался прежде всего хирургом, врачом, любившим хирургическое вмешательство, превосходно понимавшим ту пользу, какую последнее может принести..., и потому применявшим его там, где громадное большинство его современников едва ли решилось бы прибегнуть к тому». Клиника широко использовалась им для специализации врачей по акушерству и гинекологии. Под его руководством были подготовлены и защищены пять докторских диссертаций (в том числе А.Я. Крассовским) по акушерству. Используя клинический материал, А.А. Китер опубликовал около двадцати трудов, обзоров и сообщений по акушерству, гинекологии и хирургии.

Несомненно, в числе особых заслуг профессора Китера А.А. по праву может считаться издание учебников для студентов и врачей по акушерству «Руководство к изучению акушерской науки» в 2-х частях (1857–1858) и гинекологии «Руководство к изучению женских бо-

лезней» (1857–1858), написанных в значительной степени на основе личного опыта автора. Последнее произведение по праву считается первым систематизированным изложением гинекологии как самостоятельной дисциплины на русском языке. А.А. Китера заслуженно считают одним из основоположников оперативной гинекологии. «Помимо хирургии, – в 1906 г. писал профессор В.С. Груздев, – он, однако, всегда интересовался и акушерством с гинекологией, с которыми был в совершенстве знаком не только теоретически, но и практически. При этом на обе последних отрасли медицины Китер смотрел глазами хирурга: и акушерство, и – особенно – гинекология суть части хирургии, а потому и способы как исследования, так и лечения акушерско-гинекологических больных должны быть по преимуществу хирургическими, – такова была основная мысль, которую он проводил и в своих печатных трудах, и в своих клинических беседах. Эта мысль была тем зеркалом, из которого выросла вся современная русская акушерско-гинекологическая школа, сыгравшая такую роль в деле развития русского акушерства и гинекологии».

Возглавляя в течение 10 лет (1848–1858) кафедру акушерства, женских и детских болезней ИМХА, проф. А.А. Китер внес значительный вклад в развитие теоретического и практического акушерства и гинекологии. О его широком научном кругозоре свидетельствует такая работа, как «Критический обзор трудов по части акушерской науки в последние 15 лет» (1849), где детально разбираются особенности течения беременности и родов, пособия и операции, применявшиеся при патологических родах. Используя клинический материал, проф. А.А. Китер опубликовал ряд статей, обзоров и сообщений по акушерству и гинекологии на русском и немецком языках: «Описание двух родовспомогательных операций»

1849), «Об искривлениях матки» (1852), «Случай беременности заносом с клиническими замечаниями об образовании заносов» 1853), «О лечении застарелого разрыва промежности и влагащично-пузырного свища» (1856) и др.

В «Критическом обзоре трудов по части акушерской науки в последние 15 лет» (1849) на основании иностранных источников, появившихся в рассматриваемый период, А.А. Китер анализирует новейшую литературу по акушерству затем разбирает анатомию, физиологию, семиотику и диагностику беременности и родов, пособия при нормальной беременности и родах, рассматривает патологию беременности и родов и, наконец, излагает родовспомогательные операции. Последняя глава содержит выводы автора о том, что акушерство в рассматриваемый период как в практическом, так и в теоретическом отношении сделало значительные успехи.

Статья «Описание двух родовспомогательных операций», опубликованная в журнале «Записки по части врачебных наук» (1849), подтверждает высокий уровень знаний и клинической подготовки А.А. Китера в оперативном акушерстве. Следует подчеркнуть, что именно по инициативе проф. А.А. Китера впервые в России была начата научная разработка анатомических основ акушерства. Под его руководством И. Кон произвел исследование с акушерских позиций 48 женских тазов, собранных проф. Н.И. Пироговым для Патолого-анатомического музея академии. Результаты работы позволили И. Кону в 1852 г. успешно защитить диссертацию на степень доктора медицины, которая была названа историками акушерства «замечательнейшим научно-акушерским исследованием своего времени».

По разработке различных вопросов акушерства, анализу и обобщению клинического материала клиника проф. А.А. Китера значительно опередила другие акушерские учреждения России. Для всех его работ характерен аналитический подход в научных исследованиях. От своих учеников, А.А. Китер требовал не традиционного изложения литературных данных, а обязательного представления и анализа собственных наблюдений, обоснованных практических предложений по изучаемому вопросу, чтобы диссертации являлись реальным вкладом в науку. Именно такими были подготовленные и защищенные при нем диссертации (на латинском языке): Г.Ф. Вучиховского (1849), И. Кона (1852),

Кира Е.Ф.

АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ КИТЕР – «РОДОНАЧАЛЬНИК ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ГИНЕКОЛОГИИ» (К 200-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

А.Я. Крассовского (1852), П.И. Соболевникова (1855). Лишь при реорганизации Академии П.А. Дубовицким, по его предложению, Конференция в конце 1857 г. приняла порядок написания и защиты докторских диссертаций не на латинском, а на русском языке.

Для А.А. Китера 1857 год стал знаменателен тем, что «2 ноября государь Император повелеть изволил ординарного профессора Медико-хирургической академии статского советника Китера утвердить в звании академика».

В 1858 г. (после смерти проф. П.Ю. Неммерта) кафедра госпитальной хирургии ИМХА оказалась вакантной, что позволило академику Императорской МХА А.А. Китему обратиться к Конференции академии с просьбой перевести его на «Пироговскую» кафедру, где открывался большой простор его хирургическому опыту и познаниям. 6.09.1858 г. «в заседании Конференции единогласно решено переместить Китера на кафедру госпитальной хирургической клиники, адъюнкт-профессора Крассовского – исполняющим должность ординарного профессора кафедры акушерства, женских и детских болезней».

Итак, 13 сентября 1858 г. А.А. Китем «занял ту самую кафедру которую перед ним занимал Н.И. Пирогов. Конечно, не легко было явиться вторым Пироговым, но А.А. Китем и не претендовал на это сравнение. Скромно, терпеливо и настойчиво принялся он за свое дело и исполнил его с честью для себя и с пользой для учеников его» [1]. С 1858 по 1870 гг. профессор А.А. Китем руководил кафедрой госпитальной хирургии, являясь при этом и главным врачом хирургического отделения 2-го Военно-сухопутного госпиталя.

Являясь верным последователем своего учителя Н.И. Пирогова, А.А. Китем охотно внедрял новое в хирургическую практику. Он первый в России ввел метод дренирования свежих ран, внедрил принципы антисептики с использованием листеровской карболовой повязки, разрабатывал проблемы сосудистой хирургии, трансплантологии, стал применять подкожное введение наркотических средств.

Как хирург, А.А. Китем начал свою научно-практическую деятельность с урологии: ряд его работ посвящен мочекаменной болезни и камнедроблению, заболеваниям мочепускающего канала, он внедрил в практику усовершенствованные методы лечения пузырно-влагалищных свищей. Он был в числе

Генеалогическая таблица руководителей кафедры акушерства и гинекологии им. проф. А.Я. Крассовского и кафедры абдоминальной хирургии им. проф. С.П. Федорова Российской Военно-медицинской академии



первых отечественных исследователей, изучавших возможность применения наркоза в хирургии.

Одновременно с хирургической деятельностью А.А. Китем продолжал заниматься и практическим акушерством. В течение 10 лет он был старшим городским акушером Петербурга с 23 марта 1858 г до марта 1869 г.). За полезную деятельность и труды по должности этой А.А. Китем 28 февраля 1869 г. был «пожалован табакеркою с вензелевым изображением имени Его Императорского Величества». К этому времени А.А. Китем был кавалером орденов Св. Анны I ст. с императорской короною, Св. Станислава, Св. Владимира 3 ст. Несколько ранее, 27 февраля 1865 г. А.А. Китему было присвоено звание заслуженного профессора.

Возглавляемая профессором А.А. Китемом клиника (ныне клиника факультетской хирургии им. проф. С.П. Федорова) представляла собой крупную хирургическую школу из которой за 12 лет его работы вышло 10 профессоров (Е.И. Богдановский, К.Ф. Гепнер, Ф.П. Ляндцерт, П.П. Пелехин, С.П. Колонин, Е.В. Павлов, Л.Л. Левшин, П.Ф. Лесгафт, Д.С. Ермолаев, А.Х. Ринек).

Вышел в отставку А.А. Китем в 1870 г. С этого времени был назначен непременным членом Военно-медицинского ученого комитета, в котором состоял до последних дней жизни. В этом качестве он принимал участие в оценке новых средств и методов оказания медицинской помощи, уровня подготовки военных врачей. С именем А.А. Китера

непосредственно связаны первые шаги в Академии и в России по подготовке военно-полевых хирургов, о чем не случайно упоминается в некрологе: «Хирург по призванию, талантливый оператор, он был настоящий художник в своем искусстве, и большая часть нанесших военных хирургов обязана ему и своим образованием, и своею технической умелостью и находчивостью».

Заслуженный профессор и академик Императорской Медико-хирургической академии Александр-Лювиг Александрович фон Китем скончался в Петербурге 22 марта 1879 г. после продолжительной и тяжелой болезни (рак брыжечных желёз). В понедельник, 26 марта, в 2 часа пополудни состоялось отпевание в реформаторской церкви (бывшей Конюшенной) а затем погребение на Волковском лютеранском кладбище.

Имя Александра Александровича Китера – крупного хирурга и акушер-гинеколога, одного из основоположников оперативной гинекологии, по-праву называется в числе выдающихся представителей отечественной медицины.

Литература

1. Медицинский вестник, 1879, № 14 – 15.
2. Груздев В.С. Исторический очерк кафедры акушерства и женских болезней Императорской Военно-медицинской академии и соединенной с нею академической акушерско-гинекологической клиники. – СПб., 1898. – 456 с.
3. Груздев В.С. Краткий очерк истории акушерства и гинекологии в России. – СПб., 1906. – 104 с.
4. Цвелев Ю.В. Академик Александр Александрович Китем (очерк жизни и деятельности). – СПб.: ВМедА. – 2004. – 184 с.

ПУТИ ВЕЛИКИХ ХИРУРГОВ: ОТ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ Е.О. МУХИНА ДО ТЮРЕМНОЙ РУКОПИСИ С.С. ЮДИНА

Каликинская Е.И.

Медицинское издательство «Авторская Академия»

Резюме

Вышедшее в рамках программы «Культура России» документально-историческое издание, посвященное выдающимся хирургам начала XIX - середины XX века: Е.О. Мухину, Н.И. Пирогову, Н.В. Склифосовскому, В.П. Филатову, С.С. Юдину, В.Ф. Войно-Ясенецкому (святителю Луке) содержит новые сведения, документы, письма и фотографии, обнаруженные автором в архивах. Драматические перипетии судьбы каждого из этих великих людей, их характеры описаны живым и увлекательным языком, проиллюстрированы старинными фотографиями и гравюрами. В центре повествования - человеческое начало каждого из хирургов, их жизненные принципы, их поведение в трудных житейских ситуациях, их вера.

О великих русских хирургах написано немало трудов, где отражен их вклад в медицину, в научное мировоззрение своего времени, в общественную жизнь. Однако эти светочи медицины были не только выдающимися врачами и учеными, но и яркими личностями, несущими свет духовности и культуры, который не иссякает и в наши дни.

Именно личности великих хирургов – в фокусе книги «Образы великих хирургов», посвященной Е.О. Мухину, Н.И. Пирогову, Н.В. Склифосовскому, В.П. Филатову, С.С. Юдину, В.Ф. Войно-Ясенецкому (святителю Луке), которая вышла в свет в издательстве «Авторская Академия» в рамках программы «Культура России».

В основу книги легли сведения, почерпнутые из большого числа источников, в том числе и дореволюционных, а также новые данные, обнаруженные в фонде Московского университета Центрального архива г. Москвы, Рукописного фонда РГБ, Музея книги Российской Государственной библиотеки, архива Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Первая часть книги посвящена основоположнику российской хирургии Ефрему Осиповичу Мухину. В 1801 году в Голицынской больнице Москвы он создал фактически первый в России пункт скорой помощи. Е.О. Мухин писал: «счел я за смертный грех погребсти в совершенной лености сведение, способность и опытность мою, потребные к понесению Операторской должности, почему принял я действительный долг и звание Оператора (так в то время назывались хирурги- Е.К.) приобретши великое доверие и надеяние на мое искусство от

знаменитой Московской Публички... был я столько счастлив, что убедил сим Главного Директора известить Почтеннейшую Публичку, дабы страдающие скорбями всех состояний и званий люди, имеющие нужду в операции, являлись в Голицынскую Больницу, где будут во всякое время и без всяких отлагательств приняты и получают надлежащую совершенно бескорыстную помощь». Объявлено об этом было в газете «Московские Ведомости», поскольку медицинской прессы в то время в России не существовало.

Вершиной врачебной деятельности Мухина в Голицынской больнице можно считать операцию, которую стала первым нейрохирургическим вмешательством в российской истории. Она была сделана 26 мая 1803 года крепостному Григорию Трофимову – штукатурщику, работавшему на постройке Донского монастыря, которому пробил голову «кирпич весом 12 фунтов». Григорий упал «полумертв», из ушей и ноздрей хлынула кровь. В 11 вечера его привезли в Голицынскую больницу, к доктору Мухину, который не решился работать при свечах, а приказал своим помощникам положить лед на голову пострадавшего и смачивать ее «раствором из польгунца нашатыря и фунта чистой речной воды» (имелась в виду Москва-река в районе Нескучного сада- Е.К.).

Наутро Мухин обрезал отделил отломки, открыл череп и увидел, что кость проломлена и вдавлена внутрь черепа, образовав более 8 крупных отломков и много мелких. Ефрем Осипович действовал быстро и четко: мягкие части раны были отделены и отломки вынуты всего за 15 минут. Удалил гематомы и,

«обмывши всю рану, наложил я березовый лекарский трут..., сверху наложил ранное полотенце, намочив его прежде нашатырным р-ром, потом привязал все сие простою шапочкою, которую обыкновенно носят грудные дети, подвязавши тесемками под бороδοю». Операция, проведенная в отсутствии антисептики и асептики, электрического освещения и анестезии, оказалась успешной: через 3 месяца больной выписался и вернулся к штукатурным работам.

В этом эпизоде отразился весь характер Мухина, талантливого хирурга, страдательного врача, глубоко верующего христианина, не делающего различия между знатными пациентами и крепостными. Одновременно «главствующий доктор» отличался и острой научной любознательностью и неустанным стремлением исследовать природу человеческую, о чем говорят воспоминания его современников и изданные за свой счет книги, давно ставшие антикварной редкостью: «Рассуждение о средствах и способах оживотворять утопших, удавленных и задохшихся», «Начала костоправной науки», «Описание хирургических операций», «Курс анатомии, исправленный и умноженный», «Разговор о пользе прививания коровьей оспы».

Честный службист и пламенный патриот, Мухин послужил России на самых разных поприщах: работал военным врачом (принимал участие в штурме Очакова и заслужил Георгиевский крест), преподавал в университете и духовной академии, организовывал вакцинацию в воспитательных домах, опекал сирот, боролся с холерой и основал общество спасения утопающих...

Но более всего раскрылись дарования Ефрема Осиповича, когда он стал деканом медицинского факультета Императорского Московского факультета. При огромной врачебной и преподавательской нагрузке Мухин боролся за популяризацию русского языка и достижений отечественной медицины в обучении студентов-медиков, заложил основу медицинской библиотеки и аптеки университета, организовал фонд для малоимущих студентов, оказывавший помощь и юному Николаю Пирогову. Вся жизнь Мухина прошла под девизом, который он начертал на титульном листе своей первой книги: «Decus, gloria et utilitas patrie junt primaria objecta docti, actuosi e probi medici» – «Величие, слава и польза Отечества суть главнейшие предметы ученого, деятельного и опытного врача».

Можно ли написать что-то новое о великом Пирогове? В книге «Образы великих хирургов» такие сведения есть: копия прошения 16-летнего Николая Пирогова о допуске к экзаменам в Императорский Московский университет и справка об окончании им пансиона, публиковавшиеся только в дореволюционных изданиях, а также ранее неизвестный документ, обнаруженный автором в архивах. Это отчет ректора Дерптского университета Совету Императорского Московского университета об обучении кандидата Н.И. Пирогова в профессорском Дерптском институте в 1829 году. Работа Пирогова характеризуется следующим образом:

«У профессора Эрдмана на испытании оказал в физиологии и патологии хорошие сведения, при диспутах и в частных беседах можно было заметить, что он имеет живой разум и любовь к наукам, но недостает ему еще твердости рассудка. У профессора Мойера слушал вторую часть хирургии, науку о хирургических операциях и посещал хирургическую клинику прилежно, доказав на испытаниях свои успехи в оных науках и под надзором Г.Профессора делал искусно многие анатомическо-хирургические препараты. У Доктора Вахтера слушал вторую часть анатомии непрерывно и с примерным прилежанием. У Г. Раунаха слушал преподавание о немецком языке внимательно и с непрерывным прилежанием, показал значительные успехи...»
Меньше были успехи в греческом языке и гуманитарных науках, а в примечании ректора сказано, что студент этот «поведения хорошего, но не совсем степенного». Это отсутствие «степенности» сказывалось в живом, пылком характере

Николая Ивановича всю его жизнь. Она мешала ему найти компромисс с группой профессоров Медико-хирургической Академии, которые хотели лечить по-старому. «Черниговцы», как называл их Николай Иванович, буквально выживали его из Санкт-петербургских больниц, а его прямому начальнику, главному доктору Второго Военно-сухопутного госпиталя, статскому советнику Д.Я. Лоссиевскому, был подан рапорт о перерасходовании Пироговым наркотических средств. Возмущенный Николай Иванович подал в отставку, написав: «...вы верите рассказам людей, не понимающих дела, отставших от науки и презирающих все, что только превышает их ограниченные понятия... Вы верите тем, для которых больница есть просто казарма, больной – скучный предмет для переписки бумаг, хлороформ и хирургические инструменты – дорогие вещи для госпитальной экономии. Судите сами, может ли после этого человек со смыслом, с желанием добра и пользы, с любовью к науке быть и оставаться консультантом в больнице, совершенно униженной невежеством главного врача».

В жизни Пирогова было немало ситуаций, когда он выбирал интересы больного, а не карьеру, когда он не боялся защищать правду в глазах самого высокого начальства и шел в этом до конца. Он был природный борец, с юношеским горением и стремлением к истине даже в преклонные годы. Наставления великого хирурга сыну Владимиру, которые цитируются в «Образы великих хирургов» по малоизвестному изданию 1917 года, актуальны для врачей и поныне: «Вдумывайтесь в жизнь, не дайте заглухнуть в душе чувств к добру и вере, – она есть у вас, как и у всего человечества, — верьте, что между нами и Богом есть посредник и не вне нас, а в нас самих. Это убеждение, после многих переворотов, совершившихся в моей душе, осталось у меня и служит мне главным утешением во всех тяжелых испытаниях. Это норма, — к ней, рано или поздно, должно возвратиться, — без нее пришлось бы верить в случай, в fatum, судьбу, — что-то темное, сбивчивое и безотрадное...не приносящее никакого утешительного результата, потому что самообольщение и вера в одного себя – плохое утешение в борьбе со слепым случаем... «Да будет воля Твоя»... произнося эти слова на молитве, я всегда добавляю от себя: «Научи меня творить Ее и безропотно повиноваться Ей». Это наш долг, и ничего лучшего в нашей слабости и в нашем неведении путей Промысла мы не можем придумать».

Глава о Н.В. Склифосовском, который воспринял от Н.И. Пирогова эстафету служения России, знакомит читателей с воспоминаниями современников о великом хирурге, с деятельностью Николая Васильевича в годы, когда он был деканом медицинского факультета Императорского Московского университета, руководил созданием Клинического городка на Девичьем поле. В книге приводятся документы 1880–1890-х годов, показывающие Склифосовского как врача, педагога, общественного деятеля. Многие из них публикуются впервые. Этот великий хирург, детство которого прошло в Одесском сиротском доме, который обучался в Московском университете на пособие для неимущих, несмотря на свою блистательную карьеру, всю жизнь оставался человеком скромным и чрезвычайно сдержанным. Он оставил мало свидетельств о себе как о личности, никогда не делал громких заявлений, не «учил жизни», однако за него говорят дела его: героическое участие военного хирурга в четырех войнах, выдающиеся операции, внедрение антисептики и асептики в российскую медицину, создание современной клинической базы для обучения студентов-медиков, организация Еленинского клинического института для повышения квалификации врачей, незаметная, но постоянная благотворительность. Не столь широко известна и трагическая судьба семьи Н.В. Склифосовского после революции, которая описана в «Образы великих хирургов».

Академик Владимир Петрович Филатов появляется в книге как типичный представитель мелкопоместного русского дворянства, из среды которого вышло так много замечательных врачей, ученых, изобретателей, подвижников. Малоизвестные воспоминания Филатова рассказывают о его детстве в пензенском селе Михайловка, о небогатом, проникнутом любовью к труду, к природе, к людям укладе большой православной семьи, давшей России нескольких выдающихся врачей и ученых. Страницы, посвященные его студенческим годам, рисуют яркую, полную юмора и живых портретов панораму медицинского факультета Московского университета, где в то время преподавали Г.А. Захарьин, А.А. Остроумов, И.М. Сеченов, А.А. Бобров, Н.Ф. Филатов, А.Г. Столетов и другие выдающиеся деятели российской науки.

В книге также приводятся описание первых научных трудов Филатова,

его работы в глазной клинике Одесского университета под руководством С.С. Головина. Документы и письма, представленные музеем В.П. Филатова в Одессе, знакомят с его разносторонней научной и общественной деятельностью, а также с духовным наследием этого глубоко верующего православного христианина. Недаром Святитель Лука (В.Ф. Войно-Ясенецкий) написал Владимиру Петровичу по поводу его 80-летнего юбилея: «Много даров благодати Духа Святого получили Вы, много добра принесли тысячам и тысячам слепых и больных людей, что весьма угодно Богу... Я рад, что Вашего сердца коснулись мои проповеди, и посылаю Вам в подарок последний том их... Дай Бог, чтобы их чтение углубило Ваше понятие о важности покаяния и от славы земной и научной, хотя и великой, но тленной, обратило сердце Ваше к вечной и немеркнущей славе небесной. Примите же, дорогой Владимир Петрович, мое Благословение на этот последний этап Вашей жизни – и любовь мою!»

Со святителем Лукой, чьи дети после ареста отца жили в Одессе со своей воспитательницей, Филатов долгие годы поддерживал дружеские отношения. Начавшиеся с взаимных научных и медицинских интересов, они перешли в глубокую духовную дружбу.

Много нового содержит глава книги «Образы великих хирургов», посвященная академику С.С. Юдину. Этот хирург, которого при жизни называли гением и сравнивали с самим Пироговым, также пронес через всю жизнь служение России, гуманное отношение к людям и глубокую веру. Его письма с собственноручными рисунками, посланные родным с фронта в 1914–1916 годах (публикуются впервые), раскрывают противоречивые черты богато одаренной, мужественной и одновременно артистически ранимой личности Сергея Сергеевича. Его студенческая зачетка, которая обнаружена автором в архивах во время работы над книгой, говорит о том, что этот человек придавал мало значения условностям и стремился выбирать в жизни главное. В «Образы великих хирургов» приводятся новые данные, касающиеся трагических страниц жизни Сергея Сергеевича, когда Юдин был по доносу одного из учеников арестован как «английский шпион». Но даже тюрьма, допросы, невыносимые условия не могли остановить творческой мысли Юдина и его стремления служить людям. На страницах книги «Образы великих хирургов» впервые опубликованы листы рукописи Сергея Сергеевича о переливании посмертной крови, написанной им в одиночной камере Лефортовской тюрьмы.

Глава о В.Ф. Войно-Ясенецком (святителе Луке), созданная в сотрудничестве с одним из родственников хирурга, содержит сведения о научной, врачебной и подвижнической деятельности этого выдающегося врача и ученого, фрагменты семейной переписки, протоколов допросов, фотографии из семейных архивов. По-прежнему могут служить завещанием врачам слова Святителя из письма к сыну: «Все в том, чтобы жизнь имела высший смысл добра. И с этой точки зрения деятельность врача представляется одной из самых высоких. Надо, чтобы он всецело был проникнут стремлением служить людям, любить людей».

Книга «Образы великих хирургов» дает глубокую и оригинальную информацию для размышлений, может помочь в принятии трудных решений и молодому специалисту, и умудренному опыту врачу. Достоинством ее является высокое качество издания, оригинальное дизайнерское оформление, использование для иллюстраций подлинных документов, писем, а также гравюр и картин, отражающих эпоху, в которой жил каждый из великих хирургов.

АВТОРЫ ПУБЛИКАЦИЙ, КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ОТКРОВЕНИЯ ВРАЧА СРЕДНЕВЕКОВЬЯ, ДАРОВАННЫЕ ЕМУ БОЖИЕЙ МИЛОСТЬЮ (к 510-летию со дня рождения французского врача и предсказателя Мишеля де Нотрдама, или Нострадамуса)

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Шевченко Е.А.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ТРОЙНИЧНО-КАРДИАЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС В ХИРУРГИИ ТРАВМ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА
Шевченко Ю.Л., Епифанов С.А., Балин В.Н., Апостолиди К.Г., Мазаева Б.А.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ГИБРИДНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕФЕКТОВ
МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, СОЧЕТАЮЩИХСЯ СО СТЕНОЗОМ
ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ
Абралов Х.К., Зуфаров М.М., Махмудов М.М., Бердиев К.Б., Мирсаидов М.М.
100115, Узбекистан, г. Ташкент, улица Фархадская № 10
Тел.: +998 (71) 277-26-92, e-mail: vakhidov@uzsci.net

ЗНАЧЕНИЕ ВЕНОЗНЫХ МАНЖЕТ ПРИ БЕДРЕННО-ТИБИАЛЬНОМ ШУНТИРОВАНИИ
Покровский А.В., Яхонтов Д.И.
125424, г. Москва, Волоколамское шоссе, 108-12
тел.: +7 (926) 600-54-56, e-mail: Trouble-d@yandex.ru.

ПРОЯВЛЕНИЕ ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ
С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ СТЕНОЗОМ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ
СОНЫХ АРТЕРИЙ
Фролов М.А., Алькам К.М.
Тел.: +7 (985) 363-73-53, e-mail: alkamkid@yahoo.com

СЛУЧАИ ГЕННОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ИНДУКЦИИ АНГИОГЕНЕЗА У ПАЦИЕНТОВ
С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ
НЕВОЗМОЖНОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ РЕКОНСТРУКТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА
Калинин Р.Е., Мжаванадзе Н.Д., Деев Р.В.
390026, г. Рязань, ул. Стройкова, д. 96
Тел.: +7 (915) 606-17-56, e-mail: nina_mzhavanadze@mail.ru

РИСК РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗОВ СУСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ЛУЧЕВАЯ
ТЕРАПИЯ ГЛИОМ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ
Измайлов Т.Р., Петрова М.В., Паньшин Г.А., Цаллагова З.С., Моргунов А.А.,
Даченко П.В.
117997, г. Москва, ул. Профсоюзная, д. 86, ФГБУ «Российский Научный Центр
Рентгенодиагностики»
тел.: +7 (499) 333-54-30, e-mail: T-izm@mail.ru

ЧТО ТАКОЕ «ОРТОПЕДИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ» И ЗНАЧИМОСТЬ
ЕГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДЛЯ ХИРУРГИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА
Брижань Л.К., Буряченко Б.П., Варфоломеев Д.И., Стойко Ю.М., Максимов Б.И.,
Манцеров К.М.
Тел.: +7 (917) 511-31-17, e-mail: dgvarf@yandex.ru

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО
ПАРЕЗА КИШЕЧНИКА У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ
Соловьев И.А., Кабанов М.Ю., Луфт В.М., Колунов А.В., Лапичкий А.В.,
Алексеев В.В., Васильченко М.В.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ИНДИВИДУАЛЬНОГО АЛГОРИТМА
В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ФЛЕГМОНЫМИ КИСТИ
Крайнюков П.Е., Матвеев С.А.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ЗНАЧЕНИЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ В МОНИТОРИНГЕ
ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ
Юсеф Р.М., Кулжинская Г.И., Татьяначенко В.К.
Кафедра офтальмологии ФПК ППС РостГМУ
Тел.: +7 (960) 456-72-91, e-mail: michkozlova@yandex.ru

ВНЕДРЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ПРОТОКОЛОВ ИНВАЗИВНЫХ ПРОЦЕДУР
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО КОНТРОЛЯ, КАК ФАКТОРА
ОБЕСПЕЧЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТА В РЕАНИМАЦИОННО-
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
Диомидова В.Н., Конькова М.В.
Тел.: +7 (903) 358-57-95, e-mail: diomidovavn@rambler.ru
Тел.: +7 (927) 852-17-12, e-mail: konkova-masha@mail.ru

НОВОЕ В ДОКАЗАТЕЛЬНОМ ПЕРЕЛИВАНИИ ТРОМБОЦИТОВ
Мадзаев С.Р., Губанова М.Н., Буркитбаев Ж.К., Кузьмин Н.С., Жибурт Е.Б.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ЭВОЛЮЦИЯ СТРУКТУРЫ ДОНОРОВ И ДОНАЦИЙ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ
В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН
Скорикова С.В., Буркитбаев Ж.К., Магзумова Р.З., Шестаков Е.А., Жибурт Е.Б.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАСПЛАНТАЦИИ
КРОВЕТВОРНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛИМФОМАХ
Федоренко Д.А., Мельниченко В.Я., Ионова Т.И., Мочкин Н.Е., Курбатова К.А.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСРЕЗОНАНСНОГО ТОПОГРАФА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ
ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ СЕЛЕЗЕНКИ
Масляков В.В., Авраменко А.В.
410076, г. Саратов, ул. Деятарная площадь, 1-а, e-mail: maslyakov@inbox.ru

МЕНЕДЖМЕНТ КРОВИ ПАЦИЕНТА ПРИ КРИТИЧЕСКОМ КРОВОТЕЧЕНИИ
И МАССИВНОЙ ТРАНСФУЗИИ
Жибурт Е.Б.
Тел./факс: +7 (499) 464-04-54, e-mail: ezhiburt@yandex.ru

КОМПЛЕКСНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ
В УТОЧНЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ
КИШКИ
Карасёв И.А., Перфильев И.Б., Мазуров С.Т., Поддубный Б.К., Унгиадзе Г.В.
e-mail: ronc-karasev@yandex.ru

ПРЕИМУЩЕСТВА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АНГИОГРАФИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ
Боломатов Н.В., Германович В.В., Виллер А.Г., Харпунов В.Ф., Матусов А.В.,
Дьячков С.И., Марчак Д.И.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ:
ОПЫТ ПИРГОВСКОГО ЦЕНТРА
Шебрязков В.В., Мазайшвили К.В., Яшкин М.Н.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: maxim.yashkin@doctor.com

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КАРДИОТОКСИЧНОСТИ ВЫСОКОДОЗНОЙ
ХИМИОТЕРАПИИ С АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАСПЛАНТАЦИЕЙ
КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ГЕМОБЛАСТОЗАХ
Саржевский В.О., Мельниченко В.Я., Вахромеева М.Н., Колесникова Д.С.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: maxim.yashkin@doctor.com

МЕДИКО-ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ КОНФЛИКТНЫХ СИТУАЦИЙ
ПРИ ОСЛОЖНЕНИИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ
Нечаева Н.К., Тарасенко С.В.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ЭВОЛЮЦИЯ ПРИНЦИПОВ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
С ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ
Шевченко Е.А., Гудымович В.Г., Шевченко Ю.Л.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

СОЧЕТАННОЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ КОРОНАРНЫХ
И БРАХИЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ – ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ
Байков В.Ю.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ДИСТАНЦИОННАЯ ЛОКАЛЬНАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ПЕЧЕНИ
Свиридова Т.И., Бруслик С.В., Ветшев П.С.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

О БРЮШНОЙ ЖАБЕ (ANGINA ABDOMINALIS) – ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ
Мироненко Д.А.
143420, п/о Архангельское, 3 Центральный военный клинический госпиталь
им. А.А. Вишневецкого Минобороны России
Тел.: +7 (495) 564-61-02, (905) 756-42-96, e-mail: 3hospital@mail.ru

КОМПЛЕКСНАЯ ПРОГРАММА МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО
АПНОЭ-ГИПОПНОЭ СНА ПОСЛЕ КОРОНАРНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ
Калинина С.В., Юдин В.Е., Щегольков А.М., Клишко В.В.
kalinina-sv@inbox.ru

ДИАГНОСТИКА ТРОМБОЗОВ В БАССЕЙНЕ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ:
СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ
Яшкин М.Н., Мазайшвили К.В., Стойко Ю.М., Цыпляцук А.В., Акимов С.С.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
Тел.: +7(985)160-28-32, e-mail: maxim.yashkin@doctor.com

НЕВРОТИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИОННЫЕ РАССТРОЙСТВА В СОВРЕМЕННОЙ
ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ПРОБЛЕМЫ)
Свечников Д.В., Курасов Е.С.
Тел.: +7 (911) 241-72-43, e-mail: dr.rod@mail.ru.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НАРКОЛЕПСИИ С ОПИСАНИЕМ
КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ
Ремизевич Р.С., Курасов Е.С.
32 Главный военный клинический медицинский центр
220034, Минск, проспект Машерова, д. 26,
Тел.: +7 (017) 289-81-26, e-mail: dochturt@mail.ru
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
194044, г. Санкт-Петербург, ул. Боткинская, д. 17
Тел.: +7 (911)963-02-21, e-mail: doc4678@mail.ru

ОТЧЕТ ОБ УЧАСТИИ С ДОКЛАДОМ В МЕЖДУНАРОДНОМ САММИТЕ
ПО МИНИИНВАЗИВНЫМ И НЕИНВАЗИВНЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ КИТЕР – «РОДОНАЧАЛЬНИК ОТЕЧЕСТВЕННОЙ
ГИНЕКОЛОГИИ» (К 200-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)
Кира Е.Ф.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ПУТИ ВЕЛИКИХ ХИРУРГОВ: ОТ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ Е.О. МУХИ-
НА ДО ТЮРЭМНОЙ РУКОПИСИ С.С. ЮДИНА
Каликинская Е.И.
Медицинское издательство «Авторская Академия»

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В журнал «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам клинической и теоретической медицины, здравоохранения, медицинского образования и истории медико-биологических наук. Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

1. Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии с данными требованиями. Рукописи, оформленные не в соответствии с требованиями, к публикации не принимаются.

2. Статья должна сопровождаться:

- направлением руководителя организации/учреждения в редакцию журнала;
- экспертным заключением организации/учреждения о возможности опубликования в открытой печати.
- подписями всех авторов

3. Не допускается направление в редколлегию работ, напечатанных в других изданиях или уже отправленных в другие редакции.

Объем оригинальных научных статей и материалов по истории медицины не должен превышать 12 страниц, с учетом вышеизложенных требований; обзорных исследований – 20 страниц.

4. Текст рукописи должен быть тщательно выверен и не содержать грамматических, орфографических и стилистических ошибок.

5. Текст рукописи должен быть выполнен в редакторе MS Word 98 или в более поздней версии (расширение doc или rtf) и представлен в печатном и электронном вариантах:

а. Печатный вариант следует распечатать на одной стороне листа размера А4. Шрифт Times New Roman 14, через 1,5 интервала, табуляции – 1,27 см. Поля: левое – 3 см, правое – 1,5 см, верхнее и нижнее – 2 см. Выравнивание – по ширине; без переносов. Первая страница не нумеруется; нумерация остальных страниц – последовательная, начиная с цифры 2, расположение номеров страниц – справа снизу.

б. электронный вариант на электронном носителе (дискета 3,5"; CD-диск; USB-накопители) Дискета или CD-ROM диск должны быть подписаны с указанием названия статьи, первого автора и контактной информации (адрес электронной почты; телефон). Кроме того, электронные варианты публикаций могут быть присланы на адреса электронной почты: pmhc@mail.ru; dr.travin@mail.ru в виде прикрепленного файла.

6. В начале первой страницы указываются название статьи прописными буквами; в следующей строке – фамилия и инициалы автора/ов строчными буквами; в следующей строке – полное наименование учреждения, где выполнена работа (допускается приводить сокращенно организационно-правовую форму и ведомственную принадлежность), с указанием подразделения (кафедры, лаборатории и т.д.), электронный адрес и контактный телефонный номер автора, ответственного за связь с редколлегией. Если соавторы публикации работают в разных учреждениях, принадлежность авторов к ним обозначается после инициалов надстрочными арабскими цифрами. Соответственно, в строке «наименование учреждения» названия этих учреждений предваряются надстрочными арабскими цифрами.

Первая страница должна содержать резюме (объемом не более 250 слов), в котором излагаются основные результаты, новые и важные аспекты исследования. Резюме не должно содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены ключевые слова.

Ниже содержание этого раздела (название публикации, информация об авторах и учреждении, резюме и ключевые слова) дублируется на английском языке.

7. В разделе «материалы и методы исследования» приводятся точные названия использованных приборов, реактивов, компьютерных программ и т.д., с указанием фирмы-изготовителя и страны.

8. При описании клинических наблюдений не допускается упоминание фамилий пациентов, номеров историй болезни, в том числе на рисунках. При изложении экспериментов на животных следует указывать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных национальным законам, рекомендациям национального совета по исследованиям, правилам, принятым в учреждении.

9. Иллюстрации должны быть четкие, контрастные. Цифровые версии иллюстраций должны быть сохранены в отдельных файлах в формате Tiff или JPEG, с разрешением не менее 300 dpi и последовательно пронумерованы. Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах. Перед каждым рисунком, диаграммой или таблицей в тексте обязательно долж-

на быть ссылка. Подписи к рисункам должны быть отделены от рисунков, располагаться под рисунками, содержать порядковый номер рисунка, и (вне зависимости от того, располагаются ли рисунки в тексте или на отдельных страницах) представляются на отдельных страницах в конце публикации. В подписях к микрофотографиям обязательно указывается метод окраски и обозначается масштаб увеличения.

10. Таблицы (вне зависимости от того, располагаются ли они в тексте или на отдельных страницах) должны быть представлены каждая на отдельных листах в конце рукописи. Таблица должна иметь порядковый номер и заголовок, кратко отражающий ее содержание. Заглавие «Таблица № ...» располагается в отдельной строке и центрируется по правому краю.

11. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках в соответствии со списком литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем, также в алфавитном порядке, – иностранные.

12. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления».

ПРИМЕРЫ:

Книга с одним автором

Кабанова С.А. Научная школа академика Б.В. Петровского. – М.: Б.и., 2001. – 216 с.

Книга с двумя авторами

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А. Клеточные технологии в сердечно-сосудистой хирургии. – М.: Медицина, 2005. – 160 с.

Книга с тремя авторами

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Четчин А.В. Кардиохирургическая трансфузиология. – М.: Классик-Консалтинг, 2000. – 128 с.

Книга с четырьмя авторами и более

Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Воробьева О.В. и др. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика. – М.: мед. информ. агентство, 2000. – 749 с.

Автореферат

Сакович В.А. Клиника, диагностика и лечение злокачественных новообразований сердца и перикарда: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2005. – 39 с.

Из сборника трудов

Шалыгин Л.Д. Суточные ритмы нейрогуморальной регуляции гемодинамики у больных артериальной гипертензией // Науч. тр. / Нац. медико-хирург. Центр. – М., 2009. – Т. 2. – С. 329–342.

Из журнала

Карпов О.Э. Ультразвуковая абляция опухолей – состояние и перспективы // Вестн. нац. медико-хирург. центра – 2008. – Т. 3, № 2. – С. 77–82.

Глава из книги

Шалыгин Л.Д. Сезонная реабилитация кардиологических больных на курорте. – М.: Изд. Рос. акад. естеств. наук, 2011. – Гл. 6. Оценка эффективности санаторно-курортной реабилитации больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. – С. 172–196.

Отечественные авторы опубликованные в иностранном издании

Vasilyev M.V., Babkina Z.M., Zakharov V.P. et al. [Васильев М.В., Бабкина З.М., Захаров В.П. и др.] Hyperbaric oxygenation therapy of the patients suffering from obliteration of the lower limbs main arteries // High pressure biology and medicine. – New York. 1997. – P. 398–403.

Из сборника научных работ

Вассерман Л.И. Методы клинической психологии // Клиническая психология и психофизиология: Учеб. пособие. – СПб., 2003. – С. 109–198.

13. Редакция имеет право вести переговоры с авторами по уточнению, изменению, сокращению рукописи.

14. Присланные материалы направляются для рецензирования членам редакционного совета по усмотрению редколлегии.

